Bibliothèque numérique
medic@

Annales de dermatologie et de syphiligraphie

3ème série, tome I. - Paris : Masson, 1890.
Cote : 90153

PARIS biu Santé

Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé (Paris)
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90153x1890

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

TROISIÈME SÉRIE

90153

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

TROISIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

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

BROCQ
Médecin des Hôpitaux.

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 des Hôpitaux.

E. VIDAL
Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr HENRI FEULARD
Chef de Clinique de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis.

Les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* paraissent le 25 de chaque mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL

Paris, 30 fr. — Départements et Union postale, 32 fr.

90153

TOME I — 1890

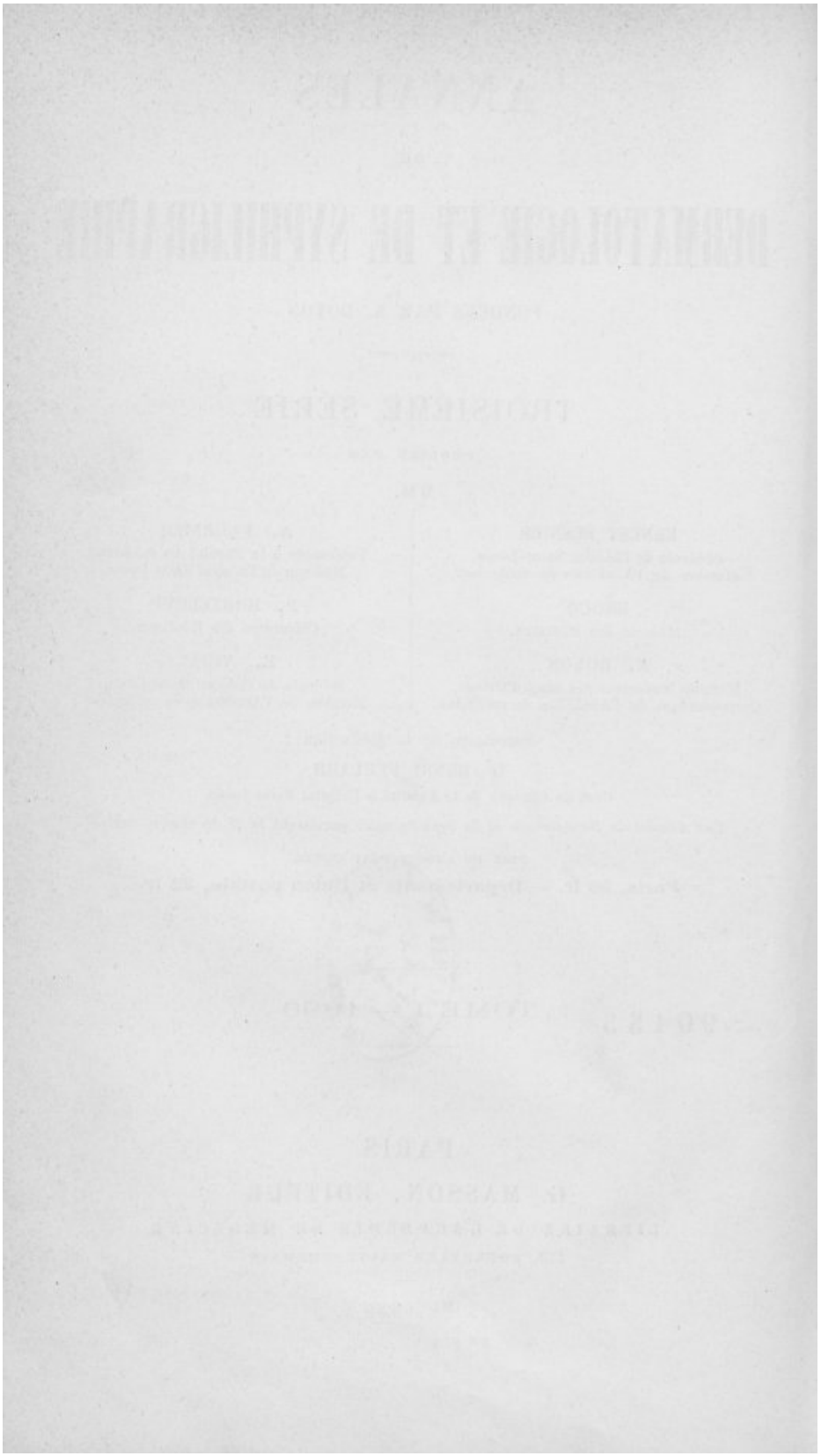
PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

MDCCCXC



ANNALES
DE
DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

MÉMOIRES ORIGINAUX

PATHOGÉNIE DES ÉRYTHÈMES

ÉRYTHÈME POLYMORPHE. — ÉRYTHÈMES SCARLATINIFORMES

ÉTUDE NOSOLOGIQUE

Par **M. Ernest Besnier**

Dans l'état actuel de la dermatologie, les érythèmes ne forment pas une classe définie; leurs espèces, basées le plus ordinairement sur des caractères partiels, sont dépourvues de solidité, et chaque auteur en étend à son gré, ou en restreint les limites.

C'est une étude à refaire, non pas selon les errements anciens en poursuivant la recherche d'un caractère pathognomonique attaché à l'un ou à l'autre de leurs éléments morbides — causes, lésions, symptômes, marche, durée, terminaison, etc., — mais en individualisant les espèces nouvelles par l'ensemble coordonné et complet de tous ces éléments, après avoir soumis chacun d'eux à une revision approfondie.

Tel est l'ordre d'idées dans lequel nous avons cru utile de diriger cette étude, qui sera limitée, pour cet article, à l'examen des conditions pathogéniques de l'érythème polymorphe et des érythèmes scarlatiniformes. Ce sera une introduction naturelle à un projet de reconstitution de la classe des érythèmes.

§ I. — Érythème multiforme.

Le type d'érythème le mieux individualisé, l'érythème multiforme de Hebra, ne peut plus être aujourd'hui contenu dans les limites que

lui avait assignées le chef illustre de l'école de Vienne. Il s'étend, en effet, non pas seulement aux variétés simples ou primitives des érythèmes papuleux, noueux, iris, ou à quelques formes accessoirement phlycténoïdes, mais encore à toute une série d'érythèmes du même mode et de processus identique, mais qui peuvent être d'origine extrinsèque, — toxiques ou deutéropathiques — infectieux.

Nous insistons, à dessein, sur ce point qui est capital : Une même forme dermatographique d'érythème peut être idiopathique, primitive, autogène, ou prendre sa condition pathogénique immédiate dans un agent toxique venu du dehors, dans un élément infectieux développé au cours d'un état morbide protopathique.

Mais si nous reconnaissons la nécessité d'élargir le cadre de l'érythème de Hebra dans la direction que nous venons d'indiquer, nous déclarons immédiatement que l'on ne saurait, sans en altérer le type, et sans sortir de l'unité nosologique normale, incorporer dans l'érythème multiforme, toutes les affections qui comportent dans leur plan l'érythème et la multiformité. Telles par exemple les formes dermatologiques érythémato-bulleuses qui correspondent aux « dermatites herpétiformes » si heureusement extraites de leur ambiguïté traditionnelle par Duhring et par Brocq. Assurément, elles ont avec les érythèmes multiformes, des points de contact multipliés ; mais si, laissant de côté les seuls caractères dermatographiques, on réfléchit à l'ensemble complet de leurs caractères élémentaires, force est de reconnaître qu'il s'agit là de types fortement individualisés, aussi sûrement distincts des érythèmes que du pemphigus, malgré les analogies nombreuses, et en dépit des cas ambigus.

I

CONDITION INDIVIDUELLE

Il est aisé de reconnaître que tous les individus ne sont pas égaux devant les érythèmes, comme ils le sont par exemple devant les pyrexies exanthématiques, et que ces mêmes sujets qui ont, une fois, témoigné de leur aptitude à l'érythème, la conservent à eux attachée, ainsi que le montrent les rechutes et les récidives auxquelles ils sont régulièrement soumis.

La condition individuelle, la disposition à l'érythème apparaît donc, d'emblée, comme un élément important, de premier ordre, dans la pathogénie des érythèmes ; mais cette importance s'accroît encore quand on en poursuit les rapports.

Il ne saurait échapper que cette aptitude morbide est entièrement assimilable à celle que présentent les individus qui ne peuvent tolérer certains poisons, certains médicaments, certains aliments, sans avoir

à la peau une irritation déterminée, toujours la même pour le même sujet, et bien plus influencée dans sa forme par l'individu que par l'aliment, le médicament ou le poison, lesquels, chez d'autres intolérants, produiront des déterminations cutanées différentes.

Chez la plupart des sujets érythémateux, cette condition individuelle prédisposante est *innée*, faisant partie de la constitution des individus — constitutionnelle; souvent manifestée dès l'enfance par une aptitude particulière à toutes les dermatoses prurigineuses de cet âge; elle est alors permanente. Dans d'autres circonstances, la disposition préalable peut être *acquise*, et alors transitoire, développée sous l'action d'un état morbide protopathique, lequel préside à toute une série de manifestations cutanées d'ordre secondaire — érythème multiforme secondaire — par opposition aux érythèmes idiopathiques ou primitifs, autogènes.

La notion de la condition individuelle prédisposante, nécessaire, n'exclut pas le rôle des *causes banales;* celles-ci ne créent pas l'érythème de toutes pièces; elles mettent en jeu l'aptitude morbide, provoquent la détermination, ou placent l'individu dans l'état de résistance inférieure qui crée l'opportunité pathologique, ou bien elles favorisent, dans les appareils organiques, l'évolution de l'élément pathogène. Telle l'action du froid, dont le rôle a été mis en pleine lumière par les expériences de l'illustre Pasteur, et qui se place au premier rang des causes banales de l'érythème multiforme.

Quand ces circonstances extérieures sont très prononcées, elles peuvent frapper à la fois plusieurs des prédisposés, comme dans les saisons froides par exemple, mais jamais elles ne produisent de véritables épidémies. Il n'y a pas d'épidémie d'érythème multiforme : tout ce qui a été avancé à cet égard est sans fondement, et ne se rapporte qu'à certains érythèmes *secondaires* à des maladies *zymotiques :* choléra, influenza, dysentérie, etc., etc., ou même à de véritables pyrexies méconnues à cause de leurs caractères frustes ou de leur contagiosité obscure, comme la rubéole, ou enfin à des intoxications alimentaires, propres à un groupe limité, à une époque déterminée, et qui disparaissent si cette cause accidentelle ne se reproduit plus.

II

MODE PATHOGÉNIQUE

L'acte vital qui préside à la constitution des lésions cutanées de l'érythème multiforme, c'est-à-dire le mode pathogénique, est d'ordre névrovasculaire : cela est acquis depuis longtemps dans la direction indiquée par Köbner et par Lewin.

Bien distinct de la condition pathogénique avec laquelle on le con-

fond communément, il appartient à tous les érythèmes, variable seulement dans le degré, mais il ne peut, ainsi qu'on a essayé de l'établir, constituer l'élément dominant de l'érythème multiforme, ni servir à le qualifier. Le mode pathogénique représente seulement l'intermédiaire entre la condition pathogénique et la constitution du processus érythémateux, angiodermie, fluxion hématique, œdème albumineux diffus, exsudations séreuses intra-épidermiques, exfoliation desquamative.

Ces actes pathologiques vaso-moteurs ne sont pas exclusifs aux érythèmes, et ne peuvent pas plus servir à les qualifier que les troubles trophonévrotiques ne peuvent être affectés à une maladie spécifiée. Quelle que soit leur prédominance dans certaines formes morbides, ils ne peuvent servir à la constitution des genres et des espèces, genres et espèces ne pouvant être basés que sur des caractères particuliers, *exclusifs*, ou bien sur une communauté de phénomènes recueillis dans la série entière des causes, de l'évolution, des lésions, etc.

En fait, la dénomination d'*angionévrose* représente un progrès réel dans la conception théorique du mode de production de certaines affections de la peau; mais ce serait se leurrer que de croire par là acquise une notion satisfaisante de la série extrêmement variée d'affections réunies sous ce titre. Indépendamment, en effet, des obscurités qui persistent sur le mécanisme intime et sur l'ordre hiérarchique des conflits réciproques qui s'établissent à la périphérie, entre l'élément vasculaire et l'élément nerveux, on ne peut oublier que les altérations du sang, l'introduction des substances toxiques, diverses lésions physiques ou fonctionnelles des centres, les altérations à distance des organes les plus divers qui sont, pour la peau, de véritables foyers générateurs de réflexes infiniment variés, et toute une série d'autres causes encore, rendent extrêmement difficile l'interprétation ferme de la plupart des affections dont il s'agit.

III

CONDITION PATHOGÉNIQUE

Ce que l'on sait déjà du rôle prépondérant de la condition individuelle dans le développement de l'érythème multiforme, permet aisément de préjuger que l'agent provocateur des troubles angionerveux, l'irritant du système névrovasculaire, c'est-à-dire la *condition pathogénique* proprement dite, n'est ni univoque ni spécifique.

Bien au contraire : variable d'ordre et de nature dans des proportions fort étendues, l'élément pathogénique peut être tout extrinsèque, venir du dehors et agir exclusivement sur la surface périphé-

rique; naître du dedans ou y être introduit par toutes les voies de pénétration normales, pathologiques, traumatiques. L'action d'un irritant sur la peau, l'ingestion de certains aliments ou de certains médicaments, la résorption de toutes les substances septiques, toutes les inoculations virulentes, les proliférations microbiennes, les mille adultérations du sang, autogènes ou autres, peuvent concourir au même résultat, provoquer des érythèmes identiques.

C'est faute d'avoir envisagé avec assez d'attention le détail en apparence confus de ce mécanisme étiogénique, que la pathogénie des érythèmes est encore aujourd'hui conçue d'une façon si obscure. Les développements dans lesquels nous allons entrer montreront que l'on peut obtenir un peu plus de clarté malgré l'extrême complexité du sujet, et le nombre des inconnues qui subsistent.

Ainsi donc, il faut le répéter, car cette notion est pour nous essentielle, à l'irritant lui-même, cause du trouble vasculonerveux dont la manifestation objective est l'érythème, nulle spécificité. Au dedans comme au dehors, il peut être purement mécanique, plus ordinairement chimique, provenant des sources les plus diverses, et étant lui-même infiniment variable; apporté par les aliments, les médicaments, élaboré au sein de l'économie par un grand nombre d'altérations simples ou spécifiques des solides ou des liquides, ou même par les micro-organismes qui y pullulent. Mais, en aucune circonstance, cet irritant lui-même n'est un élément microbien fertile ni directement pathogène, capable de créer de toutes pièces une maladie spécifiée, et de la reproduire par transplantation du sujet malade à l'individu sain; rien dans l'histoire nosologique des érythèmes, pas plus que dans leur étude anatomopathologique, ne justifie les suppositions faites sur ce point par quelques auteurs.

On a confondu deux choses distinctes : l'infection microbienne proprement dite et l'infection zymotique, avec les adultérations chimiques simples, médicamenteuses, toxiques, septiques, etc., et c'est sans aucun fondement que l'on a cherché à assimiler les érythèmes aux maladies microbiennes ou aux pyrexies zymotiques dont ils diffèrent profondément. A la vérité, ces maladies peuvent devenir l'occasion du développement SECONDAIRE d'érythèmes multiformes, mais c'est alors par des procédés divers et communs en ouvrant la voie, ou même en provoquant la formation d'infections secondaires ; ils ne produisent pas directement ces érythèmes ; ils ne sont pas de leur essence, de leur nature, et leur coïncidence ne suffit en aucune façon pour établir leur identité propre.

Il ne faut pas davantage se méprendre avec divers auteurs sur la valeur qu'il convient d'attribuer au qualificatif d'*infectieux* appliqué à certains érythèmes en raison de leur origine supposée, de leurs localisations viscérales et de leur gravité quelquefois extrême.

Tous les érythèmes peuvent être, ou non, infectieux selon la nature, le degré, la quantité de l'agent irritant et des altérations secondaires, qu'il peut produire, mais surtout, et par-dessus tout, SELON LA NATURE DU SUJET, ses conditions individuelles, lesquelles, bien mieux que la nature de l'irritant, font la maladie légère ou grave, bénigne ou maligne ! Il y a des infections sans maladie, et des maladies d'infection sans la moindre gravité : chaque jour l'homme crée foyer d'infections autogènes ou aborigènes, dont il pâtit fort peu s'il n'a pas d'intolérance propre, si ses émonctoires ne sont pas fermés, et s'il n'est pas soumis à des causes qui abaissent sa résistance vitale. Et pour les érythèmes, quelques-uns des plus extrêmement graves ne sont pas infectieux.

Ce qu'est, en réalité, l'élément des érythèmes véritablement infectieux, nous ne le saurions dire, mais nous affirmons qu'il est extrêmement variable, et qu'il semble bien être de la nature de ces nombreux poisons septiques autogènes qui, sous les influences les plus diverses, normales ou pathologiques, banales ou spécifiques, se développent dans l'économie et président directement à la genèse d'un grand nombre de maladies.

L'étude des toxidermies érythémateuses naissant sous l'action directe de l'adultération des liquides de l'économie et des solides par un agent connu, montre la voie à suivre, et éclairera certainement d'une vive lumière toute une portion encore fort obscure de la pathologie des érythèmes spontanés.

Dans tous les cas, et quel qu'il soit, l'irritant pathogène semble plutôt porter son action sur les centres névrovasculaires que sur les points mêmes qui sont le siège de la lésion érythémateuse, laquelle paraît bien être communément le résultat d'un trouble réfléchi ou transmis d'un des nombreux *foyers* de réflexes érythématogènes. La présence réelle au niveau des régions érythémateuses d'un élément matériel pathogène n'est ni prouvée, ni nécessaire; elle y peut être constatée sans que son rôle actif soit, par cela même, établi; l'étude des toxidermies le prouve, non moins que la comparaison avec les maladies bacillaires les plus aisément constatables.

Pour les cas où l'érythème multiforme est secondaire à une affection comportant des foyers de substances septiques diffusibles, et pouvant être disséminées à la manière des embolies capillaires, on avait supposé que les localisations érythémateuses sont le résultat de ces embolies, mais rien dans les lésions, rien dans la marche ni dans l'évolution des éléments érythémateux ne justifie cette supposition.

IV

ANALYSE CLINIQUE

Lorsque, transportant la question sur le terrain des faits, on veut entrer dans le détail, et dire quelque chose de précis, les plus graves difficultés surgissent à la fois en raison de tout ce que nous ignorons sur l'anatomie et sur la physiologie du système vasomoteur, et de la complexité des problèmes soulevés.

Voici, par exemple, l'action en apparence très simple d'un refroidissement sur la surface tégumentaire ; l'érythème qui va succéder dans quelques cas sera-t-il le résultat d'un réflexe immédiat comme dans l'érythème pernio ou l'urticaire commune? Ou bien ne s'est-il pas développé quelque altération humorale, ou quelque phénomène inhibitoire portant sur les centres vasomoteurs? Le temps qui s'écoule, d'ordinaire, entre l'action, et la réaction réalisée à la peau est plus propre à faire supposer une élaboration morbide quelquefois latente, mais souvent manifestée par des phénomènes véritablement prodromiques.

De même pour les réflexes émanés des surfaces muqueuses. Un érythème scarlatinoïde avec congestion oculaire et pharyngée survient quelques heures après l'ingestion des moules, d'un crustacé quelconque, etc. Est-ce un réflexe par irritation des voies digestives, une résorption de substances toxiques?

S'agit-il des cas d'érythème dit uréthral, dans la direction indiquée par LEWIN? Combien n'est-il pas difficile de démêler la part de l'affection protopathique — blennorrhagie, cystonéphrite, ulcérations diverses, traumatisme chirurgical, etc. — de celle qui revient à l'hyperalgésie de la muqueuse de l'urèthre, aux médicaments employés, etc. ? Mêmes difficultés pour les dysménorrhées, les métrites. Pour le rein, comment séparer ce qui appartient à l'irritation de l'organe, de ce qui résulte du trouble de l'excrétion urinaire et de l'adultération consécutive des humeurs? S'il s'agit de lésions hépatiques enfin, même ambiguïté.

De la banalité dermatographique des érythèmes multiformes rattachée à l'extrême multiplicité de leurs conditions pathogéniques, naît une difficulté d'interprétation renouvelée à chaque cas particulier, et tout à fait différente de celle que présente l'étude des pyrexies érythémateuses spécifiques.

Il ne suffit plus, comme pour une rougeole ou pour une scarlatine, de formuler le diagnostic d'une affection univoque ; mais, ce qui est infiniment plus compliqué, de déterminer la nature réelle de

la maladie, c'est-à-dire de rechercher l'espèce d'irritant qui agit sur les centres. Or, en l'absence ordinaire de caractère propre pouvant impliquer la connaissance directe de cet agent, l'*analyse clinique* seule permet de chercher la solution : L'érythème a-t-il été provoqué par quelque action extrinsèque, irritants du dehors, action du froid, etc., produisant des phénomènes encore obscurs d'inhibition sur les centres ganglionnaires, ou déterminant par le même mécanisme des altérations humorales autogènes? Existe-t-il quelque lésion viscérale matérielle ou fonctionnelle d'où puisse partir l'excitation nevrovasculaire de la peau, ou qui soit de nature à faire naître des altérations analogues des humeurs? L'érythème a-t-il été précédé de quelque maladie générale dont il puisse être lui-même une manifestation secondaire, sans toutefois être en réalité, et à titre absolu, de la même nature?

Enfin, dans chacune des conditions précédentes ou en dehors d'elles, l'irritant n'est-il pas un aliment, un médicament, un poison ingéré par le malade?

Voici, par exemple, les érythèmes médicamenteux; leur fréquence est considérable; un grand nombre d'érythèmes de tout ordre, considérés chaque jour comme idiopathiques, rhumatismaux, septiques, etc., représentent de véritables toxidermies. Mais comme ces médicaments sont d'ordinaire administrés parce qu'il existe un état pathologique constitué, aigu, subaigu ou chronique, voilà, d'emblée, une difficulté à résoudre : l'érythème qui survient chez un malade traité par un médicament capable d'irriter le système névrovasculaire de la peau est-il bien le résultat de cette action médicamenteuse, et ne peut-il pas provenir, soit de la maladie préexistante, soit d'une altération humorale secondaire, d'une infection secondaire, pour nous servir du terme aujourd'hui compris par tout le monde? Cela mérite d'autant mieux considération que ces érythèmes médicamenteux sont, en définitive, rattachés étroitement aux intolérances personnelles, et que bien peu d'entre eux ont quelque spécificité objective exclusive et propre, assez nette ou assez connue pour constituer un signe de certitude. Si l'on considère, d'autre part, que la plupart des maladies dans le cours desquelles on observe les érythèmes médicamenteux peuvent provoquer de toutes pièces, à titre d'affection secondaire, des érythèmes de semblable caractère, on aura entrevu la difficulté du problème. Un aperçu de quelques exemples pris dans la série encore mal connue de ces érythèmes secondaires fera toucher la difficulté du doigt.

Le rhumatisme. — On s'est donné beaucoup de mal pour discuter si la plupart des érythèmes multiformes étaient des dépendances du rhumatisme, et nombre d'auteurs se sont fait une con-

viction basée sur quelques coïncidences, et beaucoup d'analogies. Mais aujourd'hui chacun comprend que tous les érythèmes multiformes ne sont pas rhumatismaux, et personne n'ignore que le terme de rhumatisme ne saurait plus être compris comme on le faisait encore il y a dix ans. On peut prendre une idée de ce qu'était à cet égard l'état de la science en 1876, par l'article Rhumatisme du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (1) dans lequel nous avons pressenti la plupart des choses aujourd'hui manifestes, mais que nous exposions alors en auteur d'avant-garde. Depuis cette époque, le domaine du rhumatisme s'est considérablement restreint en même temps que sa nature infectieuse a graduellement pris de l'évidence. On ne serait plus autorisé à appeler une maladie « rhumatismale » parce que, dans son complexus symptomatique, apparaissent des myalgies, des névralgies, des arthralgies, voire même des arthropathies ou des lésions du côté des séreuses viscérales, et l'on sait toute une série de pseudorhumatismes, également infectieux, mais à leur manière propre.

Cette question est aujourd'hui très simplifiée ; le rhumatisme vrai n'a pas l'érythème multiforme au nombre de ses manifestations propres, mais il peut les provoquer comme tout autre état infectieux, soit directement par son principe propre, soit plus ordinairement, selon toute vraisemblance, à titre secondaire, soit en produisant une infection deutéropathique, soit en rendant le sujet impressionnable aux actions médicamenteuses. Un grand nombre des érythèmes « du rhumatisme » sont des érythèmes médicamenteux, et la majorité des érythèmes dits rhumatismaux dépend d'une autre cause, simple ou mixte.

Le choléra. — On sait combien sont nombreuses et variées les éruptions érythémateuses que l'on rencontre à la période de réaction, dans laquelle entrent en scène surtout des infections secondaires et des réactions médicamenteuses, reliquat, les unes et les autres, des actes morbides et thérapeutiques de la période algide et diacritique. Combien n'est-il pas difficile de savoir si ces éruptions dépendent d'irritation des centres par altération humorale autogène ou bien si les médicaments, souvent donnés à haute dose, et en grand nombre, pendant la période algide ne sont pas les facteurs véritables? Voyez le cas de cette enfant si habilement observée par Morel-Lavallée : — Érythème polymorphe dans la période réactionnelle du choléra; *Ann. de Dermat. et de Syph.*, 2e série, t. V. 1884, p. 621 : — Pendant

(1) On trouvera deux fragments de cet article dans la première série des *Annales de Dermatologie*, 2e série, t. VIII, 1876, 1877, pp. 81, 198, 254, 332, sous les titres de : Étude sur le Rhumatisme blennorrhagique et Étude sur les dermopathies rhumatismales.

la réaction cholérique, elle présente successivement une éruption morbiliforme, puis, le lendemain, un érythème ortié, le quatrième jour, un érythème scarlatiniforme bientôt suivi d'une éruption de bulles qui se reproduit et se généralise pendant douze jours, pour être remplacée par un érythème vésiculeux circiné. — Or, cette enfant avait pris, dans les jours précédents, une série de médicaments variés, opium, éther, acétate d'ammoniaque, etc. Qui saurait dire, en présence de ce kaléidoscope éruptif, ce qui revient aux ptomaïnes du bacille virgule, et ce qui appartient à la polypharmacie?

La blennorrhagie. — Il s'agit d'interpréter un cas d'érythème chez un blennorrhagique traité par les balsamiques. Quel est l'élément vraiment pathogénique? Est-ce l'irritation de l'urèthre, du col de la vessie ou du rein? Est-ce l'agent virulent de la blennorrhagie, la gonohémie? Est-ce la résorption des éléments ptomaïniques, ou la résorption purulente? Est-ce enfin le médicament qui a été administré, le copahu?

Ce peut être chacun d'eux, et ce peut être la blennorrhagie prise dans son ensemble, car elle peut s'accompagner d'érythèmes, même en dehors de toute intervention médicamenteuse; c'est alors, probablement, le résultat d'une infection secondaire à laquelle la blennorrhagie a ouvert la voie ou préparé le terrain. Beaucoup moins souvent, à notre observation, c'est le médicament qui produit les érythèmes dits balsamiques, et surtout copahiques, chez les blennorrhagiques; non seulement il est, relativement au nombre considérable de ceux qui prennent du copahu, vraiment rare de voir se produire l'érythème, mais encore il est aisé de constater, comme nous le montrons à chaque occasion, qu'il n'est pas besoin d'interrompre le médicament pour voir l'érythème céder rapidement.

Si le copahu produisait vraiment l'érythème chez les blennorrhagiques, ce serait seulement en raison d'une intolérance propre au sujet, ou créée par l'état blennorrhagique, ou par une localisation rénale; mais on ne se trouve plus, alors, dans l'ordinaire, où les éruptions balsamiques sont vraiment rares. Celles-ci d'ailleurs, pas plus qu'aucune des éruptions médicamenteuses, n'ont de caractères objectifs constants ni exclusifs. On observe, en effet, soit chez les blennorrhagiques, soit chez les autres sujets traités par les balsamiques, non seulement cette forme d'érythème ortié localisée aux flancs et aux membres, roséolique, rubéolique, prurigineuse, mais encore toutes les autres localisations topographiques, et toutes les modalités éruptives de l'érythème multiforme.

Force est de reconnaître que la question à résoudre est complexe et ne peut pas être tranchée sans délai; que les balsamiques peuvent produire des toxidermies érythémateuses, mais que l'étude de celles-

ci ne peut être faite à l'aide des observations anciennes; enfin, que la blennorrhagie pouvant déterminer, d'une manière certaine, la plupart des manifestations cutanées qui ont été attribuées aux balsamiques en général, et au copahu, en particulier, les manifestations ne doivent plus être rapportées, à titre banal, à l'emploi des balsamiques exclusivement.

Les typhus. — Dans le cours de la fièvre typhoïde, et surtout dans sa convalescence, on peut voir se développer la série entière des érythèmes multiformes dans le type infectieux grave, ou selon le mode bénin. Ces érythèmes ne sont pas du ressort du typhus abdominal proprement dit, ils dérivent soit d'une toxémie secondaire à l'une des lésions typhiques telles que l'endocardite ulcéreuse, la néphrite albumineuse, soit de toute autre des causes de l'érythème multiforme, médicamenteuses, autotoxémiques, etc., etc., auxquelles le typhus n'a servi que d'agent préparatoire.

Le puerpérisme. — Comme dans toutes les septicémies, on observe au cours du puerpérisme les variétés les plus diverses de l'érythème polymorphe, en raison même de la variété des formes infectieuses. Les plus ordinaires sont du type scarlatin ou morbilleux, mais elles représentent aussi les formes papuleuses, noueuses, etc.; elles constituent, au cours de la puerpéralité, de véritables complications; la plupart des divers symptômes généraux dont on fait, d'habitude, responsable l'érythème lui-même, ne sont autre que des manifestations sur divers points de l'économie de la toxémie proprement dite.

Souvent il est difficile, au début, de la distinguer objectivement des pyrexies exanthématiques qui peuvent coexister avec l'état puerpéral: mais l'observation attentive des localisations, de la courbe thermique, les incorrections qu'il est aisé de relever dans l'ordre et dans la marche ainsi que dans la chronologie, comparées avec le tableau réglé des pyrexies, permettent, le plus ordinairement, de faire un diagnostic précis, non moins bien entendu que le relevé des phénomènes de la puerpéralité utérine proprement dite.

Les endocardites infectieuses. — On les voit coexister quelquefois avec des érythèmes multiformes. — Voy. H. Barth, un cas d'endocardite infectieuse avec éruption cutanée simulant un érythème papuleux, *France médicale*, 1884. — La détermination cutanée est-elle le résultat indirect de la septicémie préexistante par irritation des centres vasomoteurs, ou d'une infection secondaire? A-t-elle pu dériver de projections emboliques dans les réseaux vasculaires du derme, au même titre que beaucoup de lésions viscérales? Cette dernière

hypothèse qui serait très séduisante n'a pas été démontrée anatomiquement ; il n'est pas impossible qu'elle s'applique à quelques espèces d'érythème, mais elle ne saurait certainement pas être généralisée.

Enfin, la *scrofulo-tuberculose*, la *syphilis*, la *lèpre*, etc., comportent de même toute une série d'érythèmes multiformes secondaires dont l'interprétation est également très difficile dans beaucoup de cas, et en présence desquels il y a toujours à débattre quelle est la part des coïncidences, des actions médicamenteuses, de l'idiosyncrasie, ou de la maladie protopathique.

Tel est, très sommairement, le cadre de l'analyse clinique à instituer dans chaque cas particulier; voilà la série abrégée des éventualités qu'il faut examiner méthodiquement pour approcher d'aussi près que possible de la vérité, à l'aide d'une élimination raisonnée. C'est-à-dire qu'ici il faut, avant tout, être pourvu d'une bonne méthode nosologique générale, et connaître les difficultés devant lesquelles on va se trouver, difficultés résultant surtout de la complexité des éléments pathogéniques qui se réunissent dans une même circonstance, et de l'absence de spécificité dans les caractères objectifs propres aux innombrables modalités éruptives qui peuvent arriver à l'observation.

§ II. — Érythèmes scarlatiniformes.

Par le terme d'*érythèmes scarlatiniformes*, nous entendons désigner des dermatoses du type érythémateux, qui sont pyrétoïdes pendant une partie ou pendant la totalité de leur cours quand celui-ci est de courte durée ; le plus ordinairement subaiguës, quelquefois prolongées pendant plusieurs semaines, et même pendant quelques mois, limite extrême. Ces érythèmes sont dits scarlatiniformes parce que le type scarlatin, bien que non exclusif, leur est le plus habituel, et finit toujours par prédominer, alors même qu'il n'a pas été manifeste dès le début ; nous les avons appelés érythèmes scarlatiniformes *récidivants*, à cause de la faculté récidivante qui leur appartient en propre.

Dans leurs formes aiguës, et pendant les premières phases de leurs variétés subaiguës et prolongées, ils se rapprochent des pyrexies érythémateuses par la réaction générale qui les accompagne — de la scarlatine par les caractères objectifs de l'éruption, quelquefois par des localisations ou par des complications, qui rendent pour un temps la différenciation très difficile. Mais leurs conditions étiologiques non spécifiques, leur durée variable et prolongée, la simultanéité et la coexistence prolongée de l'éruption et de la desquamation, leur non-

contagiosité, leur caractère récidivant, etc., les ramènent à côté des érythèmes proprement dits.

C'est avec le plus grand soin que nous disjoignons des affections scarlatiniformes dont nous venons de parler, une variété d'érythèmes pseudopyrétiques qui simulent de plus près encore les fièvres éruptives érythémateuses — scarlatine, rougeole, rubéole, etc., — pendant tout leur cours, et que nous désignons sous le nom de *scarlatinoïdes* ou de *rubéoloïdes*.

Ces dernières affections sont de véritables simili-rougeoles ou simili-scarlatines qui diffèrent des érythèmes scarlatiniformes récidivants par leur caractère toujours deutéropathique, leur origine infectieuse, leur marche rapide, et qui se distinguent des fièvres éruptives véritables par leur nature non spécifique, par la non-transmissibilité, et l'absence de pouvoir inhibitoire.

Parmi elles, le type *rubéoliforme* est le plus rare, habituellement *éphémère*, passager, transitoire, et ne représentant qu'une *phase éruptive de début, de formation;* quand on a éliminé les rougeoles frustes sans catarrhe, la rubéole, et la série illimitée des roséoles qualifiées, il reste fort peu d'érythèmes rubéoliformes vrais.

Les *scarlatinoïdes* sont des érythèmes *secondaires*, vraiment à forme de scarlatine par la rapidité de l'invasion, la réaction fébrile, l'hyperthermie, les localisations muqueuses et viscérales, les accidents graves, et le mode évolutif. Sauf leur desquamativité souvent hâtive, l'éruption est entièrement scarlatine. Toujours consécutifs à une affection infectieuse le plus habituellement pyrétique, ils n'en constituent qu'une détermination à la peau, ou une complication proprement dite, selon qu'ils naissent eux-mêmes de l'élément infectieux primitif, ou qu'ils procèdent d'une auto-toxémie deutéropathique, d'une toxémie médicamenteuse ou alimentaire. Le puerpérisme infectieux, la septicémie chirurgicale (scarlatinoïdes traumatiques), etc., sont au premier rang des états pathologiques au cours desquels on les voit survenir *sous l'action de l'un des modes divers ci-dessus indiqués*.

Faute de tenir un compte suffisant des notions acquises sur ces questions, plusieurs observateurs veulent encore voir dans ces simili-scarlatines des scarlatines *associées* à divers autres états morbides. Il faut un peu de temps pour que la vérité en ces matières se vulgarise, et ce n'est pas ici le lieu d'en poursuivre le développement, cette étude ressortant à la pathologie commune, et non à la dermatologie.

Mais il n'en est plus de même pour les érythèmes scarlatiniformes : c'est bien à la pathologie cutanée que revient leur étude, non seulement du fait de leur nature propre, mais encore en raison

des rapports étroits que leurs formes majeures affectent avec diverses autres dermatoses, affirmant ainsi leur affinité naturelle.

Dans ces formes, en effet, les altérations tégumentaires deviennent plus profondes, dépassent, pour un temps, le type conventionnel de l' « érythème » pour se confondre par des transitions insensibles avec les « dermites ou dermatites » érythrodermiques les plus nettes, à ce point que nous ne sommes pas en mesure de dire toujours où commencent les unes, et où finissent les autres.

Ce n'est pas tout : même parmi les érythèmes scarlatiniformes qui, par leur gravité, leur durée, leurs complications, etc., fusionnent de la manière la plus étroite avec les dermites ou dermatites, il en est qui naissent de conditions absolument extrinsèques, telles que certaines intoxications médicamenteuses. Ce fait, à la démonstration duquel nous allons nous attacher tout à l'heure avec grand soin, doit être interprété à sa valeur exacte, et ramené à son rang, car il a déjà troublé la conscience de dermatologistes considérables, et altéré la conception nosologique qu'ils ont formulée à l'égard de ces faits compliqués.

Loin de nous trouver ébranlés par cette apparente confusion, et par l'étroitesse du rapport qui relie des affections que nous avons jugées jusque-là tout à fait dissemblables, il nous apparait, au contraire, que l'on pourra, dans un avenir prochain, arriver à une notion plus avancée de leur nature réelle, et que ce que nous apprendrons à l'égard des érythèmes que nous connaissons mieux, nous mettra sur la voie de ce qui est la vérité pour les dermatites que nous connaissons moins.

I

Bien que l'on trouve des cas d'érythème scarlatiniforme dans la littérature médicale, à une époque reculée, la notion que l'on en conçoit aujourd'hui n'existait pas anciennement; la production d'observations précises est récente; et les questions que nous soulevons n'avaient même pas été posées.

Dans ce pays, le problème fut proposé pour la première fois en 1876 à la Société médicale des hôpitaux, — voy. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2e série, t. XIII, année 1876, p. 30 et suiv., — par Féréol, à propos d'un fait de « *desquamation scarlatiniforme récidivante* » qu'il venait d'observer, et au sujet duquel il demandait « à ceux de ses collègues qui s'occupent plus spécialement de maladies cutanées, de vouloir bien lui donner leur avis sur le vocable spécial qu'il conviendrait d'adopter pour des cas qui ne sont pas encore définitivement étiquetés dans la science ». Voici le résumé de ce fait :

Homme, vingt et un ans; à dix-sept ans, première atteinte, « symptômes de fièvre typhoïde avec éruption scarlatiniforme. »

Janvier 1875. — A vingt ans, la santé étant parfaite, prurit très vif, rougeur en plaques disséminées, fièvre, perte de l'appétit, langue rouge et dépouillée, toux, enrouement, mal de gorge. Du quatrième au sixième jour, desquamation très abondante, furfuracée sur le tronc et les membres, très fine et peu abondante à la figure, lamelleuse aux mains et aux pieds où l'épiderme corné s'enlevait par plaques épaisses et larges formant de véritables doigts de gant. Les cheveux, les cils, les sourcils ne tombèrent pas. Cette desquamation dura environ quinze jours, puis la santé redevint excellente.

Mars 1875. — Récidive absolument semblable.

Depuis, cinq autres récidives également semblables, dont trois successivement en octobre de la même année, « en sorte que la rougeur et la desquamation se reproduisaient aussitôt qu'une poussée venait de se terminer ».

Sur les ongles se sont formés des sillons transverses qui apparaissent d'abord à la lunule et avancent vers le bord libre, au fur et à mesure de la progression de l'ongle. Le nombre de ces sillons n'est pas le même à tous les doigts; quatre très distincts au pouce, à chaque main; les autres doigts n'en ont que deux ou trois, ou même un seul.

Du 13 au 19 janvier 1876 apparaît la huitième éruption scarlatiniforme conforme aux précédentes : angine, langue dépouillée de son épithélium, fièvre. L'analogie était si complète que l'interne du service, M. Colson, ne put s'empêcher de croire à une scarlatine jusqu'à ce que l'interrogatoire du malade lui eût révélé la particularité du fait.

Dans la discussion qui suivit la lecture de Féréol à la Société médicale des hôpitaux en 1876, nous nous sommes élevé contre la confusion établie, — voy. *Bullet. et Mém.* cit., p. 34 et les notes de cette même page, — entre les érythèmes et diverses autres dermopathies, et nous avons développé les raisons pour lesquelles l'érythrodermie récidivante dont il venait d'être donné une observation devait être rangée dans les érythèmes, et constituait un « *érythème desquamatif* ou *exfoliant*, *scarlatiniforme* ». Notre manière de voir fut appuyée par Vidal; et Féréol, l'acceptant pleinement, donna pour titre définitif à son observation : *Érythème desquamatif scarlatiniforme récidivant*.

La même année, et peu après, plusieurs observations furent produites à l'étranger; et, en France, plusieurs monographies furent publiées, sans bénéfice réel, par divers auteurs qui ne tinrent pas un compte suffisant des distinctions que nous avions indiquées. — Voyez, sur ce sujet, et pour l'historique de la question, le très remarquable travail de Brocq, intitulé : Étude critique et clinique sur le pityriasis rubra, in *Archives génér. de Médecine*, 1884, vol. II, p. 68, et tirage à part, p. 30 et suiv.

II

Les conditions pathogéniques des érythèmes scarlatiniformes sont elles-mêmes aussi obscures et aussi complexes que celles des érythèmes multiformes. Les auteurs, pour la plupart, ne les ont pas suffisamment séparées des conditions étiologiques proprement dites; faute de faire cette sélection, on a pu attacher à ces conditions causales une importance *nosologique* qu'elles ne comportent pas.

Ce qui apparaît, avant tout, manifeste chez les sujets qui présentent les érythèmes scarlatiniformes, c'est une *condition individuelle* particulière, ou une *intolérance propre* étendue à un nombre très varié de causes, non seulement eu égard à des sujets différents, mais encore chez le même sujet.

Tantôt ces causes échappent, sont considérées comme provenant du sujet lui-même, ou sont purement banales; tantôt et plus souvent elles résident dans un irritant interne ou externe venu du dehors. Quelques exemples vont nous permettre de préciser les faits :

Observation I. — **Érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant à type annuel; étiologie uniforme, cosmique et saisonnière; forme aiguë, bénigne.**

Un conducteur de tramways, de trente-trois ans, entre dans notre service le 16 avril 1883 avec une éruption rouge généralisée, datant de quatre jours, et, selon lui, commençant déjà à diminuer à la face. Après quinze jours d'un malaise vague, il avait été pris d'un frisson, de fièvre, de céphalée, d'une otite externe gauche avec écoulement, et, en quatre jours, l'éruption, qui avait débuté par le col, s'était étendue, étalée de haut en bas. Au cinquième jour, nous constatons une rougeur universelle, scarlatine absolument et nettement granitée, très foncée aux membres, donnant lieu à un picotement pénible; fièvre légère, pharyngite érythémateuse, langue saburrale, pas d'albumine urinaire. Il est impossible de voir une éruption plus scarlatineuse, et cependant l'abaissement de la fièvre coïncidant avec une éruption dans son plein, en même temps qu'une desquamation fine, occupant la face, surtout dans la barbe, le col, les épaules, c'est-à-dire les points de début, rendent le diagnostic très aisé et nous permettent d'affirmer l'érythème. *D'ailleurs, le malade facilite singulièrement les choses en racontant que, depuis sept ans, tous les ans, au printemps, généralement à la suite d'un refroidissement, il présente la même série de symptômes, absolument identique à celle qu'il offre aujourd'hui.*

Les jours suivants montrent la réalité de ses assertions; la desquamation se généralise restant toujours à petits éléments, les plus grands ne dépassant pas un centimètre carré; après vingt-quatre heures de diète lactée et de repos au lit, la température du matin était de 36°,6, et l'urine toujours normale. Le 22 avril, septième jour du séjour et onzième de la maladie, la rougeur avait disparu à peu près complètement, une desqua-

mation furfuracée fine occupait toute la surface du corps. Le malade, se trouvant tout à fait bien portant, réclamait sa sortie, assuré qu'il avait au moins une année devant lui.

Dans cette observation, la maladie semble idiopathique, le froid, la saison paraissent être régulièrement les agents provocateurs et la condition individuelle, la prédisposition, apparaît éclatante par la répétition annuelle d'une maladie en quelque sorte mathématiquement réglée dans son cycle.

Dans la suivante, des causes absolument *distinctes* vont produire chez un *même sujet* des déterminations *identiques* un grand nombre de fois.

Observation II. — **Érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant, type bénin, à accès rapprochés; étiologie variable selon les accès.**

Un jeune homme de dix-huit ans, à la suite d'un refroidissement, est pris de fièvre, de frisson, de céphalalgie, et obligé de s'aliter. Le troisième jour, éruption débutant par les cuisses et se généralisant rapidement, mais avec prédominance à l'abdomen et à la partie postérieure du tronc. A l'entrée dans mon service, le 21 mars 1881, sixième jour, une desquamation à larges lambeaux occupait déjà les plis inguino-cruraux. Généralisation de l'exfoliation et guérison complète en trois septénaires.

Au mois de septembre de la même année, deuxième atteinte plus légère, soignée dans un autre service du même hôpital (pavillon Saint-Mathieu); durée deux semaines. Aux mois de septembre et d'octobre 1882, deux poussées plus légères encore.

Cinquième récidive. Le 27 juillet 1883, le malade, croyant être atteint de poux du pubis, se fait une friction d'onguent napolitain (dix centimes d'onguent).

Le soir, vive cuisson et *rougeur* aux points frictionnés. — 28 juillet, fièvre, éruption *généralisée;* le scrotum et le fourreau sur lequel s'étaient faits des soulèvements phlycténoïdes desquament; — un herpès labial péribuccal apparaît.

30 juillet, jour de l'entrée, quatrième de la maladie : rougeur scarlatine généralisée, sauf à la face, au col, aux faces palmaires et plantaires; le maximum existe dans la zone génitale, lisse sur les membres, granitée, ansérine sur le tronc; herpès orbiculaire en dessiccation; desquamation limitée aux organes génitaux; T. 38°,8; P. 100. Langue saburrale, rouge vif sur les bords. — Urine non albumineuse.

2 août, septième jour, apyrexie, rougeur persistante, desquamation généralisée fine sur presque tous les points, excepté aux régions génito-inguino-crurales, où ce sont de vastes lambeaux fins.

Du 2 au 16 août, la desquamation continue avec les mêmes caractères, les lambeaux s'élargissent, mais ne dépassent guère un ou deux centimètres, et le malade quitte l'hôpital le 17, se trouvant en état de reprendre prochainement son service.

Les deux observations suivantes dont l'intérêt est très grand au point de vue de la question des érythèmes scarlatiniformes en général, montrent jusqu'à la dernière évidence le rôle de la prédisposition, et l'action certaine des agents toxidermiques dans la production du type le plus caractérisé et le plus grave que l'on puisse concevoir :

OBSERVATION III. — **Érythème scarlatiniforme desquamatif à accès subintrants, type aigu, forme grave ; origine iodomercurique probable.**

Le 1er mars 1878, une couturière de vingt ans vient à pied à l'hôpital Saint-Louis, et est placée dans notre service, salle Saint-Thomas, n° 44.

Elle a cependant de la fièvre. P. 112; T. 38°,8; elle est très abattue. — Éruption généralisée universelle, granitée sur quelques points, rouge scarlatineux; face pâle, à l'exception des paupières qui forment comme deux larges lunettes très rouges. Maximum de rougeur sur le corps, à la face postérieure du tronc, aux avant-bras, aux membres inférieurs; les plis articulaires sont épargnés. Sur plusieurs points, particulièrement aux membres inférieurs, on voit à l'œil nu et on détaille à la loupe une desquamation ponctuée concentrique aux orifices sébacéopilaires. — Douleur à la déglutition sans rougeur vive du pharynx, stomatite exulcéreuse intermaxillaire, liséré gingivodentaire rouge exulcéré. Un petit ganglion sous-maxillaire à gauche. Aucun des assistants ne met en doute l'existence d'une scarlatine.

Cependant, à en croire la patiente, l'éruption actuelle (1er mars) date du 19 février, époque à laquelle elle aurait apparu en même temps qu'une fièvre intense de vingt-quatre heures de durée, et qui aurait cédé en peu de jours sans desquamation. Le 25, retour de la fièvre et reproduction de l'éruption qui date par conséquent de cinq jours, en suivant les renseignements de la malade.

Le 5 mars, neuvième jour, l'éruption persiste, la desquamation est en pleine activité, écailleuse sur la face dorsale des mains et des poignets, fissuraire aux coudes, lamelleuse dans les plis articulaires, là même où il ne semblait pas y avoir de rougeur. Dans le plus grand nombre des points, le processus desquamatif débute par les orifices folliculaires, prenant pendant quelque temps l'apparence de vésicules évacuées, puis s'élargissant concentriquement, et s'associant pour constituer les îlots définitifs de desquamation. Sur l'abdomen et sur le tronc, quelques rares sudamina. Les paupières desquament, puis la face, même aux points où on n'avait pas vu d'érythème. La température et la fièvre déclinent ayant toujours une exacerbation vespérale de un demi à un degré; l'état général semble s'améliorer; la langue est normale; le malade n'accuse aucune douleur, l'urine examinée chaque jour depuis l'entrée n'a jamais été albumineuse. Le traitement a consisté à mettre la malade au repos du lit, et à la soumettre à la diète lactée.

Le 9 mars, douzième jour, sans cause appréciable, l'éruption persistant et la desquamation s'effectuant toujours, le pouls se relève et la température, qui était descendue à 37 degrés le matin, 37°,5 le soir, reste à 37°,5

le matin et dépasse 38° le soir. Le 10, une épistaxis. Le 12, T. 38°,5 ; P. 96, frisson.

La desquamation continue, la rougeur est moindre mais persiste, les conjonctives sont injectées, la stomatite intermaxillaire est accusée, et les mouvements de la bouche sont gênés. Nulle douleur articulaire. Rien d'anormal à l'auscultation du cœur ni du poumon.

L'urine n'est pas albumineuse.

Le 14, dix-septième jour de la maladie, P. 112; T. 38°,5-39°. — Langue saburrale bordée de rouge; douleur accusée à la région fessière à droite, où l'on trouve, au niveau du sillon, une induration dermique diffuse, de quatre à cinq centimètres, très douloureuse.

La desquamation universelle continue, très active à la paume des mains, par très larges lambeaux.

Le 15, au centre du placard induré, eschare de 0,025 sur 0,02. Le 16, décollement périphérique partiel, issue abondante de pus et de sanie. Le 17, l'eschare se détache; la température revient à 37 degrés et tous les phénomènes généraux ont cessé.

Le 23, la plaie de la région fessière bourgeonne, mais est très lente à se cicatriser; la desquamation et la rougeur s'éteignent simultanément.

Les ongles et les poils n'ont présenté aucune altération.

Le 24, nouvelle élévation thermique correspondant à une idradénite multiple de la région axillaire à gauche.

Le 2 avril, trente-sixième jour, la température revient à 37 degrés le matin, 37°,5 le soir. Il ne se produit plus aucun incident nouveau, et la malade est gardée en observation jusqu'au 11 mai, retenue jusqu'à la fin d'avril par la non-guérison du décollement assez vaste de la région fessière.

La durée de la période éruptive proprement dite a été de quatre à cinq septénaires; la durée de la desquamation de trois à quatre septénaires.

Cette femme n'avait jamais eu rien de semblable. Quelques semaines avant le début de cette éruption, elle avait eu une « plaie à la vulve, et des pertes blanches »; un médecin, consulté, a ordonné des pilules de Sédillot — pilules d'onguent mercuriel — et de la solution d'iodure de potassium qu'elle continuait à prendre même après la première éruption, et la veille et le matin même de son entrée elle avait pris six cuillerées d'une solution d'iodure de potassium ioduré à 4/120.

Observation IV. — **Érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant, type subaigu, forme grave, à début polymorphe, morbilliforme, ortié, etc.; origine iodomercurique certaine.** (Observation rédigée d'après les notes communiquées par M. Morel-Lavallée, chef de clinique de la Faculté, à l'hôpital Saint-Louis.)

Femme de chambre, vingt-huit ans, soignée depuis plusieurs semaines pour une syphilis secondaire bénigne par le Dr Deschamps. 0,05 de proto-iodure de mercure par 24 heures.

1888. Janvier 28, malaise; 29, obligation de s'aliter; 30, purgation, légère douleur pharyngée (la malade est sujette aux maux de gorge et a, d'ailleurs, des syphilides pharyngées; on suspend le proto-iodure. 31,

quatrième jour, pharyngite diffuse légère, éruption d'aspect rubéolique boutonneux, constatée par le Dr Deschamps sur les poignets et la face dorsale des mains.

1er février, cinquième jour, l'éruption s'étend en nappe rouge intense sur les mains, et sur le tronc, la racine des membres, érythème rosé diffus avec lacunes pâles, rubéoliforme. — 3, septième jour, éruption généralisée morbilliforme sur tout le corps, face et col exceptés, rouge foncé aux mains avec tuméfaction douloureuse; injection conjonctivale. — 4, malaise général très accentué; l'éruption affecte l'aspect morbilliforme, mais est rosée comme un rash cholérique, nettement ortiée par places. Extrémités supérieures tuméfiées d'un rouge violacé uniforme, infiltrées douloureuses à la pression. (M. Morel-Lavallée compare cet aspect à celui qu'il a observé dans un cas d'intoxication par les injections vaginales de biiodure de mercure dans le service de M. Pinard.) Peut-être aussi la malade a-t-elle pris, mais à une époque précédant l'éruption de deux semaines, une certaine quantité d'antipyrine.

5 mars, neuvième jour, la malade est entrée à la clinique du professeur Fournier, salle IV, lit 40; caractères déjà notés le 3; les plis, aines et aisselles, creux poplités, et la face sont épargnés; T. v. 39°; urine non albumineuse. — 7, T. m. 38°. L'aspect scarlatineux est établi et constaté par MM. Besnier et Tenneson, par M. Vidal. La face elle-même est rouge, les deux tiers antérieurs de la langue ont desquamé; au-dessus des poignets, desquamation pointillée; mélalgies et arthralgies des genoux et des petites jointures des mains (?); adénopathie généralisée dolente. — 10, les jointures ne sont plus douloureuses; aucune n'est tuméfiée; la face est gonflée; un vomissement. — 11, l'éruption, qui était encore granitée aux jambes, pâlit; tronc couvert de sudamina (aspect de l'éruption de thapsia); face gonflée avec occlusion des yeux; T. v. 40°.

Derme infiltré, hyperesthésié vivement; l'urine est toujours non albumineuse. — 12, tous les phénomènes cèdent : T. 38°,5; desquamation large aux poignets et au pubis. — 13, la desquamation se généralise; partout elle a un début punctiforme, mais elle évolue avec une extrême rapidité, en même temps qu'il n'existe plus sur tout le corps un seul point qui ne soit rouge, rouge jaunâtre et fané. Le cœur reste intact. — 14, en même temps que la desquamation s'étale, un suintement eczématiforme se produit à la face, au cuir chevelu, et dans les plis rétro-auriculaires : T. r. 40°,2. — 15, T. m. 38°,9; lit rempli de squames. En plusieurs points, les lambeaux qui vont s'exfolier sont soulevés par des phlyctènes irrégulières, punctiformes; en certaines régions, à la face, au front, le gonflement, l'état vésiculo-croûteux donnent l'aspect des sujets atteints de grandes brûlures. La paume des mains se fissure, les mouvements de flexion et d'extension du col et des membres arrachent des cris; excoriation au niveau de l'ischion. L'état général semble grave; mais cette situation ne se prolonge pas plus de trente-six heures; le 17, l'amélioration se manifeste, la desquamation est si rapide que, à la paume des mains, où, il y a quarante-huit heures, l'épiderme était à peine fissuré aux grands plis, toute la couche cornée se détache d'un lambeau, pendant que les doigts ne se dépouillent qu'à leur racine, et qu'aux pieds la desquamation dor-

sale, punctiforme, est confluente; en même temps, le suintement, l'aspect eczématiforme se sont accrus. — 20, vingt-quatrième jour, T. m. 38°, langue normale; l'hyperesthésie cutanée est toujours très prononcée; les paupières se dégonflent, bien que la face ait encore l'aspect eczématique; la couche cornée de la plante des pieds se détache en un lambeau. — 24, diarrhée succédant à une constipation jusque-là opiniâtre; état général très bon; apyrexie.

Mars, 3, trente-neuvième jour; la desquamation diminue, et a déjà cessé dans la région dorsale. — 8, peau rosée, desquamation terminée, sauf à la partie postéro-supérieure des cuisses; depuis quelques jours, un peu de douleur et de tuméfaction de la région sus-hyoïdienne; phlegmon, ouvert le 12, rapidement cicatrisé, mais laissant un empâtement persistant. — 12, la desquamation est terminée; c'est le quarante-sixième jour. — 16, idradénites légères dans les deux aisselles. — 17, quelques pustules d'ecthyma furonculeux aux deux mains; furoncle du volume d'une noisette à la région temporale droite. — 20, nouvelles pustules à la face plantaire, et en arrière des cuisses. — 24, furoncle de la région sacrée.

Ongles et poils. — L'altération des ongles date du troisième septénaire. Au dix-huitième jour, ils ne semblaient avoir subi aucune altération; cinq sont tombés : le premier, un ongle du gros orteil avec un lambeau épidermique, tout à sec, sans suppuration, sans périonyxis, dystrophiés, épaissis, craquelés, écailleux, striés en long. Au moment de la sortie, quatre-vingt-sixième jour de la maladie, les ongles des mains avaient l'aspect de masses grises, grenues, feuilletées, irrégulières, comme des débris de pierre ponce.

A l'époque où s'est produite la dystrophie unguéale, et aussitôt que les croûtes humides du cuir chevelu ont été remplacées par des squames, les cheveux ont été coupés ras, et en une semaine presque tous étaient tombés. A ce moment, se place une furonculose discrète, vite arrêtée, du cuir chevelu.

Avril 3, bien que la malade semble guérie et se lève, nouveaux furoncles au niveau des grandes lèvres. — 21, tout est terminé; état général excellent; aucun indice de l'état syphilitique signalé dans l'antécédent. Sortie au quatre-vingt-sixième jour de la maladie.

RÉCIDIVE : *Suite communiquée par* M. MOREL-LAVALLÉE.

« Le 23 juillet de la même année, la malade se présente à notre consultation, atteinte d'une roséole de retour (syph. érythémateuse circinée); santé générale excellente; les cheveux ont repoussé ainsi que les ongles dont la partie adhérente croît saine et non déformée.

On prescrit pilules de proto-iodure de mercure à 0,05 c., une par jour; elle en prend une le vendredi soir 20 juillet; une seconde, le samedi matin. *Le troisième jour*, dimanche 22 juillet, elle se réveille les yeux enflés (déjà elle s'était grattée dans la nuit); dans la soirée, les mains devenaient rouges et enflaient.

23 juillet. — La face dorsale des mains et des poignets est recouverte d'un érythème rouge vif, sans limite régulière ni bordure à l'avant-bras;

au toucher, la peau est tuméfiée, granuleuse, le doigt s'y imprime et en efface momentanément la rougeur. Aux bras et sur le moignon de l'épaule droite (face externe) est une plaque analogue d'érythème, irrégulière, plus diffuse de contour, plus rosée, bien plus ortiée. Cette disposition ortiée se retrouve encore d'une façon beaucoup plus accentuée sur un placard présternal large comme la paume de la main et où les doigts perçoivent un relief rénitent comme dans l'urticaire tubéreuse.

Face. — Œdème mou péri-oculaire causant une demi-occlusion des yeux ; la peau est là, comme sur la joue, le siège d'une rougeur granitée et légèrement saillante.

Langue humide non recouverte d'enduit blanchâtre, non épaissie.

Nulle part il n'y a de vésicules, mais simplement un état fortement chagriné des surfaces érythémateuses.

M. Fournier prescrit 1 gramme d'iodure de potassium, à titre d'éliminateur (1).

24. — La rougeur des mains est moins vive, la tuméfaction a diminué, le placard ortié présternal a disparu. La bande érythémateuse scapulo-brachiale droite est à demi effacée.

L'aspect est toujours scarlatiniforme aux mains ; rien aux aines ni aux aisselles. En revanche, l'œdème péri-oculaire impose le diagnostic d'érythème ortié. Le prurit du reste a été assez intense pour empêcher tout sommeil cette nuit, et au dos il y a des papules ortiées ; dans les régions déclives, les éléments de la roséole circinée ont pris le caractère ortié.

L'amélioration notable prouve que, dans le médicament ayant causé l'éruption, c'est bien le mercure qui a agi et non l'iode, puisque la malade a pris hier un gramme d'iodure de potassium.

25. — L'œdème des paupières a disparu, ainsi que le placard présternal.

Aux avant-bras, la peau est rugueuse, chagrinée, vésiculoïde, plus chaude aux sièges de la lésion que sur la peau saine ; un petit placard érythémato-papuleux s'est montré au genou gauche.

Langue normale. La température reste toujours normale.

26. — La rougeur a à peu complétement disparu aux mains ; l'éruption ne persiste qu'à la face dorsale des poignets et externe des bras, sous la forme de petites papulo-vésicules chagrinées et agglomérées sur un fond moins érythémateux. La peau est toujours plus chaude au siège de l'érythème.

27. — Rougeur très légère aux poignets, plus accentuée à la face interne du bras droit. En cet endroit, la peau est notablement plus chaude.

✗ Aux paupières et au pourtour des yeux, la peau desquame. Picotements aux yeux, larmoiement.

Desquamation au cou, au niveau du sterno-cléidomastoïdien gauche.

28. — Le picotement et un léger larmoiement des yeux persistent.

La desquamation est plus accentuée, bien que légère d'une façon générale. La malade sort. »

Le 17 août, M. Morel-Lavallée revoit la malade : état général excellent ;

(1) La malade de l'observation III prenait, en même temps, du mercure et de l'iodure de potassium, ce qui n'a pas empêché l'érythème scarlatiniforme de se produire. E. B.

desquamation en grandes lamelles de la paume des mains, qui n'avait pas présenté de rougeur visible cette fois-ci.

Toutes les régions où a siégé le dernier érythème ont desquamé en lamelles plus ou moins larges. »

III

Le lecteur qui a bien voulu prendre connaissance des quatre observations que nous venons de donner, n'a pas besoin de longs développements pour résumer l'enseignement qui en ressort au point de vue de l'interprétation pathogénique.

Il a vu qu'une même manifestation cutanée pouvait être, soit chez des sujets différents, soit chez le même sujet, produite par les causes les plus variées, sans rien perdre de son identité, ou être reproduite méthodiquement par la même cause.

Il ne cherchera donc plus à spécifier de semblables états morbides par leur condition étiologique, et il comprendra que, si l'érythème scarlatiniforme a été provoqué par un agent toxique interne ou externe, tel que le mercure par exemple, *il n'est pas, pour cela, différent de sa nature d'un autre cas absolument semblable, dans lequel, cette provocation n'aura pas existé, ou aura été dissemblable.* Le même érythème scarlatiniforme peut être provoqué par un coup de froid, une blennorrhagie, l'usage interne du mercure, une friction d'onguent napolitain, une insolation, etc., etc., — nous avons des observations de toutes ces variétés étiologiques — chez le même individu ou chez des individus différents.

Ce n'est pas tout : lorsqu'on aura pris notion du rôle prépondérant de la condition individuelle dans le complexus morbide, on comprendra que l'*effet* produit persiste dans son évolution un temps souvent très long *après* que la cause a cessé d'agir.

On ne devra donc plus s'étonner de voir une cause externe, un agent toxidermique donner naissance à une maladie *de longue durée* tout à fait *hors de proportion* avec la nature, l'énergie, la durée ou le mode d'application de la cause, toutes ces conditions n'ayant d'autre rôle que de *provoquer* l'explosion d'accidents morbides dont la nature, l'intensité, la durée, la forme symptomatique sont essentiellement liées à la *condition de l'individu*, et non à celle de la cause.

Cela dit, voici ce qui ressort de l'observation sur les conditions étiologiques les plus ordinaires des érythèmes scarlatiniformes :

Dans quelques cas, aucune condition appréciable en dehors des banales ; dans d'autres, mais moins souvent que dans le groupe des érythèmes multiformes proprement dits, le « rhumatisme », diverses maladies infectieuses ou virulentes, ou toxiques, blennorrhagie, syphilis, alcoolisme, etc., etc.

Très souvent, irritation de cause externe, soit d'origine professionnelle, usiniers travaillant à haute température, vidangeurs, mégissiers, etc., soit de source médicamenteuse, le mercure au premier rang. Parmi les agents toxiques internes, au premier rang encore le mercure, puis la belladone, l'opium, l'arsenic, la quinine, le chloral, l'acide phénique, les iodures, l'antipyrine, les salicyliques, etc., etc.

Bon nombre des érythèmes scarlatiniformes rapportés à des *causes pathologiques,* telles que le rhumatisme, par exemple, sont simplement *provoqués* par des agents toxidermiques internes ou externes. Si cette condition causale reste souvent méconnue, cela tient à diverses raisons qu'il faut préciser : c'est, d'abord, le caractère éventuel de l'action pathogénique des agents toxidermiques, lesquels *ne* réalisent l'éruption cutanée *que* chez certains individus prédisposés; *sans cette intolérance personnelle et spéciale, la maladie ne se produirait pas.* C'est, enfin, le délai existant quelquefois entre l'application de la cause et l'irritation du tégument, non moins que le manque de rapport réglé entre le degré de cette irritation et la quantité de l'agent toxique employé, ou la durée de sa *présence réelle.*

Pour le mercure, en particulier, agent provocateur certain et fréquent des érythèmes scarlatiniformes, on a souvent méconnu le rôle qu'il a joué chez certains sujets, par cette raison qu'on l'emploie sans cesse à profusion, à doses excessives, prolongées, toxiques, produisant des stomatites intenses, la cachexie mercurielle, etc., sans voir se développer ces érythèmes.

Ainsi donc, dans les érythèmes scarlatiniformes, il n'y a pas à établir d'espèces *nosologiques* vraies selon la *nature de la cause.* Tous, chez les prédisposés, peuvent naître de conditions intrinsèques, ou bien être provoqués par des agents extrinsèques les plus variés, sans que leur *nature* en soit adultérée.

Le *même* érythème scarlatiniforme peut être « spontané » — idiopathique, auto-toxémique, — secondaire, réflexe, toxidermique-mercuriel ou autre, etc., etc.

Dans les érythèmes scarlatiniformes, jamais la cause n'est univoque, de premier ordre, exclusive; en aucune manière on ne peut les assimiler aux *maladies spécifiques,* les seules dans lesquelles il n'y ait rien de plus nosologiquement élevé que la condition causale. Ce n'est jamais à leur « cause » variable éventuelle, inconstante, banale ou non, que les érythèmes empruntent leur caractère de nature; c'est au sujet lui-même.

NOTES

POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA KÉRATOSE PILAIRE

Par **L. Brocq**

EXPOSÉ DU SUJET

Il est de notion vulgaire qu'un grand nombre de personnes portent à la partie postérieure des bras, à la face externe des cuisses, de petites élevures de la grosseur d'une tête d'épingle, sèches, cornées, formées autour des follicules pileux dont le poil est presque toujours atrophié. Cette difformité de la peau qui est plus ou moins développée suivant les sujets, s'accompagne d'un certain état de sécheresse des téguments aux points où elle existe : elle a été considérée par la plupart des auteurs qui s'en sont occupés comme une des variétés de la xérodermie ou pour mieux dire comme une des formes les plus légères de l'ichthyose. Le nom qui nous semble le mieux lui convenir, est celui de *xérodermie pilaire* (E. Besnier) ou de *kératose pilaire ou folliculaire*. Pour des raisons que nous exposons à la fin de ce travail, nous avons choisi celui de *kératose pilaire*.

Quand elle est fort peu marquée, elle ne s'accompagne ordinairement d'aucune coloration, et les papules sont blanches ou d'un blanc grisâtre ou noirâtre : nous la désignons alors sous le nom de *kératose pilaire blanche*.

Parfois aussi, même lorsque les éléments sont rares et disséminés, ils présentent une teinte rosée, rouge vif, ou rouge bleuâtre, livide : certains peuvent être colorés alors que d'autres dans leur voisinage ne le sont pas. Ces colorations sont presque toujours d'autant plus accentuées que la lésion cutanée dont nous parlons a plus d'intensité. C'est alors *pour nous la kératose pilaire rouge*.

Cette affection peut ne pas être limitée aux membres, elle existe dans quelques cas sur le tronc et au visage. Ces dernières localisations sont bien moins connues que les premières. A la face en particulier la teinte rosée ou rouge qui accompagne les petites papules peut être fort développée, et la maladie en envahissant les sourcils, le front, le menton, les parties latérales des joues, peut arriver à produire de véritables difformités des plus difficiles à faire disparaître.

Bien que ces divers points aient été déjà signalés, il nous semble

qu'on n'a pas encore dans notre pays suffisamment attiré sur eux l'attention des dermatologistes. Notre but dans cette note est de présenter un tableau d'ensemble de cette question, de mettre surtout en relief les localisations faciales de la kératose pilaire, et d'en étudier certaines particularités qui sont restées dans l'ombre jusqu'à ce jour.

I

HISTORIQUE

L'historique de la kératose pilaire commune des membres ne présente aucun intérêt avant l'époque où l'on a commencé à décrire les localisations faciales. Il n'y a eu, à proprement parler, aucun travail important sur ce sujet avant ceux d'Erasmus Wilson et de Tilbury Fox.

La description d'Erasmus Wilson (*Lectures on dermatology delivered in the Royal college of surgeons of England in* 1876-77-78, London, 1878, p. 217) est des plus remarquables, et nous allons la citer presque *in extenso*, car c'est le premier document et le plus magistral que nous possédions sur la kératose pilaire rouge de la face.

Sous le nom de *Folliculitis rubra*, cet auteur décrit « une forme distincte de congestion hyperémique ou d'inflammation subaiguë des follicules qui est associée avec une mauvaise nutrition et une faiblesse congénitales de la peau. Elle est limitée aux follicules seuls, et elle se reconnaît aisément par la présence de points rouges, faisant une saillie plus ou moins considérable à l'ouverture des follicules dont le conduit excréteur est distendu de débris épidermiques. Son siège est aussi pathognomonique. On l'observe aux sourcils, aux régions maxillaires des joues et à la face dorsale des bras.

« On la rencontre chez les enfants et les jeunes personnes, plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes, et parfois chez les adultes. Elle est caractérisée par une rougeur notable de la partie inférieure du front, des sourcils, et des parties latérales des joues, et si l'on examine alors la face postérieure des bras, on la trouve presque toujours d'un rouge vif et criblée de petites papules qui donnent une sensation de rudesse quand on passe la main sur cette région... Au premier abord la rougeur congestive paraît être de peu d'importance : mais à un examen plus attentif on ne tarde pas à se convaincre que la peau est profondément hyperémiée, et que les follicules sont intéressés dans leur totalité. Les poils des follicules ont disparu pour la plupart, et peu à peu les sourcils peuvent se dénuder complètement en commençant par leur partie externe, laquelle est la première frappée d'alopécie.

« Les détails de ce tableau d'ensemble peuvent varier quelque

peu. Il peut y avoir plus ou moins de rougeur : la peau peut être pityriasique ou lisse, plus ou moins ponctuée; mais il y a toujours une lésion de la totalité du follicule, dont le revêtement épidermique est profondément atteint, et dont le poil est privé de vitalité sans doute par atrophie de sa papille...

« *Cause.* — La cause de cet état de la peau est essentiellement un défaut de puissance nutritive survenant dans une peau d'une faiblesse native et parfois héréditaire. J'ai été très frappé de la présence de cette affection dans une famille de trois ou quatre jeunes filles, dont le père était atteint d'ichthyose, maladie avec laquelle la *follicultis rubra* a des liens étroits.

« Néanmoins la constitution générale des sujets atteints de *folliculitis rubra* peut être excellente... Grâce à sa nature si spéciale, cette affection n'est que fort peu justiciable d'un traitement, et elle résiste souvent à toutes les médications. Je crois qu'il faut avant tout tâcher d'augmenter la force vitale du malade par un régime généreux et nourrissant, par des toniques, par des préparations de fer et de phosphore, par l'arsenic, et d'attaquer la lésion cutanée par des stimulants modérés tels que les pommades au mercure et au goudron. J'ai observé tout dernièrement une dame qui avait vu, à ce qu'elle disait, cette affection commencer entre 20 et 30 ans après un grave accident de cheval. En ce moment la partie externe des sourcils est complètement glabre, et est remplacée par une place nue, lisse, luisante et d'un rouge vif. Mais la maladie est tenue en échec par des douches de vapeur matinales quotidiennes qui blanchissent la peau pour le reste de la journée. »

Il n'y a pour ainsi dire rien à changer à ce que l'on vient de lire pour avoir une description exacte des localisations faciales de la kératose pilaire. On y trouve mentionnés les trois éléments caractéristiques de l'affection : 1° le grain pilaire ; 2° la rougeur des parties atteintes ; 3° l'atrophie du système pilo-sébacé. Après Erasmus Wilson, il ne restait plus qu'à préciser certains détails et à vulgariser : malheureusement ces études complémentaires se sont fait beaucoup attendre.

C'est en 1879 qu'ont paru les recherches de Tilbury Fox sur ce point (voir *British medical Journal*, 24 mai 1879) ; mais en 1877, à la réunion annuelle de l'Association médicale Britannique, qui eut lieu cette année-là à Manchester, il avait déjà parlé de cette dermatose et en avait même montré un dessin. Il est donc assez difficile d'établir quel est celui des deux dermatologistes anglais, Erasmus Wilson et Tilbury Fox, qui a droit à la priorité.

Quoi qu'il en soit, Tilbury Fox décrit sous le nom de *Cacotrophia Folliculorum* (*Follicular malnutrition*) « une maladie du système pileux

caractérisée par des symptômes spéciaux et cliniquement distincte de celles que l'on connaît, telles que les lichen pilaris, scrofulosorum, planus, ruber, simplex, le pityriasis pilaris... Au premier abord, on dirait que ce n'est qu'un vulgaire lichen pilaris d'une grande intensité, et il n'y a pas de doute qu'on ne l'ait confondue jusqu'ici avec cette affection ; mais elle en diffère par sa gravité, par la profondeur et l'importance de la lésion du follicule, par son origine congénitale, par sa distribution plus générale, par sa résistance au traitement... La *cacotrophia folliculorum* est caractérisée par des papules rouges, solides, de la grosseur d'une tête d'épingle, situées à l'orifice de presque tous les follicules pileux de la région atteinte. Elle a une prédilection spéciale pour certains points du corps, tels que les faces externes des bras, les épaules, les cuisses, le tronc, les parties latérales du visage et le front. Les poils ont pour la plupart disparu : ceux qui restent sont rabougris et tordus. La peau intermédiaire aux follicules est rouge, et le reste des téguments a souvent un aspect xérodermique. Ce n'est pas un état inflammatoire, mais le résultat d'une nutrition imparfaite ou sans activité et d'un peu de congestion passive. Les sujets en sont atteints depuis leur premier âge, ou même depuis leur naissance ; en somme, ce n'est pas une maladie qui se développe tard dans la vie. Un point fort important à signaler est qu'elle existe surtout chez les jeunes femmes à tendances lymphatiques, strumeuses ou tuberculeuses, et qu'elle prend une plus grande importance vers la puberté. »

Il est évident que Tilbury Fox a voulu décrire la même affection qu'Erasmus Wilson : on retrouve dans sa communication les grands caractères de la *folliculitis rubra*, les grains circumpilaires, la rougeur des papules et du derme, l'atrophie du système pilo-sébacé, les localisations, la ténacité de la lésion. Il en fait une maladie du premier âge de la vie, et ne croit pas qu'elle puisse apparaître plus tard, et en cela il est beaucoup plus exclusif qu'Erasmus Wilson. Il met en relief la fréquence de cette difformité cutanée chez les strumeux, point des plus intéressants sur lequel Lemoine a depuis fortement insisté.

Tels sont les deux premiers documents que nous possédions. Nous les avons donnés presque *in extenso*, car ils sont peu connus en France. Nous serons maintenant un peu plus brefs pour les travaux ultérieurs.

Presque tous les auteurs, dans leurs traités didactiques, ont négligé l'étude des localisations faciales de la kératose pilaire rouge.

Neumann (4e édition de son *Traité des maladies de la peau*, 1880, p. 321 ; trad. française) décrit la kératose pilaire sous le nom de lichen pilaire : il mentionne sa fréquence à la face externe des cuisses

et il ajoute que d'autres parties et même la totalité du corps, *à l'exception de la face*, peuvent être envahies.

Duhring (*Traité pratique des maladies de la peau*, p. 465 de la traduction française de Barthélemy-Colson) décrit la papule de la kératose pilaire qu'il appelle également lichen pilaris et pityriasis rubra pilaris ; il note que la peau peut avoir une coloration normale ou rosée, mais il ne signale pas les localisations faciales.

Kaposi, dans ses *Leçons sur les maladies de la peau* (trad. E. Besnier et Doyon, p. 100, t. II, 1881), parle, à l'article Ichthyose, du lichen pilaire comme constituant la forme la plus légère de cette affection : il cite les recherches de Tilbury Fox, mais il n'y insiste pas. Par contre, les traducteurs ont annexé la note suivante : « La xérodermie pilaire de la face externe des bras et des jambes s'observe surtout chez les jeunes sujets *strumeux ;* c'est une véritable ichthyose constitutionnelle ; on la retrouve encore assez souvent chez ces mêmes sujets, mais à un degré plus faible, aux sourcils, au niveau desquels la peau est un peu rouge, grenue, et très altérée dans son système pileux. Si l'on examine les régions brachiales externes et fémorotibiales chez les sujets qui présentent les altérations sourcilières que nous venons d'indiquer, on constate la coïncidence que nous signalons, et l'on comprend l'incurabilité de cette pénurie sourcilière qui afflige, au plus haut degré, les jeunes filles et les jeunes femmes. Cette petite infirmité est généralement considérée comme un eczéma, et traitée hors de propos par toute sorte de médications internes. »

A l'époque où ils écrivaient ces lignes, MM. les Drs E. Besnier et Doyon ne connaissaient évidemment pas les travaux d'E. Wilson sur la *folliculitis rubra*. Aussi leur description a-t-elle été quelque peu incomplète : ils ont cependant, eux aussi, signalé le grain pilaire, la coloration rouge et l'atrophie pilo-sébacée. Comme Tilbury Fox, ils ont remarqué que ce sont surtout les strumeux qui en sont atteints, et ils ont noté la localisation faciale la plus fréquente, celle des sourcils.

Peu après la publication de cette courte note a paru en France un travail d'une extrême importance. Celui de M. G. Lemoine (de Lyon), inspiré par son maître éminent M. Aubert.

Sous le nom d'*Ichthyose ansérine des scrofuleux*, Lemoine décrit l'affection qui nous occupe (voir *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 2e série, t. III, p. 274, 343, 1882). Il l'appelle *ichthyose*, pour en indiquer l'origine congénitale et l'absence d'évolution, et cependant (contradiction flagrante !) il publie des observations où elle a débuté à dix et seize ans, *ansérine* à cause de ses localisations et de son aspect ansérin ou granuleux, *des scrofuleux* à cause de ses relations étiologiques constantes. D'après lui, sa fréquence ne serait pas grande, car il n'a pu en réunir que sept observations concluantes sur tous les enfants strumeux de l'Antiquaille, mais il ne faut pas

oublier qu'il ne parle que des localisations faciales de l'affection. Il en fait une excellente étude, et distingue deux éléments principaux :

« 1° Un *semis granuleux* plus ou moins fin suivant les cas et les régions, qui est constitué par de très petites papules régulièrement disposées et de volume uniforme... 2° Toute la région qui est recouverte par ces papules est toujours assez vivement colorée en rouge, et cette teinte est disposée de telle façon qu'elle est plus vive sur les points où elles sont le plus confluentes. Elle va, par conséquent, en s'atténuant à mesure qu'elle se rapproche des parties saines, et dessine sur la peau des arborisations parfois très irrégulières qui correspondent exactement à celles des semis granuleux... Elle est en général plus vive sur le front au niveau des sourcils et au voisinage de l'arcade zygomatique que partout ailleurs, tandis que sur les bras, où les granulations sont plus grosses et plus écartées, elle devient diffuse et moins accentuée. Au reste ce n'est pas seulement la coloration, mais encore les caractères des papules elles-mêmes qui diffèrent selon qu'on les examine sur la face ou sur les membres et qui permettent de décrire deux types de peau ansérine :

« 1° Le premier existe à la face externe des membres et surtout au niveau des deltoïdes : les papules sont assez rapprochées, grosses au maximum comme une tête d'épingle, et forment un relief assez accentué... elles sont d'autant plus rapprochées que le système pileux est plus abondant. Elles ont la forme d'un petit mamelon dont la base et les parties avoisinantes sur une faible étendue sont colorées en rouge vif, tandis que le sommet, au voisinage du point d'émergence du poil, est recouvert par une ou deux lamelles épidermiques blanchâtres très fines en voie de desquamation. Quand les papules sont très rapprochées, le cercle inflammatoire qui entoure chacune d'elles se fond avec les cercles voisins de sorte que la peau offre sur une certaine étendue une couleur uniforme. Les poils qui en sortent ne diffèrent pas à l'œil nu de ceux des autres régions du corps... Entre la peau ansérine et la peau saine, il existe une transition assez lente qui fait que les surfaces granuleuses sont mal limitées et ne présentent que dans leurs parties centrales les caractères que nous venons d'indiquer. Il en est de même de leur coloration rouge qui va en s'atténuant du centre à la périphérie.

« 2° Examinée à la face, sur les joues et sur le front, l'ichthyose ansérine diffère légèrement du type que nous venons de décrire sur les bras et les membres en général. Les granulations qui la constituent ici sont beaucoup plus fines et plus serrées que partout ailleurs, ce qui s'explique facilement si on réfléchit que leur présence est liée à une inflammation des follicules pileux, et que ces follicules sont ici en plus grande quantité que sur la peau des bras. Aussi, quand on regarde la figure des malades qui en sont porteurs, en se plaçant

à une certaine distance, on ne distingue sur leurs joues et leur front que des plaques rouges irrégulières... Ce n'est que par un examen plus attentif que l'on arrive à voir tous les détails du semi-granuleux et à distinguer isolément toutes les petites papules. Le doigt promené à leur surface perçoit très bien la sensation fournie par leur relief, mais à un degré moindre que sur les bras, ce qui s'explique facilement. Ce n'est que très rarement que l'on rencontre au sommet des papules les lamelles épidermiques signalées ailleurs, presque toujours on les voit lisses et colorées uniformément sans remarquer sur elles aucune trace de desquamation... On les observe surtout à la partie postérieure des joues et un peu au-dessus de la région sourcilière; nous n'en avons rencontré que deux fois sur le menton et jamais sur les autres parties de la figure. »

L'auteur distingue ensuite son ichthyose ansérine de l'ichthyose vraie, et du lichen des scrofuleux. Il n'a observé cette affection que chez des jeunes filles ayant de la scrofule ganglionnaire. Il en donne un examen histologique sur lequel nous reviendrons plus tard, et il termine en publiant six observations dont deux (Obs. II et IV) sont assez insignifiantes, mais dont les quatre autres (Obs. I, III, V et VI) sont importantes au point de vue de l'histoire des localisations faciales de la kératose pilaire.

Ce travail est, comme on le voit, des plus remarquables. Malheureusement, à côté de petites lacunes de détails que nous comblerons plus loin en donnant la description de la maladie, il en présente une des plus considérables : il ne fait pas mention de l'atrophie du follicule pilo-sébacé. Cela tient à ce que M. Lemoine n'a observé que des enfants chez lesquels l'affection n'avait pas encore suffisamment évolué, et à ce qu'il a laissé de côté les cas frustes, ceux auxquels MM. les Drs E. Besnier et Doyon ont fait allusion dans leur note de la traduction de Kaposi, et dont la caractéristique est l'alopécie sourcilière externe. Il a surtout décrit les cas intenses, ceux dans lesquels le sourcil est intéressé dans sa totalité ou dans sa partie interne, et dans lesquels les régions voisines du front sont envahies : dans ces cas, chez les jeunes sujets, l'atrophie pilo-sébacée n'est que peu apparente, et il faut la rechercher avec soin pour la constater.

Auspitz, dans son article du *Ziemssen*, se contente de mentionner le lichen pilaire et de dire que lorsqu'il est congénital, il doit être considéré comme une ichthyose folliculaire.

Liveing (*Handbook on the diagnosis of skin diseases*, 1880, et *Notes on the treatment of skin diseases*, 1885) parle du lichen pilaris de Willan comme d'une affection bien définie, acquise et ayant son évolution propre; elle est distincte de l'affection congénitale et permanente (celle qui nous occupe) que quelques dermatologistes ont aussi dénommée à tort Lichen pilaris et que l'auteur appelle Follicular xero-

derma : il ne mentionne ni la rougeur des téguments, ni les localisations faciales.

Le 2 février 1885, E. Lesser présenta à la Société médicale de Leipsig, sous le nom d'Ichthyosis follicularis (voir *Monatshefte für praktische Dermatologie*, p. 303, 1885), un petit malade de neuf ans dont les sourcils et les cils étaient tombés et qui était peut-être atteint de l'affection qui nous occupe ; mais nous avons sur ce fait trop peu de détails pour pouvoir être affirmatifs.

M. le professeur Hardy, dans son *Traité pratique et descriptif des maladies de la peau* (1886, p. 840), décrit comme Liveing un lichen pilaire de Willan et Bateman distinct de notre kératose pilaire. Il parle de cette dernière affection dans son article Ichthyose (p. 75 et 76). « L'*ichthyose cornée* est caractérisée par des saillies non plus lamelleuses, mais pleines et coniques ; dans son état le plus simple, elle est constituée par de petites aspérités arrondies, saillantes au-dessus du niveau de la peau, et figurant une chair de poule exagérée... Cet aspect de la peau s'associe souvent avec une rougeur habituelle des épaules et des bras... L'ichthyose n'est pas toujours généralisée ; assez souvent elle est circonscrite à une région ou à plusieurs régions voisines, quelquefois même elle n'occupe qu'une étendue très restreinte... Je crois d'autant plus important de signaler cette variété qu'elle est peu connue. Elle est caractérisée d'ailleurs par une coloration rouge, plus ou moins foncée de la peau, et par une desquamation fine et furfuracée ordinairement blanche ; quelquefois il n'y a que de la sécheresse et de la coloration sans squames. L'altération de la peau est toujours circonscrite, exactement délimitée et parfaitement symétrique des deux côtés du corps.

« Ces ichthyoses locales peuvent se rencontrer dans toutes les régions, mais on les observe principalement à *la face*, à la paume des mains et à la plante des pieds. *A la face, le siège le plus commun de cette lésion est certainement aux sourcils ;* elle se manifeste par une tache rouge allongée occupant la place destinée aux sourcils et s'étendant quelquefois un peu au delà ; sur cette tache se voient des squames blanches, fines, assez adhérentes, lesquelles occupent la place des poils ordinairement très courts, très clairsemés et quelquefois même manquant complètement : cette absence de l'élément pileux sert encore à rendre plus visible la rougeur et la desquamation. Cette altération de la peau est absolument identique de forme et d'étendue à droite et à gauche. J'ai vu trois fois la même lésion squameuse avec une coloration semblable occuper les deux joues. »

Les auteurs anglais et américains récents ne nous fournissent que fort peu de documents.

Mac Call Anderson (*A treatise on diseases of the skin*, 1887, p. 365) range le *lichen pilaris* parmi les kératoses sans lésions de la papille,

opinion qui ne nous paraît guère justifiée, tandis qu'il met l'*ichthyose* dans les kératoses avec lésion de la papille. Il trace donc une ligne de démarcation entre ces deux dermatoses. Il donne comme synonymes du lichen pilaris les noms de *pityriasis pilaris*, de *hair lichen :* comme particularités intéressantes, il ne mentionne que la possibilité pour les papules de siéger en un endroit quelconque du corps et de se compliquer de prurit et de congestion.

G.-T. Jackson (*A practical treatise on the diseases of the hair and scalp*, 1887, p. 275) ne fait connaître aucun détail nouveau sur la maladie qui nous occupe : il la décrit sous le nom de *keratosis pilaris* et donne comme synonymes : *lichen pilaris*, *pityriasis pilaris*, *ichthyosis seu hyperkeratosis follicularis*, *cacotrophia folliculorum*.

Campbell, dans son *Traité des maladies de la peau de l'enfance* (p. 119), en fait à peine mention.

Radcliffe Crocker (*Diseases of the skin*, 1888, p. 298) ne parle, à l'article *Keratosis pilaris*, ni de la rougeur du grain pilaire, ni des localisations faciales : il distingue (p. 226) un *lichen pilaris* maladie à marche assez aiguë et rapide dont il est difficile de préciser la nature, mais qui n'est sûrement pas la dermatose que nous étudions.

Shoemaker (*A practical treatise on diseases of the skin*, 1888, p. 351, art. *Keratosis pilaris*) n'est pas beaucoup plus explicite.

J.-N Hyde (*A practical treatise on diseases of the skin*, 1888) donne une bonne description de la keratosis pilaris : il signale la coloration rouge possible des papules, les complications de prurit et même d'urticaire, l'hyperémie plus ou moins persistante du tissu périglandulaire.

Il ébauche une division des cas de keratosis pilaris en cas moyens, et cas exagérés dans lesquels les papules sont un peu rosées ou d'un rouge brillant, et dans lesquels l'affection, indépendante des soins de propreté, semble coïncider avec un état particulier de la peau qui est épaisse, rude, d'une teinte un peu sombre, et avec une grande vigueur musculaire des sujets : cette lésion cutanée semble donc être souvent en rapport avec une prédisposition héréditaire chez les personnes de constitution vigoureuse. Il y a d'autres variétés de keratosis pilaris qui se voient au contraire chez des malades cachectiques, et chez ceux qui ont aggravé leur dermatose par des applications intempestives.

Ce sont là des points de vue nouveaux qui nous ont paru intéressants à relever, car tous les auteurs précédents paraissent croire que tous les sujets atteints de kératose pilaire sont entachés de lymphatisme.

Allan Jamieson, dans son traité récent des *Maladies de la peau* (1889), fait à peine mention du *lichen pilaris* à l'article *Ichthyose* (p. 380-381).

M. le Dr Thibierge, dans son article *Ichthyose* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (4e série, t. XV, p. 365), s'exprime en ces termes : « La forme la plus légère de l'ichthyose est constituée par un état rugueux de la peau, qui est sèche, irrégulière, surmontée d'une série de petites papules coniques rappelant l'aspect de la chair de poule et donnant à la main la sensation d'une râpe. Chacune de ces petites saillies recouvertes d'une squame mince et fortement adhérente, correspond à un follicule pileux, et lorsqu'on l'arrache par le grattage, on la trouve constituée par une agglomération d'épiderme corné entourant un poil atrophié et contourné sur lui-même. Cette lésion est surtout développée à la partie postéro-externe des bras, et, par suite de la rougeur dont elle s'accompagne et qui la rend plus apparente, elle constitue pour les jeunes filles et les jeunes femmes du monde une véritable infirmité qui les oblige à recourir à divers artifices pour la dissimuler lorsqu'elles ont les bras découverts. Elle s'observe encore sur la partie externe des cuisses, des jambes; parfois aussi elle s'étend à la face où on la retrouve principalement sur le front et les joues, et où elle est constituée par des granulations beaucoup plus fines et plus serrées que partout ailleurs. A la description précédente, on peut reconnaître le lichen pilaire des anciens auteurs, dénomination qui doit être abandonnée pour celles plus exactes de *xérodermie pilaire* ou *d'ichthyose ansérine*, auxquelles on pourra ajouter la dénomination de *juvénile*, car elle s'observe surtout chez les jeunes sujets: on pourrait encore, si le mot de scrofule n'était à l'heure actuelle sur le point de disparaître du langage médical, appliquer à cette lésion la qualification d'*ichthyose des scrofuleux* sous laquelle elle a été décrite par Lemoine, car elle peut être considérée comme l'apanage ordinaire des sujets lymphatiques. Quelque dénomination qu'on lui donne d'ailleurs, cette xérodermie doit être rangée dans l'ichthyose, dont elle est souvent la forme unique et persistante, mais dont elle précède parfois aussi des manifestations plus nettes et plus sérieuses, et dont elle partage l'origine congénitale et l'absence d'évolution. »

Le 21 février 1889 (voir *Annales de Dermatol. et de Syph.*, n° 4, 25 avril 1889, t. X, 2e série, p. 339), j'ai présenté à la Réunion clinique hebdomadaire des médecins de l'hôpital Saint-Louis une petite fille de dix ans qui était un superbe exemple de kératose pilaire rouge de la face (voir Observation I de ce mémoire). En terminant cette présentation, j'ai cru pouvoir établir que cette affection était essentiellement caractérisée :

« 1° Par son début dans l'enfance; par son développement lent et graduel presque insensible;

« 2° Par ses localisations si spéciales aux sourcils et à la région frontale sus-sourcilière où elle semble parfois s'accompagner d'une

certaine raréfaction du système pileux, aux parties latérales des joues et aux régions avoisinantes du cou, à la région intersourcilière, à la partie supérieure du menton;

« 3° Par sa symétrie absolue;

« 4° Par un élément lichénoïde miliaire minuscule peu ou point squameux qui paraît le plus souvent centré par un poil de duvet et qui est tout d'abord incolore et isolé, puis qui tend à former des groupes par la multiplication des papules, mais qui n'a que fort peu de tendance à augmenter de volume;

« 5° Enfin par un élément vasculaire, d'abord purement érythémateux, qui apparaît dès que les éléments lichénoïdes sont multiples et qui peut parfois alors devenir prépondérant et se compliquer d'une certaine tuméfaction des téguments : aux parties latérales des joues il se développe très vite des télangiectasies qui donnent aux régions malades une teinte violacée. » Je rappelais en terminant qu'il était fréquent d'observer chez les strumeux la localisation sourcilière seule, peu accentuée, à l'état pour ainsi dire rudimentaire, caractérisée par un peu de rougeur, par quelques éléments lichénoïdes minuscules et par une certaine raréfaction des poils.

Le 11 avril 1889 (voir *Annales de Dermatol. et de Syph.*, n^{os} 8 et 9, 25 septembre 1889, p. 710, t. X, 2^{e} série), notre excellent et très honoré maître M. le D^{r} E. Besnier, que nous sommes heureux de remercier ici pour tous les conseils qu'il nous a donnés à propos de ce travail, a présenté à la Réunion clinique hebdomadaire des médecins de l'hôpital Saint-Louis un jeune charcutier de vingt-six ans, vigoureux et bien bâti, atteint de kératose pilaire rouge, « affection qui se caractérisait chez lui par l'existence d'une multitude de petits points rouges, *saillants ou non*, disséminés sur la face et sur les membres dans tous les lieux d'élection de la peau ansérine, c'est-à-dire de l'ichthyose pilaire. Mais l'éruption dont il s'agit diffère de celles dont il vient d'être question surtout par ce phénomène particulier qu'au lieu d'être simplement hyperkératosiques, les saillies pilaires sont très généralement colorées en rouge individuellement, ou accompagnées d'une rougeur qui s'étale dans les portions de tégument intermédiaires; de plus, dans un grand nombre de points, au lieu d'être simplement cornée, et d'avoir la coloration normale de la peau, les éléments ne présentent qu'au minimum l'exfoliation cornée, font très peu de saillie, au point que, pour un grand nombre, ils ne sont pas perçus par le toucher, et ne représentent qu'une toute petite tache érythémateuse miliaire, occupant la périphérie de l'orifice folliculaire, disparaissant sous la pression du doigt, pour reparaître immédiatement... Aux deux sourcils le fond, au lieu d'avoir la coloration normale blanche, est rouge, légèrement squameux, finement granité à la base des poils, lesquels, dans toute

leur moitié externe, sont atrophiés, très rares, et déviés dans les directions les plus diverses. C'est surtout dans la barbe, dans toute la région correspondant à la branche du maxillaire inférieur et au niveau de la houppe du menton que la lésion existe dans toute son intégrité. Sur un fond rouge pâle, on aperçoit un granité confluent faisant au doigt, mais surtout à la vue, des saillies appréciables, lesquelles sont toutes constituées par une toute petite éminence conoïde, à sommet squameux, centrée par un poil presque constamment cassé, atrophié ou engainé; le tout formant à la vue un semis finement granuleux, lequel, là où il est le plus confluent, a détruit à peu près complètement les poils, et donné lieu à de petites zones cicatricielles, que l'on apprécie très bien par un examen à la loupe. Dans toute cette région, la plupart des poils sont absents, atrophiés; tous ceux qui persistent sont, comme au sourcil, déviés dans les directions les plus diverses... »

« Cliniquement, la xérodermie pilaire érythémateuse se caractérise : *a*) par l'hyperkératose de l'infundibulum pilaire; *b*) par la congestion du réseau superficiel du derme, produisant la *rougeur* de la peau soit au niveau même de la lésion, soit dans les espaces interfolliculaires, phénomène important en ce qu'il aggrave la lésion primaire, en la rendant visible; *c*) par l'altération secondaire de la fonction pilaire qui amène l'atrophie, l'inclusion, la déviation, et même la destruction du poil, c'est-à-dire l'alopécie. »

L'auteur insiste ensuite sur ce fait que les *points rouges* peuvent n'être pas proéminents, et d'autre part que la rougeur peut accidentellement (sous l'influence d'une cause quelconque) ou en permanence atteindre des proportions tellement considérables que le diagnostic peut devenir des plus difficiles. Cette affection a une évolution progressive surtout vers la puberté, mais M. le Dr E. Besnier ne croit guère qu'elle puisse débuter à l'âge adulte. Il ne pense pas qu'on puisse la dénommer lichen pilaire, car « c'est initialement une pure hyperkératose superficielle de l'infundibulum pilaire, sans aucune prolifération dermique qui puisse la constituer à l'état de lichen vrai... Sa parenté, sinon son identité avec l'ichthyose paraît manifeste, ne fût-ce que par l'hérédité. C'est une aberration de la fonction pilo-sébacée, une hyperkératose congestive, dans laquelle s'allient les deux phénomènes dans un ordre qui reste à déterminer, mais qui pourrait très bien s'expliquer par un même trouble d'innervation trophique et vasculaire; je propose de la désigner sous le nom de *xérodermie pilaire érythémateuse progressive, ichthyose rouge*, ou d'*ichthyose pilaire* ou *ansérine rouge*. »

L'importance de la communication de M. le Dr E. Besnier est majeure : on y trouve merveilleusement résumés tous les caractères connus jusqu'à ce jour de la dermatose qui nous occupe : il a pré-

cisé les aspects qu'elle peut revêtir sur les membres, ce que l'on n'avait que fort mal fait avant lui. Il a le premier en France signalé l'existence sur les joues de petites cicatrices consécutives à l'évolution de la maladie. Aussi avons-nous cru devoir reproduire ce document presque *in extenso*, quoiqu'il ait été déjà publié dans ce recueil.

Il est probable que KAPOSI connaît des faits de kératose pilaire rouge de la face, des sourcils et des joues : il semble y avoir fait allusion sous le nom de *Keratosis follicularis* dans sa communication sur le lichen qu'il a faite en 1889 au congrès de Paris (voir *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1889, 5. Heft, p. 750 et 752).

Nous devrions encore analyser ici l'article que TAENZER vient de faire paraître dans le *Monatshefte für praktische Dermatologie* (n° 5, 1er mars 1889, p. 197), et qui est intitulé *Ueber das Ulerythema ophryogenes* (voir *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 10, 25 octobre 1889, p. 841, sa traduction française par M. Doyon). L'auteur publie en effet sous ce nom des cas typiques de kératose pilaire rouge de la face ; et il insiste tout particulièrement sur un élément peu ou point connu jusqu'à lui de l'affection, élément qui, à notre sens, a une importance des plus considérables, la tendance à l'atrophie cicatriforme des téguments. Mais ce mémoire demande une discussion approfondie : Taenzer est convaincu qu'il décrit une maladie absolument nouvelle, et les relations qui existent entre les faits qu'il publie et la kératose pilaire commune semblent lui avoir échappé. Aussi renvoyons-nous pour sa critique au chapitre où nous traiterons des relations de la kératose pilaire avec les autres dermatoses.

Tel est l'exposé complet de tous les travaux dont nous connaissions l'existence.

(*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

Dermatite polymorphe douloureuse aiguë (Brocq); hydroa aigu (Unna), présentant certains éléments éruptifs assez semblables à ceux de l'impétigo herpétiforme, par **M. Hautecœur,** interne à l'hôpital Saint-Louis.

La classification des diverses affections bulleuses est en pleine voie d'étude et de transformation. La conception de Duhring a été heureuse en ce sens qu'elle permet de distraire un certain nombre de cas d'éruptions bulleuses de l'ancien groupe mal défini du pemphigus. Mais il reste encore bien des faits dont il est difficile d'indiquer la place dans le cadre nosologique actuel. Il est nécessaire de les faire connaître, afin que, peu à peu, on puisse établir les catégories qui leur conviennent. C'est à ce titre qu'il nous a paru intéressant de publier, d'après les conseils de notre maître, M. le Dr Brocq, l'exemple suivant qui s'écarte des types classiques par ses caractères et son évolution.

Quer... (Marie), âgée de 39 ans, domestique, entre le 6 septembre 1889, salle Gibert, n° 11, dans le service de M. le Dr Besnier, suppléé par M. le Dr Brocq.

Elle ne présente pas d'antécédents héréditaires; elle a trois sœurs et un frère, tous bien portants. Elle a été réglée à 17 ans et a toujours été bien réglée depuis. Elle a une fille, âgée de 14 ans, bien portante, et n'a pas eu d'autre grossesse.

Elle n'a jamais été atteinte de maladie sérieuse; elle n'est ni syphilitique, ni alcoolique. Bien que sujette aux migraines, un peu nerveuse, facilement impressionnable, elle n'a jamais eu d'accidents hystériques; elle ne présente pas de troubles de la sensibilité.

Pendant le mois d'août dernier, sa santé était parfaite, et, bien que son travail fût assez rude, elle n'était nullement surmenée.

Le 28 août, au matin, elle éprouva quelques démangeaisons assez vives, mais tolérables, et s'aperçut qu'elle avait le corps couvert de boutons.

Elle n'eut pas d'autres troubles, pas de fièvre, pas de diminution de l'appétit. Malgré cette éruption, elle put continuer à travailler pendant huit jours; elle prit deux bains sulfureux, deux purgatifs salins, et pansa l'éruption avec du beurre frais et du papier; elle n'absorba aucun médicament. Sous l'influence des bains, les démangeaisons diminuèrent un peu, mais l'éruption ne s'améliora pas. Pendant ces huit jours, les boutons

s'ouvrirent, s'enflammèrent peu à peu, ce qui lui rendit le travail très pénible. C'est alors qu'elle entre à l'hôpital, au dixième jour de sa maladie. D'après elle, les boutons ont tous fait leur apparition pendant la nuit du 27 au 28 août; et elle ne croit pas qu'il soit survenu depuis aucun élément nouveau.

Voici quel était son état, lors de son entrée, le 7 septembre :

L'éruption siège principalement aux membres supérieurs et inférieurs; mais il y a aussi quelques éléments disséminés çà et là sur tout le corps, sur la figure, au cou, dans le cuir chevelu.

Bras. — Les lésions couvrent la presque totalité de la face interne et antérieure des bras; elles y existent à tous les degrés, de sorte qu'on peut, en les étudiant ici, reconstituer leur évolution. Elles débutent sous la forme d'une petite élevure arrondie, de la grosseur d'une tête d'épingle, blanche à son centre, rosée à sa périphérie. En la perçant avec une pointe d'aiguille, on voit qu'elle est constituée par une petite vésicule, qui contient une fine gouttelette de liquide séreux. Cette petite vésicule grandit ensuite, arrive à former des éléments assez étendus, soit par extension centrifuge, en restant isolée, soit par la réunion de plusieurs vésicules semblables qui finissent par devenir confluentes. A un degré plus avancé de son évolution, l'élément éruptif est constitué par une sorte de large papule à bords saillants. Le centre, plus effacé, est formé par une croûtelle ou une mince squame ; en enlevant cette couche par le grattage, on trouve une surface humide, rosée ou légèrement brunâtre.

Les bords forment une collerette arrondie, d'un rouge plus vif, un peu surélevée. En regardant de près, cette collerette apparaît elle-même comme formée par un certain nombre de petites vésicules bien distinctes, entourées à leur périphérie d'une légère aréole rougeâtre, et ayant l'aspect de l'élément primitif isolé, tel qu'il a été décrit, mais avec quelques modifications. C'est ainsi que le liquide, contenu dans ces soulèvements épidermiques, n'est séreux que dans les éléments les plus récents ; il se trouble vite, devient louche, et il existe des saillies dont le contenu est franchement purulent; d'autres se sont ouvertes, et le pus desséché y est représenté par une petite croûte. Cette collerette, ainsi formée, n'est donc pas celle de l'herpès iris typique, puisqu'elle est formée de vésicules ou de petites pustules nettement séparées les unes des autres, peu abondantes, au nombre de quatre, six ou huit au plus. Cette disposition rappelle plutôt celle de l'impétigo herpétiforme de Hébra. Les placards formés par cette éruption sont, pour la plupart, régulièrement arrondis ; d'autres sont ovalaires ; plusieurs, réunis par leurs bords sous des incidences variées, ont un contour irrégulier ou polycyclique. Certaines taches ont un autre aspect ; elles sont irritées, enflammées ; leur surface est ulcérée, suintante, ou bien recouverte d'une croûte jaunâtre assez épaisse; autour d'elles existe une zone érythémateuse, étendue, semée d'un grand nombre de fines vésicules, et qu'on doit sans doute attribuer à l'irritation due au frottement et au pansement employé.

En résumé, nous trouvons deux grands types de lésions ; les unes, sèches, formant une plaque centrale, jaune, parcheminée, avec bordure

rosée ; les autres, humides, de couleur rouge livide, présentant une croûte centrale soulevée et un peu molle et, autour, une couronne de vésicules et de vésico-pustules, distinctes les unes des autres, avec rougeur intense. Au niveau de ces lésions existent, en certains points, des exulcérations d'étendue variable, rouges, enflammées ou recouvertes d'une croûte peu épaisse.

Cette éruption occupe entièrement les deux tiers internes du bras où elle forme de grandes plaques arrondies, ou irrégulièrement ovalaires, les unes sèches, les autres croûteuses, entourées d'une zone érythémateuse les reliant toutes entre elles. Sur la face externe du bras, se voient quelques taches plus rares, séparées par de larges espaces de peau saine. Autour des aisselles, quelques éléments en régression ; pas d'adénopathie axillaire. Nombreux placards autour des coudes ; ici, et plus encore sur l'avant-bras, les parties malades sont rouges, tuméfiées, douloureuses. L'œdème, très marqué, la rougeur et la sensibilité feraient croire à un début de phlegmon.

La face externe de l'avant-bras est à peu près indemne de toute éruption. Sur la face interne, au contraire, l'affection est en plein développement, et on peut y suivre sa marche depuis les petites saillies en tête d'épingle, jusqu'aux grosses plaques ayant les dimensions d'une pièce de un franc. Il n'y existe pas de croûtes ; la plupart de ces lésions sont en voie de desquamation, sauf au niveau de la bordure, toujours rouge et saillante.

Mains. — Rien à la face palmaire ; sur la face dorsale, à droite, au-dessous du poignet, quatre ou cinq petites plaques, ayant chacune les dimensions d'une lentille. A gauche, au centre, plaque comme une pièce de cinquante centimes, affaissée, de couleur sombre, en voie de disparition ; léger œdème de la main.

Face. — Les plaques, moins rouges, moins irritées, sont aussi moins saillantes ; ce sont plutôt des taches arrondies, qui desquament finement. Ces taches sont disséminées sur le front, dans les sourcils, sur la paupière supérieure, sur la partie postérieure des joues. Sur la joue droite, on voit encore deux plaques isolées, plus récentes, avec croûtes, semblables à celles observées sur les bras. Sur tout le nez, éléments en voie de disparition ; sur le lobule du nez, sur toute la lèvre supérieure, croûtes jaunes épaisses, remontant dans la narine gauche, rien dans la narine droite. Sur le cou, la nuque, ce sont des taches sèches, sans croûte, nombreuses, mais cependant isolées pour la plupart et séparées par un intervalle assez large de peau indemne.

Les cheveux sont noirs, peu abondants, mais résistants ; avant l'éruption, le malade n'y a jamais constaté de pellicules, ni de séborrhée. Les boutons se sont développés dans le cuir chevelu en même temps que sur le reste du corps ; ils y étaient très nombreux au début. Aujourd'hui on retrouve en quelques endroits des croûtes jaunes, assez épaisses, résistantes, et sur tout le cuir chevelu une desquamation pityriasique abondante ; les cheveux eux-mêmes sont plutôt secs.

Rien du côté des muqueuses.

Tronc. — En avant sur le sternum et au-dessus des seins, on trouve plusieurs placards arrondis, nettement limités. Sur la face postérieure du tronc, on constate des éléments d'aspect papuleux, de forme lenticulaire, en voie de desquamation.

Sur la plupart, on retrouve encore nettement la collerette périphérique, formée de petites pustules, la plupart affaissées.

Sur l'abdomen, les plaques sont disséminées ; il en existe plusieurs autour de l'ombilic. Ici leur centre est formé par l'épiderme soulevé, plissé. Quand on l'enlève, on voit une surface encore humide ; leur périphérie est formée par un bord rouge, saillant sur lequel existent encore, par places, de petites vésicules.

Rien à la vulve.

Sur les cuisses. — Éruption abondante, un peu moindre cependant qu'aux bras, avec prédominance sur la partie antéro-interne. Elle est constituée par des plaques de la largeur d'une pièce de un franc : les unes sont sèches, rouge vif, ulcérés par places, d'autres sont recouvertes d'une croûte jaunâtre peu épaisse ; à leur périphérie, existe une zone érythémateuse, mais peu marquée, bien moindre qu'aux bras. Aussi existe-t-il entre toutes ces plaques des parties saines. Il y a quelques taches jaunâtres autour des genoux ; d'autres, isolées, sont disséminées sur toute l'étendue des jambes. Ici chaque lésion se dessine bien nettement, sans irritation périphérique, formant un placard arrondi, jaune, parcheminé au centre, avec un bord rouge plus vif et même nettement purpurique sur quelques points. Les éléments éruptifs sont confluents sur la face antérieure du cou-de-pied, sur toute la face dorsale des pieds ; mais la face plantaire est indemne.

Les *démangeaisons* ont existé dès le début ; ce sont elles qui ont, au premier jour de l'éruption, attiré l'attention de la malade. Elles s'accompagnaient alors d'une sensation de brûlure vive ; elles étaient généralisées, mais surtout marquées à l'extrémité céphalique. Puis, elles se sont un peu calmées sur le reste du corps, mais en devenant plus vives au niveau des bras.

La malade peut y résister et, par prudence, se gratte peu. Actuellement les démangeaisons ont à peu près disparu, excepté aux bras où elles sont toujours très marquées ; il semble que « le bras ait été brûlé par l'eau chaude ». Ces sensations rendent le sommeil pénible, très agité.

Sur les endroits irrités, la sensibilité est très vive ; la piqûre à l'épingle est douloureuse ; mais sur les points à peu près guéris, la sensibilité est normale.

Pendant les premiers jours de la maladie, nous avons pu constater un mouvement fébrile peu important, mais des plus réels. La peau était chaude, la température oscillait entre 38° le matin et 38°,5 le soir. Cependant l'état général est toujours resté bon ; il n'y a jamais eu d'anorexie. La malade n'a pas sensiblement maigri ; mais elle a eu dans les premiers temps des insomnies causées par les douleurs qu'elle éprouvait.

Les *urines* sont normales comme quantité : elles ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni bromures, ni iodures, ni traces d'aucun autre médicament.

Traitement. — On a soumis la malade au régime lacté absolu; on lui a prescrit l'arséniate de soude à la dose de un centigramme par jour: on a d'abord pansé à sec avec de l'amidon et de la ouate. Les jours suivants, on a enveloppé les parties malades avec de l'ouate et du liniment oléo-calcaire.

10 *septembre.* — Les parties ulcérées ou irritées sont en voie de guérison, mais il s'est formé en certains points, notamment sur la face dorsale de la main gauche, quelques éléments nouveaux autour des anciens. Ces éléments nouveaux, de petites dimensions, présentent un fond rouge sombre, avec un bord surélevé, plus rouge, mais sans vésicules nettes.

12 *septembre.* — Les bras et les avant-bras ont toujours un certain aspect rouge, gonflé, quasi phlegmoneux; cependant les ulcérations vont mieux. Sur la face les plaques éruptives desquament. Les démangeaisons diminuent un peu.

14 *septembre.* — L'affection présente actuellement l'aspect d'un pemphigus foliacé; les parties malades se dessèchent, se plissent et commencent à desquamer. La douleur, le gonflement sont bien moindres: en certains points, en particulier sous le nez, on voit des éléments nouveaux, semblables aux anciens. Sur la partie antérieure de la jambe droite, il s'est produit une large lésion ecthymateuse, de six centimètres de diamètre environ; elle est recouverte d'une énorme croûte brunâtre, sous laquelle on trouve un fond rouge et suppurant. L'épiderme, décollé, forme, à la périphérie, une collerette purulente, circonscrite par une aréole rouge, inflammatoire (excision de la collerette; application d'emplâtre rouge à la périphérie de la lésion).

19 *septembre.* — Il se fait une desquamation généralisée, par grandes plaques, même aux endroits où il n'y a pas eu d'éruption. C'est ainsi que les avant-bras et les mains desquament comme dans la scarlatine. Le pansement de la plaque ecthymateuse, fait à la périphérie, semble avoir arrêté l'extension de la lésion.

21 *septembre.* — La malade s'étant levée, il s'est produit des pétéchies au niveau des plaques et entre les plaques, sur les jambes. Les piqûres de vaccin sont irritées et semblent se compliquer d'ecthyma : il n'y a plus de démangeaisons.

10 *octobre.* — Toutes les plaques sont sèches, bien limitées. Elles présentent un aspect plissé, avec fine desquamation, comme des plaques d'eczéma traité et en voie de guérison.

L'état général est toujours excellent.

10 *octobre.* — La malade est considérée comme entièrement guérie; il reste toujours des taches jaunâtres plissées, qui s'effacent de plus en plus. Elle quitte l'hôpital le 31 octobre 1889. Depuis lors on l'a revue et elle n'éprouve plus de démangeaisons.

On voit, d'après cette description, combien les lésions présentées par cette femme s'écartaient des types connus. Le diagnostic était donc singulièrement difficile; au début, on pouvait trouver certaines ressemblances avec quelques éruptions médicamenteuses, et, en particulier, avec les éruptions dues au bromure de potassium. Mais la

malade n'avait pris aucun médicament; les urines, soigneusement analysées, n'en décelaient aucune trace.

Le caractère vésiculeux et pseudo-bulleux de la plupart des lésions, leur mode de groupement permettaient de songer à quelque forme modifiée de la dermatite herpétiforme de Duhring. Mais le mode de début qui s'était fait sans troubles nerveux, la rapidité de l'évolution, la guérison sans persistance du prurit, ne nous permettent pas de poser ce diagnostic. Il est vrai que quelques auteurs admettent des formes aiguës de la maladie de Duhring, et, si ce point de pathologie était admis, nous croyons bien que notre cas rentrerait dans ces types. Mais ce sont des faits encore à l'étude et nous ne pouvons, pour le moment, accepter cette étiquette.

Nous avons dit que quelques-uns des éléments éruptifs ressemblaient à ceux de l'impétigo herpétiforme de Hébra, mais on ne peut réellement pas faire de ce cas un impétigo herpétiforme; en effet, l'absence de grossesse, l'état général qui a toujours été satisfaisant, la terminaison favorable, la forme de l'éruption qui a bien pu devenir purulente, se compliquer de pustules à aspect ecthymateux, mais qui primitivement était érythémato-vésiculeuse, ne nous permettent pas de poser un pareil diagnostic.

Quant à l'herpès iris de Bateman, l'hydroa vésiculeux de Bazin, les diverses variétés d'érythèmes polymorphes, il est certain que notre observation se rapproche assez de ces affections. Cependant elle en diffère par plusieurs caractères : par ses localisations qui ne sont pas celles de l'herpès iris; par la production de vésicules et de vésico-pustules filles, nettement isolées les unes des autres et affectant une disposition excentrique; enfin par l'intensité des phénomènes inflammatoires locaux et par les caractères de la desquamation. Car il ne faut pas oublier que nous avons assisté à une desquamation par larges lambeaux, qui s'est même produit en des régions qui semblaient n'avoir pas été atteintes par l'éruption. Cette desquamation scarlatiniforme, en des points paraissant indemnes, au premier abord, est même un des caractères les plus étranges de l'affection observée chez notre malade.

En somme, il nous paraît préférable pour le moment de classer, avec notre maître M. le Dr Brocq, cette éruption dans les faits d'attente, sous le titre de : DERMATITE POLYPMORPHE DOULOUREUSE AIGUË, HYDROA AIGU (UNNA), présentant certains éléments éruptifs assez semblables à ceux de l'impétigo herpétiforme.

REVUE GÉNÉRALE ET CRITIQUE

MALADIE DU MAMELON, DITE DE PAGET

(PAGET'S DISEASE OF THE NIPPLE)

Par **Louis Wickham**

PREMIÈRE PARTIE

I

La maladie dont nous allons parler et que M. Brocq a fait connaître dans ce journal, en 1883 (1) et en 1884 (2), a été isolée du groupe des dermopathies par sir James Paget (3) en 1874. Sous ce titre : *On disease of the mammary areola preceding cancer of the mammary gland*, l'illustre chirurgien anglais a fait en deux pages une description magistrale qui, pendant longtemps, est restée la meilleure. Chez quinze malades il a observé une affection chronique de la peau du mamelon et de l'aréole, rebelle à tout traitement, suivie de la formation d'un cancer du sein après un temps qui peut varier de un à deux ans. Cette apparition tardive du cancer greffé sur une affection chronique de la peau, serait simplement une nouvelle application de la loi du *locus minoris resistentiæ*.

Mais il est un point généralement méconnu qu'il importe de relever ; en lisant la description de Paget on comprend que l'auteur a parfaitement eu l'idée d'une entité morbide spéciale. Avec son flair de clinicien émérite il évite de se prononcer ; il ne dit pas : *eczéma*, ni *psoriasis*, mais bien : *inflammation chronique quelconque*, pouvant être de l'eczéma, du psoriasis ou de toute autre nature. Et précisément c'est le mérite de l'auteur anglais d'avoir compris dès le début l'obscurité et la difficulté de la question.

Quelle est cette affection chronique ? S'agit-il d'un simple eczéma ? Est-ce un psoriasis, ou quelque autre maladie déjà connue et classée ?

(1) BROCQ, *Rev. de Derm. — Annales de Derm. et de Syph.*, t. IV, n° 11.
(2) BROCQ. *Revue de Derm. — Annales de Derm. et de Syph.*, t. V, nos 9 et 10.
(3) SIR J. PAGET. *St. Barth. s Hosp. Rep.*, 1874, p. 87.

Serait-ce, au début même, un épithélioma qui resterait longtemps superficiel ? Ou bien se trouverait-on en présence d'une entité spéciale encore inconnue ?

Telles sont les diverses questions soulevées par le travail de Paget. C'est là le point de départ d'une série de recherches qui ont conduit de nos jours à l'affirmation d'une nouvelle maladie parasitaire.

Dès le mémoire de Paget, de nouveaux faits s'offrirent à l'observation. Les chirurgiens de Saint-Bartholomew's Hospital, déviant de l'idée première, virent dans tout eczéma rebelle du sein une menace de cancer et se prononcèrent dans ces cas pour l'intervention radicale avant toute apparition néoplasique. C'est ainsi que Butlin (1), chirurgien de Saint-Bartholomew's Hospital, eut, en 1876, l'occasion de faire l'étude histologique de deux seins, affectés, d'après lui, d'eczéma chronique simple.

Mais l'année suivante le même auteur, dans un second mémoire (2), a étudié histologiquement deux cas non douteux. Il y voit surtout des lésions inflammatoires suivies de transformation épithélioma-teuse. Inflammation de la couche muqueuse accompagnée d'une prolifération épithéliale (l'auteur n'insiste pas sur ce point principal) ; — — inflammation consécutive et de proche en proche de l'épithélium des conduits et des glandes ; inflammation du derme et des tissus péri-canaliculaires et péri-glandulaires, où l'on constate d'épaisses couches de petites cellules rondes ; masses proliférées rompant les parois qui les enserrent et se répandant dans les tissus voisins, constituant ainsi le cancer.

La conclusion de l'auteur à une relation réelle entre la lésion superficielle et le cancer, et à l'origine épithéliale de la néoplasie, a, depuis, été en général admise et confirmée.

Cet excellent travail renferme d'autres considérations fort intéressantes à rapprocher de certaines conclusions auxquelles sont arrivés les auteurs plus récents. Parmi les cellules proliférées de la couche muqueuse, l'auteur a trouvé des *nids cellulaires*, des *globes épidermiques* (qui ne seront plus jamais signalés que dans un travail de 1890), donnant à l'épiderme épaissi et proliféré un caractère d'épithélioma. (On voit que Butlin, sans se prononcer cependant, a eu le premier l'idée de quelque affection épithéliomateuse, au début même des lésions, idée qui sera reprise et généralement reçue douze ans plus tard.)

Un autre point mérite plus encore d'être signalé. Les figures 5 à 9 de l'excellente planche de ce mémoire représentent des formes

(1) Henry Trentham Butlin, On the minute anatomy of two breasts the areola of which had been the seat of long standing eczema (*Med. Chir. Trans.*, vol. LIX, p. 107, 11 janv. 1876).

(2) H. T. Butlin, On the minute anatomy of carcinoma of the breast preceded by eczema of the nipple and areola (*Med. Chir. Trans.*, vol. LX, p. 153, 23 janv. 1877).

cellulaires à *contours très épais, à protoplasma rétracté autour d'un ou de plusieurs noyaux hypertrophiés*. Il en résulte entre la paroi et le protoplasma un vide que les auteurs retrouveront plus tard et attribueront à tort à un degré de vacuolisation. Quelques-unes de ces cellules présentent, tangent à la face extérieure de leur bord une masse nucléaire. Butlin a trouvé ces cellules éparses au milieu des masses d'épithélium proliféré intra-canaliculaire et glandulaire (chose curieuse, il ne les décrit pas dans l'épiderme). Pour lui, ces éléments seraient des cellules *en voie de multiplication endogène*, expliquant le processus de nouvelle formation cellulaire. Mais ce mode de développement n'est plus guère admis, et *il nous est impossible de ne pas reconnaître, dans les dessins de Butlin, la reproduction exacte de certaines formes de parasites*, sur lesquelles on a tout récemment appelé l'attention.

Ce travail histologique très remarquable, le premier en date, est resté un des meilleurs. Il a eu pour résultat de vulgariser le problème et d'attirer de nouveau l'attention sur la maladie de Paget. L'affection, dès lors, sera soigneusement recherchée et étudiée par de nombreux auteurs.

Les observations et les examens histologiques publiés successivement par Savory (1), Lawson (2), Henry Morris (3), Forrest (4), Munro (5), Sherwell (6), Schweinitz (7), ont contribué à faire naître dans l'esprit des dermatologistes cette impression que la maladie de Paget est une dermatose spéciale, *sui generis*.

Ce sont surtout les travaux histologiques plus complets de Thin et de L. Duhring et Wile qui ont servi de base aux nombreuses discussions ultérieures.

Les résultats histologiques obtenus par Thin, dans trois mémoires successifs (8), concordent en bien des points avec les conclusions des

(1) Savory, *British med. Journ.*, 15 déc. 1877.

(2) Lawson, *Clinic. Soc. Trans.*, t. XIV, 27 mai 1881. Histologie, par Thin.

(3) Henry Morris (Middlesex Hosp.), On two cases of carcinoma of the breast, preceded by so-called eczema of the nipple and areola. (*Med. Chir. Trans.*, t. LXIII, p. 37, 9 déc. 1880). Note histologique, sans indication de technique, par Goodhart, qui, malheureusement, n'étudie que la portion carcimonateuse de la tumeur. Il est fort regrettable que la portion (*so-called*) eczémateuse n'ait pas été examinée, car il s'agissait bien là d'un cas typique, comme le montre la belle gravure jointe au texte. Une planche histologique reproduit, aux figures 4 et 5, au milieu de cellules épithéliales glandulaires proliférées, des formes où l'on reconnaîtra plus tard les parasites de la maladie.

(4) Robert W. Forrest. Soc. Path. Glascow, 10 mai 1880. Un cas chez l'homme.

(5) Munro, Paget's disease of the nipple (*Glascow. med. Journ.* nov. 1881, p. 342.). Munro emploie le premier la dénomination de : *Paget's disease*, proposée tout d'abord par Erichsen, à la séance du 9 déc. 1879, de la Royal Med. and Chir. Society.

(6) Sherwell. New York Derm. Soc., 23 janv. 1883.

(7) Schweinitz, *Medical News*, 9 fév. 1884.

(8) Georges Thin, Eczema of the nipple and cancer of the breast, an inquiry into the nature and mutual relation of the morbid condition which have been asso-

travaux récents. Thin est le premier qui ait insisté sur les altérations de l'épiderme; après avoir indiqué, au bord même des lésions, un épaississement brusque du *rete Malpighii* accompagné dans le corps papillaire d'une infiltration de cellules inflammatoires, l'auteur décrit, sur toute la surface malade, un épiderme en partie dépouillé de couche cornée, transformé, méconnaissable. Les éléments en sont désagrégés; à peine reconnait-on quelques cellules muqueuses normales. Ce ne sont partout que cellules hypertrophiées, les unes sans noyau visible, les autres avec un noyau volumineux; le protoplasma est parfois abondant, le plus souvent il manque ou est fort diminué et produit ainsi *des apparences de vides, de vacuoles*. (Si nous relevons, dans le dessin joint au mémoire, quelques caractères non mentionnés par l'auteur, tels que : contours épais et très nets, non pourvus de filaments d'union; protoplasma rétracté autour d'un ou de plusieurs noyaux; il sera facile de rapprocher les formes décrites par Thin de celles que Butlin a trouvées dans les conduits glandulaires. Mais l'interprétation de Thin est différente : pour lui, ce serait simplement des cellules dégénérées et vacuolisées. Nous avons vu plus haut que ces apparences viennent d'être attribuées, dans des travaux récents, à des formes diverses de parasites spéciaux.

Cet état de l'épiderme, d'après l'auteur, se retrouve sur tous les points affectés, sauf près et au niveau de l'ulcération centrale où on n'en voit presque plus de traces. En certains points, la base du corps muqueux ne se distingue plus et ses éléments cellulaires se confondent avec les cellules d'infiltration sous-jacentes.

Le reste de la description se rapproche beaucoup de ce que Butlin avait indiqué. Même prolifération abondante intra-canaliculaire; même infiltration du derme et du tissu conjonctif péri-canaliculaire. Rupture ultérieure des parois, et production consécutive du cancer. Mais l'auteur insiste sur quelques caractères particuliers. Il remarque que la couche inflammatoire intra-dermique n'occupe en réalité que la « pars papillaris », laissant parfaitement indemne la zone réticulée du chorion. Enfin, de très intéressantes figures permettent de suivre le mode de perforation des parois canaliculaires. Celles-ci sont envahies perpendiculairement par des fusées de cellules épithéliales qui les entament peu à peu.

Ce remarquable mémoire de Georges Thin a réalisé un véritable progrès sur le travail de Butlin, par une description plus complète des altérations superficielles. Mais l'auteur ne vit dans ces altérations que des degrés de dégénérescence, secondaires à une cause jusqu'a-

ciated under these names. Lu à la séance du 9 déc. 1879 de la Royal Med. and Chir. Society. — On the connection between disease of the nipple and areola, and tumours of the breast, etc. (*Trans. of the Path. Soc. of London*, 15 mars 1881). — Malignant papillary dermatitis of the nipple and the breast, tumours with which it is found associated (*Bristish med. Journ.*, 14 et 21 mai 1881).

lors inconnue, et imagina « une pathogénie spéciale », qui dans la suite n'a pas été confirmée. Pour lui, les lésions débuteraient dans les canaux excréteurs, par un développement anormal de leur épithélium, et se propageraient, des orifices extérieurs des conduits, dans la zone papillaire environnante. Cette *dermatite papillaire maligne* (*malignant papillary dermatitis*), comme l'appelle l'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 ne serait 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.

L'excellent mémoire de L. Duhring et Wile (1) (voir l'analyse très complète faite par Brocq (2) dans ce journal) ne paraît pas avoir apporté de nouvelles contributions histologiques importantes. La ligne générale est la même; il s'agit, à vrai dire, d'une confirmation des travaux antérieurs. Les auteurs se contentent, sans approfondir, de signaler dans les cellules de l'épiderme tous les *intermédiaires* entre la *prolifération active* et la *dégénérescence*. Ils insistent avec raison sur l'extrême hypertrophie de certains prolongements interpapillaires. Nous devons relever dans leur travail un fait qui n'a pas été signalé depuis : dans chaque prolongement interpapillaire, il y aurait une disposition concentrique des cellules, formée de deux zones : l'une, centrale, de dégénérescence; l'autre, périphérique, de prolifération. Ailleurs, les auteurs remarquent les premiers que le tissu conjonctif épais et pseudo-cicatriciel au-dessous du mamelon contribue à en produire la *rétraction;* phénomène constituant un *signe précoce de cancer* en voie de formation.

Dans leur mémoire, Duhring et Wile sont assez sobres d'explications pathogéniques. Ils rejettent l'interprétation de Thin, et se rapprochant de Butlin, ils placent dans l'épiderme le début de l'affection. Mais sous quelle influence première se produit la prolifération initiale? On ne sait. En tous cas, la lésion est très nettement spéciale, *sui generis*. Il n'est pas question d'eczéma. Telle est d'ailleurs l'opinion la plus généralement admise.

Les études cliniques menées de front ont abouti à des résultats analogues : l'affection, avant toute apparition néoplasique, a des caractères cliniques qui permettent de la différencier. Ainsi Mac Call Anderson (3), dans une note aussi courte que précise, établit

(1) L. Duhring et Wile, On the pathology of Paget's disease of the nipple (*Amer. journ. of the med. Soc.*, juillet 1884).
(2) Brocq, *loc. cit.*
(3) Mac Call Anderson, Note on Paget's disease of the nipple (*Glascow Med. Journ.*, octobre 1882).

et résume par les caractères suivants le diagnostic clinique :

La maladie de Paget s'observerait surtout chez les femmes qui ont passé l'époque de la ménopause ; dans les cas typiques après l'ablation des croûtes, la surface affectée serait *à vif*, *d'un rouge brillant* et paraîtrait *granuleuse;* en la prenant entre le pouce et l'index, on aurait presque toujours une *sensation d'induration superficielle*, « as if a penny were laid on a soft elastic surface and grasped through a piece of cloth » (Thin) ; les bords de l'éruption seraient *nets, abrupts* et souvent *surélevés;* cette lésion serait fort rebelle et ne céderait qu'à l'extirpation ou à tout autre traitement de l'épithélioma : tous caractères différents d'avec l'eczéma chronique du mamelon et de l'aréole.

De l'ensemble de ces faits il résulte qu'à l'époque où M. Brocq vulgarisait en France la connaissance de la maladie de Paget, cette affection était déjà reconnue et acceptée en Angleterre et en Amérique comme une maladie spéciale, *sui generis*, avec tout un cortège de caractères spéciaux cliniques et histologiques, mais dont la nature était inconnue.

Cependant la question ne faisait que naître et combien de points ne restait-il pas encore à éclaircir? Aussi, M. Brocq terminait sa dernière analyse par ces mots : « 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 obscurs, et surtout préciser encore davantage les différences cliniques qui permettent de distinguer cette affection de l'eczéma chronique du mamelon. »

II

Depuis cette époque jusqu'à la découverte de parasites par Darier, l'histologie de la maladie de Paget a fait peu de progrès.

En Allemagne et en Autriche, Lassar (1) et Busch (2) sont les seuls auteurs qui ont étudié le sujet. Kaposi, dans la dernière édition de son Traité de dermatologie, déclare qu'on n'a déjà que trop accordé d'attention à ce qui n'est qu'un vulgaire eczéma chronique du sein. La maladie, d'ailleurs, est peu connue dans ces pays : le silence des auteurs en témoigne ainsi que la communication orale que M. Hans Hebra nous a faite au Congrès de Dermatologie.

(1) Lassar, Préparations histologiques d'un cas de mal. de P. présentées à la Soc. de méd. de Berlin, 25 février 1885.

(2) Busch, *Langenbeck's Archiv*, Bd. XXI, p. 673.

En Angleterre, R. Crocker, dans son traité, consacre à la maladie de Paget un paragraphe histologique qui ne fait d'ailleurs que reproduire les descriptions connues.

L'histoire clinique, par contre, a été l'objet de nombreux travaux.

En Angleterre, les traités de Liveing, Mac Call Anderson, R. Crocker, Jamieson (1), vulgarisent cette affection qui devient en ce pays de diagnostic courant. Peu de signes sont ajoutés à la description de Mac Call Anderson, que nous venons de reproduire. R. Crocker insiste sur les sensations de brûlures quelquefois assez intenses. Jamieson signale un cas datant de vingt ans, où les lésions restées superficielles, sans s'ulcérer ont recouvert une très large surface comprenant tout le sein et la région axillaire. Liveing déclare fort judicieusement qu'on a dû confondre, dans la maladie de Paget, des faits bien différents, entre autres de simples coïncidences d'eczéma et de cancer.

En Amérique, on ne trouve que la présentation d'un malade par Lewis (2) à la Société Dermatologique de New-York. Les littératures italiennes, espagnoles, russes, des pays scandinaves, etc., n'apportent aucune contribution.

Il n'en est pas de même en France, et, si la maladie de Paget a eu son berceau en Angleterre, nous verrons que dans ces dernières années les travaux cliniques et histologiques se sont succédé dans notre pays, de telle sorte que les auteurs français peuvent revendiquer une bonne part dans les derniers progrès accomplis sur ce sujet. En 1886, M. E. Vidal diagnostiqua pour la première fois la maladie de Paget. Avant d'avoir eu connaissance du travail de Paget, notre cher maître avait soupçonné l'existence d'une affection particulière chez une malade de sa consultation. « L'affection, dit-il, avait débuté trois ans auparavant; quand je l'ai vue, le mal occupait presque toute la surface du sein, en une plaque arrondie de plus de 15 centimètres; j'ai pensé alors à un eczéma, mais à un eczéma particulier, vu la netteté du bord et la rétraction du mamelon. Puis j'ai lu le travail de Paget et j'étais éclairé quand j'ai observé en 1886 la seconde maladie dont j'ai fait faire le moulage (3) que vous avez sous les yeux (4). » Dès cette époque, M. Vidal, jaloux d'élucider les caractères histologiques des lésions, put, en examinant avec grand soin les produits de raclage, reconnaître, dans la partie ulcérée, des alvéoles remplis de cellules épithéliales et établir leur

(1) Liveing, Mac Call Anderson, 1887, R. Crocker, 1888, Jamieson, 1889 : Traités de Dermatologie.

(2) Soc. de New-York, 189e réunion, mai 1889. Encore le cas a-t-il été contesté.

(3) Musée de l'hôpital Saint-Louis. Moulage n° 1160.

(4) E. Vidal, Discussion de la présentation de deux cas, par M. Hallopeau, à la Réunion hebdomadaire de l'hôpital Saint-Louis, séance du 31 janvier 1889.

caractère épithéliomateux (1). En 1887, sur un deuxième cas suivi d'amputation, M. Vidal signala, comme cause de la rétraction du mamelon, un développement très considérable du tissu fibreux à ce niveau.

M. Hallopeau eut en 1888 l'occasion d'étudier, dans son service de l'hôpital Saint-Louis, deux exemples qui lui ont fourni le sujet d'une remarquable conférence clinique en mai 1888. Dans cette leçon, il insistait sur la netteté du bord et sur l'aspect rouge brillant de la surface ; de plus, il signalait les *contours polycycliques* et la fréquence d'une fine dilatation vasculaire sur les bords.

Ce caractère polycyclique avait particulièrement éveillé l'attention de notre excellent maître. Nous avons entendu à plusieurs reprises, alors que nous avions l'honneur d'être son interme, émettre l'idée que cette affection pouvait être due à un parasite.

M. E. Besnier (2) signale que cette affection est plus commune dans la clientèle de la ville qu'à l'hôpital. Vue au début, la lésion initiale est une espèce d'encroûtement corné du sein, fait facile à constater, car le second sein présente cet aspect alors que le premier est en pleine période d'état? M. Besnier ajoute qu'il n'est pas possible de séparer absolument l'eczéma du mamelon des lésions cutanées initiales de cette maladie.

M. Quinquaud reproduit la pensée des auteurs anglais, relative à la sensation du penny glissé sous le derme, en décrivant à la maladie une induration papyracée superficielle. Grâce aux travaux antérieurs, aux recherches de Darier et aux nôtres, nous avons pu tracer dans notre thèse générale un tableau dont voici les principaux passages :

« La maladie de Paget est caractérisée par l'inflammation chronique du revêtement cutané, des glandes et de leurs conduits, suivie de la formation d'un épithélioma.

« Cette affection, considérée jusqu'à ce jour comme une maladie spéciale du sein (3), peut atteindre d'autres régions : *il en existe au scrotum un exemple incontestable*. Rare avant 40 ans, elle évolue avec lenteur et ne devient épithéliomateuse qu'après une durée moyenne de deux à six ans, qui peut varier de quelques mois à vingt ans.

« Au sein, le début des lésions (plus fréquentes du côté droit), se fait toujours au mamelon. A son extrémité on constate de petites concrétions cornées, de petites croûtes tenaces, au-dessous desquelles existe d'abord une rougeur érythémateuse avec démangeaisons, puis une ulcération et des fissures. Dès ce moment le mamelon offre une

(1) Raymond, *Bulletin du Progrès médical*, 7 et 21 sept. 1889.
(2) E. Besnier, Réunion hebdomadaire de l'hôp. Saint-Louis, séance du 31 janv. 1889.
(3) Forrest, *loc. cit.* Rapporte un cas développé au sein chez l'homme.
(4) Voir à ce propos le mamelon opposé du moulage n° 1339. Musée de l'hôp. Saint-Louis.

certaine tendance à la rétraction. (Dans un cas il s'est produit sur la peau du sein, mais en dehors de la zone affectée, comme par auto-inoculation voisine, une petite rougeur érythémato-squameuse qui a marqué le début d'une nouvelle surface malade.)

« Progressivement l'aréole est envahie et la lésion se caractérise. C'est une surface rouge vif, suintante, desquamante ou croûteuse par places, finement mamelonnée, saignant avec facilité et tranchant nettement sur les parties voisines. Quand on la regarde de près et avec attention, on lui reconnaît des parties distinctes. Les unes (1er *degré de la maladie*), à peine suintantes, rouge vif, très finement grenues, correspondant à une excoriation superficielle, sont nombreuses et forment le fond même de la lésion. D'autres (2e *degré de la maladie*), mal délimitées, à aspect nettement mamelonné, d'un rouge plus sombre, suintant abondamment, sont le siège d'hémorrhagies faciles et représentent des points d'exulcération franche. On voit, enfin, des surfaces disséminées en îlots, lisses, unies, brillantes, sèches et roses (*plaques épidermisées, pseudo-cicatricielles*) (1).

« Il est fréquent de constater çà et là de petits foyers de télangiectasie.

« Ces diverses lésions sont superficielles. A peine sent-on, à la pression, une légère induration papyracée.

« Les sensations de brûlures et les démangeaisons qui s'y ajoutent, contribuent à donner à cette affection un aspect d'eczéma chronique rouge. Mais dans les cas où l'analogie de surface serait frappante, l'étude de la zone périphérique lèverait immédiatement les doutes. Le bord est en effet caractéristique ; ce n'est jamais celui de l'eczéma. Il offre toujours une netteté parfaite : tantôt, et le plus souvent, il prend la forme d'un léger bourrelet rouge ou rose pâle de telle sorte qu'il se détache nettement de la peau saine. A son niveau même, sur une étendue variable, on constate parfois de fines arborisations de capillaires dilatés. Quelquefois on trouve à 2 millimètres au delà une légère desquamation. Ce bord affecte souvent une *disposition polycyclique* et la surface malade dans son ensemble est de forme plus ou moins arrondie ou ovalaire, souvent irrégulière. La lésion gagne peu à peu ; par une progression excentrique lente et continue, après l'envahissement successif du mamelon et de l'aréole, elle arrive à couvrir une surface du sein plus ou moins étendue.

« Au centre, le mamelon complètement rétracté devient parfois le siège d'une ulcération bourgeonnante. Parfois c'est dans la profondeur, à des hauteurs variables, que la néoplasie débute par un noyau dur. Une fois établi, le cancer évolue avec plus de rapidité. Sauf de rares exceptions, il n'y a d'infection ganglionnaire que dans les périodes avancées. »

(1) Cette description des degrés et des plaques épidermisées appartient à Darier. Voir son excellente observation, publiée dans notre thèse.

Ces progrès, réalisés en clinique, ont été accompagnés d'une certaine modification des théories pathogéniques admises. Affection spéciale, *sui generis*, disait-on, sans préciser. Mais déjà Duhring, dans son mémoire, pressentait dans les lésions initiales quelque caractère malin. Peu à peu, l'idée prit corps et la plupart des auteurs penchèrent vers l'hypothèse d'épithélioma dès le début même des lésions.

En Angleterre, dans les derniers traités didactiques, l'affection est décidément classée et décrite comme une forme d'épithélioma. Jamieson n'en parle même que comme en passant, dans le chapitre général des tumeurs malignes de la peau. En France, nos maîtres de l'hôpital Saint-Louis enseignent une semblable pathogénie. M. Vidal en est le principal défenseur.

Ce serait une forme spéciale de l'épithélioma superficiel. « Il faut bien savoir ceci (1), qu'il y a un bon nombre de variétés d'épithélioma. Cliniquement, j'en sais plus de 20. »

D'après M. Hallopeau : « il faut (2), *a priori*, chercher la cause des caractères particuliers de cette maladie dans les organes spéciaux qui appartiennent aux parties où elle siège, c'est-à-dire dans les conduits galactophores. Il s'y développe un épithélioma qui, en raison de cette localisation, présente des caractères particuliers et entraîne le développement d'une dermite à caractères également propres et distincts de l'eczéma. »

Il est bien certain, et c'est avec les progrès réalisés en clinique le caractère dominant de cette seconde période de l'histoire de la maladie, que l'idée d'épithélioma superficiel de forme spéciale est la plus généralement admise parmi les dermatologistes anglais, américains et français.

(A suivre.)

(1) E. Vidal, Réunion hebdomadaire de l'hôp. Saint-Louis, 31 janvier 1889.
(2) Hallopeau, *ibid.*

CONGRÈS INTERNATIONAL

DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

TENU A L'HÔPITAL SAINT-LOUIS, EN AOUT 1889.

Compte rendu des communications sur la vénéréologie et la syphiligraphie.

6e ET DERNIER ARTICLE, par **L. Jacquet.**

BALZER (de Paris). — **Contribution à l'étude des syphilides secondaires du vagin.**

Ces syphilides ne sont découvertes que par un examen attentif au spéculum, examen qu'il est utile de faire précéder de grands lavages. L'ampoule du vagin est leur siège d'élection habituel; elles peuvent être rencontrées cependant à la partie moyenne de ce conduit. La forme papuleuse est la plus commune, elle peut être isolée ou associée à des papules du col. La forme érosive se rencontre aussi dans l'ampoule sous forme de macules ou de simples stries dont la surface est rougeâtre ou blanchâtre. Lorsqu'il existe des plaques du col, les syphilides du vagin se développent quelquefois immédiatement à leur contact, notamment dans les cas d'antéversion utérine. Dans un cas, le col utérin dévié masquait une large plaque indurée. Les syphilides papuleuses ou papulo-érosives sont faciles à reconnaître; on ne peut guère confondre avec elles que certaines végétations aplaties ou des chancres mous papuleux du vagin. Mais il existe à la vulve ordinairement des lésions de cet ordre qui permettent de faire le diagnostic.

A la partie moyenne du vagin les syphilides sont plus rares que dans l'ampoule; elles se montrent parfois sous forme de plaques fissuraires ou plaques en rhagades comparables à celles que l'on observe dans la région anale.

BARTHÉLEMY (de Paris). — **De la syphilis conceptionnelle latente.**

Cette forme de syphilis est beaucoup moins rare qu'on peut le croire à priori, chez les femmes infectées par le fœtus. J'en ai observé trois cas démonstratifs : le dernier s'est terminé par une gomme *manifeste;* avant elle, malgré une surveillance attentive, il ne s'était montré aucun trouble, aucune affection de la peau ni des muqueuses. Il y avait donc là *syphilis,* mais latente et comme atténuée.

Au début de ces formes d'infection syphilitique on ne constate que de la lassitude, de l'amaigrissement sans raison appréciable, de l'alopécie

sans lésion du cuir chevelu. M. E. Besnier a insisté récemment pour que l'alopécie post-puerpérale fût étudiée à ce point de vue.

Plus tard on peut voir survenir des troubles nerveux, de la céphalalgie, quelques poussées de périarthrites, et des douleurs ostéocopes.

Dans la syphilis acquise, dans la syphilis héréditaire il y a aussi une forme latente presque sans manifestation tégumentaire, mais je la crois beaucoup plus fréquente dans la syphilis conceptionnelle, grâce sans doute au mode selon lequel se fait la contamination, c'est-à-dire par l'intermédiaire des veines utéro-placentaires.

M. Baudouin (de Paris). — **Sur les formes graves de la syphilis.**

Dans un tableau général de la syphilis, il y a lieu, à côté des formes *normales* de la maladie, de faire une classe des formes *anormales*. Celles-ci comprennent elles-mêmes deux grandes subdivisions : d'une part, les syphilis *intenses*; d'autre part, les syphilis *graves*.

Parmi ces dernières, les unes ne présentent leurs caractères de gravité qu'à une époque plus ou moins éloignée du début de la maladie (ce qui, on le sait, empêche de porter dès le début aucun pronostic sur l'évolution totale de la syphilis).

Dans les autres, au contraire, ils se montrent prématurément : ce sont les syphilis *graves et précoces*. Nous leur distinguons trois types,

a) *Les syphilis secondaires dénutritives*; b) *les syphilis malignes précoces*; c) *les syphilis viscérales précoces*.

Mais on ne peut s'empêcher de faire entrer dans les formes graves les cas où une manifestation, même discrète, solitaire, du tertiarisme, vient par sa localisation porter une atteinte sérieuse à l'organisme. Or ce fait, se produisant journellement dans la syphilis à début en apparence bénin, justifie ce mot classique qu'en fait de vérole le *présent* ne saurait jamais être le miroir de l'*avenir*.

Cruyl (de Gand). — **Une nouvelle injection mercurielle sous-cutanée.**

La dissolution du sublimé corrosif dans l'huile d'olive peut se faire directement et sans aucun intermédiaire sous l'influence de la chaleur, mais on n'arrive à une solution complète qu'en agitant fréquemment le mélange. Un résultat favorable est atteint facilement de la façon suivante : la quantité voulue de sublimé, 1 gramme, par exemple, est dissoute dans de l'éther; et cette solution éthérée est ajoutée à 100 grammes ou davantage d'huile; on agite le tout pour rendre le mélange homogène, puis on chauffe au bain-marie dans une capsule, de façon à évaporer complètement l'éther. On obtient ainsi un liquide parfaitement limpide de la couleur de l'huile employée; si, par hasard, il y a quelques particules solides en suspension, on les sépare par une filtration faite à l'aide d'un papier d'une texture un peu lâche. Il faut 10 à 12 de ces injections pour obtenir la guérison. Jamais aucun inconvénient local ou général.

M. Djélal-Moukhtar (de Constantinople) lit une observation de **chancre syphilitique sans adénopathie.**

M. Ducrey (de Naples). — **Recherches expérimentales sur la nature intime du principe contagieux du chancre mou.**

Je ne crois pas que le chancre mou puisse être engendré par l'inoculation du pus ordinaire banal. Mes expériences m'ont convaincu que la méthode ordinaire d'isolement dans la gélatine nutritive ou dans les milieux de culture artificielle avec le pus d'un chancre mou à découvert ne donne aucun résultat satisfaisant. Mais j'ai réussi à isoler le micro-organisme pathogène sur un terrain de culture naturel, c'est-à-dire la peau même de l'homme, en purifiant le chancre de tous les micro-organismes qui l'accompagnent, et cela par une méthode spéciale de passages répétés sur un certain nombre de générations, dans un milieu parfaitement amicrobique.

C'est une bactérie d'une longueur de 148 μ et d'une largeur de 0,50 μ courte et grosse ayant des extrémités très arrondies, le plus souvent elle laisse voir une entaille latérale, comme on en remarque dans les microbes qui ont la forme du ∞. Quelquefois cette entaille est très peu prononcée ou manque, et alors le micro-organisme se présente comme un bacille court et gros. Il se trouve en abondance dans quelques préparations et dans quelques autres il fait plutôt défaut.

Quant au pus des bubons ou des bubonules, retiré avec toutes les précautions d'usage, il ne donne pas de résultats positifs si on l'injecte, de quelque manière que ce soit, dans les terrains de culture artificielle, ou si on l'inocule chez les animaux de laboratoire. Il ne contient aucune espèce de schizomycètes visibles au microscope. Toutefois, inoculé sur la peau humaine, il reste tout à fait sans action, ou bien il donne lieu à une fausse pustule; inoculé dans le tissu conjonctif sous-cutané, il peut y déterminer un abcès. Dans l'un et l'autre cas, le pus est toujours lui-même amicrobique, et dépourvu de tout pouvoir reproductif.

En résumé : 1° Le virus du chancre mou est dû à un élément animé et spécifique;

2° Ce virus n'a pas encore été cultivé parce que, réduit chez l'homme à l'état de pureté, il est prouvé que son équivalent est un micro-organisme qui ne se développe pas dans les milieux ordinaires d'une culture artificielle;

3° Tous les micro-organismes désignés jusqu'ici comme facteurs du chancre mou, facilement cultivables, doivent être considérés, justement pour cette raison, comme entièrement étrangers au processus chancreux;

4° Il existe une seule forme de bubon ou de bubonule en rapport avec le chancre mou, la forme simple ou inflammatoire, la forme chancreuse n'étant autre chose que le résultat de l'inoculation accidentelle après que le bubon a été incisé;

5° Les bubons ou les bubonules doivent vraisemblablement être considérés comme le résultat de la réaction des tissus contre les produits particuliers de l'activité vitale du micro-organisme du chancre.

M. Fournier. — Si j'ai bien compris M. Ducrey, il nie l'existence du bubon chancreux. C'était aussi la conclusion de M. Straus. J'ai fait autrefois des expériences pour les contrôler. Je procédai de la façon suivante : le bubon était isolé, puis ouvert, et son pus était inoculé, le tout avec les pré-

cautions les plus minutieusement antiseptiques. Eh bien ! dans un certain nombre de cas, j'ai obtenu en diverses régions la pustule typique du chancre simple et son ulcération. Ce sont là des expériences décisives. M. Straus lui-même renonça alors à son opinion. Nous admettons donc, en France, que le bubon chancreux *existe;* seulement il est moins fréquent qu'on ne le croyait.

M. Ducrey dit qu'il tient beaucoup moins à cette partie de ses conclusions; il croit les autres beaucoup plus inattaquables.

M. Leloir. — Il y a longtemps que j'ai cherché, moi aussi, à démontrer l'existence du bubon chancrelleux. Dans un cas, j'en ai obtenu un très net. Le pus n'avait pas été recueilli par *incision*, mais par *aspiration*, à la seringue de Pravaz, ce qui est peut-être préférable comme technique.

M. Petrini. — J'ai essayé d'obtenir des chancres mous avec du pus de diverses provenances, ainsi que Finger l'a indiqué. En réalisant l'antisepsie parfaite, on échoue. Il est probable que Finger ne s'est pas assez préoccupé de ces précautions.

M. Eraud (de Lyon). — **De la blennorrhagie chez la femme.**

J'étudierai successivement l'uréthrite, la vaginite, la métrite. L'uréthrite me paraît avoir trois variétés anatomiques : la première est constituée par des globules purulents jeunes, sans cellules épithéliales, sans fibres conjonctives, sans autres parasites que le gonocoque lui-même; cette variété est identique à l'uréthrite gonococcienne de l'homme. Mais chez la femme elle est de courte durée et fait place à une deuxième variété dans laquelle coexistent des leucocytes jeunes, des leucocytes en voie de désagrégation, des cellules épithéliales, des gonocoques et aussi des parasites vulgaires. Dans la troisième variété, les fibres conjonctives, cellules épithéliales, etc., prédominent, mélangées à quelques leucocytes et aux gonocoques. Ceux-ci, isolés ou en amas, coexistent presque toujours avec les leucocytes, rarement avec les cellules épithéliales, leur recherche est fort difficile.

La vaginite, contrairement à l'uréthrite, est rarement de nature gonococcienne : le microbe de Neisser ne vit guère dans le vagin, en dépit de l'opinion courante. — En outre, la suppuration, sinon l'inflammation vaginale proprement dite, est rare; dans la grande majorité des cas, les globules purulents constatés dans le vagin proviennent de l'utérus. En effet, l'utérus, le col principalement me semblent le siège primitif de l'inflammation dont les produits se retrouvent dans le vagin. Le gonocoque est utérin et non vaginal; et s'il y a vaginite, celle-ci est secondaire à la métrite, métrite spécifique d'origine et limitée, le plus souvent, à la région cervicale; mais, tandis que dans l'uréthrite on trouve le gonocoque à l'examen microscopique dans cent pour cent des cas, on ne peut affirmer sa présence que dans la moitié des métrites quand l'examen porte sur la sécrétion de cette région.

Je reconnais trois degrés à cette métrite microbienne :

1° Une métrite hyperémique, sans ulcération, mais suppurative;

2° Une métrite ulcéreuse, présentant des bords érodés, dont le siège est surtout la lèvre postérieure et assez analogue aux ulcérations de la chan-

crelle pour que j'aie cru devoir, pour juger l'affection, faire des inoculations sur les bras des malades soumises à mon examen. Ces inoculations, du reste, demeurèrent sans résultat.

3° Une métrite hypertrophique bourgeonnante provoquée par la précédente, à longue échéance, et produite par les traumatismes utérins, tel que grossesse, avortements.

Le gonocoque vit presque exclusivement dans le col et rarement dans les corps. Il vit encore moins dans les trompes, le péritoine. Aussi toutes les complications observées de ce côté, rapportées à la blennorrhagie, ne sont pas produites par le gonocoque : ce sont des infections secondaires développées sous l'influence d'autres parasites encore mal connus.

M. Euthyboule (de Constantinople). — **Syphilide acnéique du nez.**

Cette variété non décrite dans les ouvrages classiques a été étudiée pour la première fois par Horand (de Lyon). Elle consiste en une éruption pustulo-ulcéreuse superficielle et bénigne, bien qu'elle soit franchement tertiaire, par son époque d'apparition tardive et sa localisation circonscrite. Elle est fréquemment confondue avec les diverses variétés d'acné, plus tard elle simule le lupus et le cancroïde — elle n'a aucune tendance à la guérison spontanée, mais disparaît à vue d'œil dès que le traitement est appliqué.

L'alcoolisme favorise son éclosion, elle atteint de préférence l'âge mûr; parfois cependant elle est une manifestation tardive de la syphilis héréditaire. On la diagnostiquera aisément d'avec l'acné simple en raison de son *siège*, qui se limite exclusivement à la région du nez, empiétant tout au plus un peu sur les parties immédiatement avoisinantes de la lèvre supérieure et des joues, et de son *asymétrie*, qui contraste avec la symétrie ordinaire à l'acné simple. Elle se différencie des syphilides tuberculeuses par sa superficialité, l'absence de lésions simultanées de la muqueuse nasale; l'absence de tout groupement *discipliné*, circiné ou autre.

M. Houlky Bey (de Constantinople). — **Syphilis observée à Constantinople : effets des différentes préparations hydrargyriques administrées par la méthode hypodermique intra-musculaire.**

Les injections intra-musculaires de préparations hydrargyriques constituent une méthode certaine et active à cause de l'absorption directe et plus rapide du mercure mis au contact des tissus.

Elles doivent être préférées à tous les autres modes d'administration du mercure jusque-là employés.

Elles évitent les inconvénients de toutes les autres méthodes (dérangements gastro-intestinaux, dermatites irritatives mercurielles, etc.). Elles permettent de doser d'une façon mathématique la quantité du médicament absorbé. Enfin elles n'ont pas de contre-indications spéciales.

Dans mes recherches qui ont porté sur 341 malades, j'ai employé surtout le peptonate de Delpech et le calomel en suspension dans l'eau gommeuse.

L'huile grise de Lang ne m'a pas paru être supérieure aux oxydes et au calomel.

MM. Iscovesco et Meneault (de Paris). — **Pseudo-rachitisme syphilitique.**

Nous croyons pouvoir conclure que :

1° La syphilis donne parfois lieu à un ensemble de lésions du système osseux, qui en impose à première vue pour du rachitisme.

2° Cet ensemble de lésions constitue une forme clinique qu'il convient de désigner sous le nom de pseudo-rachitisme syphilitique;

3° Contrairement aux opinions courantes, la syphilis osseuse se présente parfois avec de véritables déviations;

4° Le pseudo-rachitisme a des signes absolument particuliers;

5° Le pseudo-rachitisme suffit, à lui seul, pour faire le diagnostic de syphilis héréditaire. Il est justiciable du traitement spécifique qui, comme dans tous les cas de syphilis invétérée, ne donne pas toujours de résultats curatifs complets.

M. Landouzy (de Paris). — **Observations de contagion syphilitique au cours de la période tertiaire.**

Il ne s'agit pas ici, bien entendu, de la syphilis conceptionnelle, les cas de contagion de cet ordre sont connus, mais bien de contagion directe de *mari à femme*. Et je demande tout d'abord qu'on veuille bien me croire sur parole quand j'affirmerai que je me suis entouré, pour les deux cas que je vais vous citer, de toutes les garanties *de rigueur* en matière aussi délicate.

Il s'agit, dans le premier de ces cas, d'un syphilitique qui, depuis *cinq ans et demi*, date de l'accident primitif, n'eut jamais aucune *manifestation* et qui, *en cet état*, communiqua la syphilis à sa femme, — syphilis qui s'affirma d'abord par un chancre *vulvaire;* la syphilis conceptionnelle ne peut donc pas être mise en cause.

Le second cas a trait à un malade atteint d'une *gomme de la verge*. Mon diagnostic à cet égard avait pleinement été confirmé par M. Fournier. Quelques mois auparavant il s'était marié. Or, je constatai chez sa femme une syphilis secondaire indubitable (roséole, pléiade ganglionnaire, etc.); je ne retrouvai pas la trace de l'accident primitif.

Ces deux faits diffèrent un peu l'un de l'autre : dans le premier, *pas de lésion ;* dans le second, *lésion tertiaire*.

M. Hardy. — Cette communication est des plus intéressantes pour l'histoire de la syphilis. En effet, on a d'abord nié la contagiosité des accidents secondaires, et voilà qu'il nous faut nous demander aujourd'hui si les accidents tertiaires eux-mêmes ne sont pas contagieux !

J'ai vu, pour ma part, deux faits qui confirment le dire de M. Landouzy sur la contagion possible de la syphilis en dehors de *toute manifestation extérieure*.

M. Leloir. — Cela vient encore à l'appui de mon opinion sur le danger et l'inanité de la division en trois périodes.

M. Fournier. — L'importante question que M. Landouzy vient de soulever, me préoccupe moi aussi depuis longtemps, et récemment j'ai vu un cas analogue aux siens. Le voici : Un jeune homme contracte, *il y a quinze*

ans, une vérole, banale du reste comme évolution. Il se traite, guérit et me demande la permission de se marier. Après son mariage, il eut des accidents pulmonaires, spécifiques selon toutes probabilités, puis une glossite scléreuse : sa langue était indurée et il avait fréquemment à ce niveau de très petites érosions. C'était un enragé fumeur. Je le prévins des dangers qui menaçaient sa femme. Deux ans après, il me la conduisit : elle était atteinte d'un chancre de la lèvre inférieure, escorté de symptômes secondaires des plus nets. Lui-même ne présentait que d'insignifiantes érosions linguales.

Inutile de dire que sa femme est au-dessus de tout soupçon, et d'ailleurs cette coïncidence du chancre labial et d'érosions linguales est suffisamment significative.

M. Balzer. — Il ne faut pas oublier que les *plaques muqueuses*, cette lésion contagieuse au premier chef, peuvent se manifester presque indéfiniment par poussées successives. Ainsi, j'observe une jeune fille de *seize ans*, hérédo-syphilitique, qui, *depuis sa naissance*, a presque constamment des plaques muqueuses de la bouche.

M. Zambaco. — Je me déclare encore sceptique, surtout au sujet du premier fait de M. Landouzy, à savoir le pouvoir contagionnant d'un syphilitique guéri depuis longtemps et n'ayant pas de manifestation spécifique actuelle. Il faudrait de nombreuses observations pour modifier aussi complètement nos idées sur la syphilis.

M. Landouzy. — Je n'ai cité que les faits les plus probants, mais j'en connais deux autres entourés de garanties presque égales.

M. Le Dentu (de Paris). — **Traitement du syphilome ano-rectal par l'anus artificiel temporaire.**

Voici un cas de syphilome ano-rectal particulièrement curieux par son siège anormal et élevé, puisqu'il remontait jusqu'au niveau de l'**S** iliaque, et dans lequel j'ai été amené à créer un anus artificiel temporaire, pendant la durée du traitement de la lésion syphilitique. Il s'agissait d'une femme entrée en observation en 1887, chez laquelle, malgré une rectotomie linéaire postérieure, je retrouvai, quelques mois après l'intervention, un nouveau rétrécissement au niveau de l'angle sacro-vertébral, rétrécissement constaté par l'exploration manuelle.

Malgré le traitement général, malgré les injections de nitrate d'argent et de teinture d'iode, l'amélioration avait été insuffisante, et un anus artificiel, qui ne devait être que temporaire et devait disparaître après la réussite du traitement spécifique, fut créé le 18 janvier 1888. L'opération réussit et des injections furent pratiquées de haut en bas dans la partie inférieure du tube intestinal. Malheureusement survint, au niveau de l'anus artificiel, une ulcération due à la digestion partielle de la plaie opératoire. Cette ulcération permettait l'issue de la partie supérieure de l'intestin. Malgré tout, je tentai la restitution des fonctions du rectum, mais l'opération, en somme, ne fut pas suivie de succès, car la partie inférieure du tube digestif est encore actuellement le siège d'une induration scléreuse, diminuant le calibre du rectum.

Voici la statistique de Hahn (de Berlin), qui, dans huit cas depuis 1880, tenta huit fois semblable opération pour le traitement du syphilome ano-rectal. Sur ces huit opérations, il y eut deux cas de mort rapide; trois opérées succombèrent dans un intervalle de moins de neuf mois à la suite de cachexie ; chez trois, enfin, une amélioration notable fut signalée. Dans ces observations, l'anus artificiel n'était pas temporaire, comme je l'ai fait de parti pris en attendant et pour favoriser la guérison.

Je conseille, pour assurer le succès, de prolonger l'existence de l'anus artificiel et, surtout, de ne pas attendre, pour intervenir, la transformation fibreuse des lésions rectales. Les chances de réussite du traitement du syphilome ano-rectal seront d'autant plus grandes que l'intervention aura lieu à une période moins avancée du mal.

M. Le Dentu. — **Tumeur syphilitique des muscles du mollet. Guérison par le traitement spécifique.**

Il s'agit d'un confrère qui, immédiatement après une piqûre de la face pulmonaire de l'index de la main droite, piqûre protégée d'ailleurs par une couche de collodion, pratiqua le toucher vaginal chez une femme, paraissant indemne de syphilis. Quelques heures plus tard lymphangite du membre supérieur, puis adéno-phlegmon de l'aisselle correspondante, le tout ayant nécessité des incisions multiples. Au bout de quelques jours paralysie très accentuée du bras droit et peu après, mais à un degré plus faible, du bras gauche. Ces symptômes disparurent, mais assez lentement.

Deux ans plus tard, strabisme interne de l'œil gauche. — M. Parinaud diagnostique une paralysie syphilitique, quoique le malade ne retrouve dans son passé aucun antécédent. Vers la même époque, apparition aux environs de la tête du péroné droit, d'une petite tumeur, très mobile sous la peau ayant le volume d'une noisette. En deux ans, cette tumeur atteignit des dimensions considérables, avec prolongements vers l'espace interosseux et dans l'épaisseur des muscles péroniers latéraux. On diagnostiqua alors successivement un *sarcome* de la tête du péroné, puis un *sarcome musculaire*, enfin un *fibrome* probablement en connexion avec le péroné et l'on conseilla une intervention radicale.

C'est alors que je vis notre confrère. Il me sembla que la tumeur n'offrait ni la mollesse pseudo-fluctuante du sarcome, ni la résistance élastique du fibrome. Ce strabisme me parut caractéristique, et je songeai à une forme mal connue de syphilome. Après avis conforme de M. Fournier, le traitement spécifique fut institué (frictions d'onguent napolitain, iodure de potassium à la dose de 4 grammes par jour). En huit jours un changement notable s'était déjà produit et au bout de deux mois le néoplasme avait disparu, et depuis *quatre ans* la guérison ne s'est pas démentie.

Je pense que, dans ce cas, la contamination syphilitique s'est faite au moment de la piqûre de l'index ou du toucher vaginal. Cette syphilis a passé absolument inaperçue, quoique la victime fût un médecin. Elle a donné naissance à une véritable tumeur syphilitique des muscles, distincte par ses symptômes objectifs, des syphilomes infiltrés tels qu'on les

observe dans certains muscles plats (sterno-mastoïdien, masséters, temporaux). Les faits de ce genre sont extrêmement rares dans la littérature médicale.

M. Euthyboule. — A l'appui de l'observation de M. Le Dentu, j'ajouterai que j'ai vu à Constantinople une myosite syphilitique infiltrée du mollet droit. Cette myosite, avec augmentation de volume du membre, ulcération, pigmentation périphérique, a cédé au traitement spécifique mixte.

M. Leloir (de Lille). — **Syphilis et tabes.**

A propos des rapports qui existent entre la syphilis et quelques affections définies du système nerveux, en particulier le tabes, je crois utile de vous signaler un cas où le tabes a été *antérieur* de cinq ans, au minimum, à une syphilis confirmée. Cette observation vient à l'appui de l'opinion de M. Charcot, qui refuse à la syphilis tout *rôle efficient direct* dans la production du tabes, et fait jouer un rôle prépondérant à la prédisposition nerveuse, tout en reconnaissant que la syphilis peut hâter ou aggraver l'évolution du tabes.

M. A. Fournier. — Un fait analogue à celui qui vient d'être produit a déjà été signalé, par M. Debove, si je ne me trompe. Mais ces faits n'auraient d'importance au point de vue de l'origine du tabes que si l'on avait considéré la syphilis comme sa cause *unique*, *exclusive*. Jamais, que je sache, personne n'a émis une semblable opinion. Pour ma part, j'ai simplement dit et écrit ceci : que la syphilis sert d'origine au tabes dans la *très grande majorité* des cas, et qu'elle en est l'affluent *principal*. Il n'y a donc rien d'étonnant pour moi à ce qu'un sujet tabétique puisse contracter la syphilis. Cela ne constitue pas une objection à la doctrine que j'ai produite et qui compte aujourd'hui de nombreux adhérents.

M. Leloir. — Le cas auquel M. Fournier vient de faire allusion n'a pas été publié; je ne pouvais donc en avoir connaissance.

M. Lepers (de Roubaix). — **Impaludisme et syphilis.**

Dans l'immense majorité des cas, la syphilis trouve chez le paludéen un terrain favorable à son développement. La principale cause doit être assurément la cachexie et l'hypoglobulie considérable qu'elle entraîne, mais je crois qu'il y a en outre une action plus directe, une influence microbienne réciproque : je considère l'agent paludéen comme un microbe aérobie qui, en consommant l'oxygène, augmente les conditions d'existence de l'agent syphilitique, microbe anaérobie.

Le traitement, comme l'a fait observer Leloir, doit être double chez le paludéen syphilitique; il faut associer le mercure et l'iodure aux préparations de quinquina, à la quinine, à l'arsenic, etc.

M. Le Pileur (de Paris). — **D'une cause déterminante peu connue de stomatite mercurielle et de son traitement.**

Il s'agit d'une gingivite légère, simple, se manifestant par un petit bourrelet et un liséré d'un rouge assez vif occupant le bord libre des gencives

et ne s'observant qu'au niveau des dents du devant, surtout à la mâchoire inférieure. On peut rencontrer cet accident dans des bouches absolument saines, sur des gencives que le tartre n'a jamais irritées. Il est dû ordinairement à une mauvaise direction des dents pendant leur croissance et à leur compression réciproque.

M. de Maieff (de Saint-Pétersbourg). — **De la syphilide pigmentaire.**

D'après mes observations, le début de la syphilide pigmentaire se fait par une pigmentation uniforme et diffuse de la peau du cou, principalement aux régions latérales et postérieures. A cette époque, la coloration est d'un gris-brun jaunâtre et le cou a l'aspect d'un cou malpropre.

Au bout d'un certain temps apparaissent des points plus clairs englobés dans le fond pigmenté. Ces points se multiplient et grandissent peu à peu : la peau de la région prend alors son aspect spécial de réseau ou de dentelle à mailles plus ou moins serrées. En même temps, la pigmentation se fonce dans les intervalles des taches claires.

Quelle est histologiquement la nature du processus ? D'après mes recherches, je crois pouvoir admettre que la syphilide pigmentaire se développe sous l'influence d'une inflammation chronique spécifique des petits vaisseaux sanguins de la peau : au début il y a altération endothéliale et infiltration cellulaire de l'adventice des vaisseaux, d'où trouble de la circulation ; les globules rouges perdent alors leur pigment qui va infiltrer l'adventice, les cellules du tissu conjonctif, de la couche de Malpighi et enfin les canaux lymphatiques. Ultérieurement les vaisseaux s'oblitèrent de façon complète, les papilles de la peau se rabougrissent et s'atrophient : la pigmentation devient alors moins intense pour se perdre ensuite totalement ; il ne reste plus alors sur la peau qu'une tache blanche.

M. Euthyboule relate à ce propos un cas de syphilide pigmentaire dans la *syphilis héréditaire tardive*.

M. Hardy. — Je crois avoir été le premier à signaler cette affection. D'après moi, elle est presque exclusive aux femmes. Toutefois, j'en ai observé aussi sur les hommes blonds, sur les hommes à peau fine et blanche, féminine pour ainsi dire. Elle y présente les mêmes caractères que chez les femmes. Cette syphilide se dissipe avec une extrême lenteur, en trois ou quatre ans au moins ; de plus, le traitement n'a pas de prise sur elle. Aussi Bazin repoussait-il son origine syphilitique.

M. Mansouroff (de Moscou). — **De la syphilis héréditaire.**

Parmi les lésions les plus graves de la syphilis héréditaire tardive, il faut compter celles des os et en particulier celles du crâne. La plupart d'entre elles proviennent de l'ossification précoce, par exemple le crâniotabes, la macrocéphalie, le crâne natiforme, la sténocéphalie, clinocéphalie, plagiocéphalie, trochocéphalie, etc., sont les suites de différentes ostéites provoquées à certaines périodes de l'évolution du crâne. J'ai observé des centaines de cas de ce genre chez des enfants syphilitiques.

M. Morel-Lavallée (de Paris). — **Syphilis et paralysie générale.**

Dans un récent travail sur la syphilis et la paralysie générale, je me suis efforcé de mettre en relief les points suivants :

1° L'existence d'une pseudo-paralysie générale (ainsi décrite et dénommée par M. Fournier) est aujourd'hui hors de conteste. A l'instar d'autres encéphalopathies, la syphilis réalise ce syndrome clinique, soit au moyen de lésions étalées sur l'écorce, soit même par des altérations limitées de l'écorce ou des lésions intra-cérébrales en foyer.

2° De plus, la vérole figure dans les antécédents de la paralysie générale *vraie* avec une fréquence assez considérable et assez significative pour qu'on soit autorisé à conclure de là à une relation de causalité entre les deux maladies. Cette relation est encore démontrée : 1°) par ce fait que la proportion de syphilitiques chez les sujets atteints d'autres formes d'aliénation est beaucoup moindre que dans la paralysie générale; 2) par les statistiques qui établissent la rareté de la démence paralytique dans les milieux où la syphilis est exceptionnelle.

3° Si la syphilis semble être une cause principale de la paralysie générale, il en est d'autres sans le concours desquelles elle est ordinairement impuissante à produire cette affection; ce sont les excès sexuels, le surmenage, l'arthritisme peut-être, l'hérédité alcoolique et surtout l'hérédité congestive. C'est ce que le Dr Régis a formulé de la façon humoristique que voici : *On pourrait presque à volonté faire des paralytiques généraux; il suffirait pour cela de prendre des fils d'apoplectiques et de leur inoculer la syphilis.* J'ai rapporté, avec le Dr Bélières, une observation qui porterait singulièrement à prendre cette boutade au sérieux.

M. Neumann (de Vienne). — **Études sur la syphilis héréditaire.**

D'après mes observations, on doit conclure que : 1° La mère syphilitique peut transmettre la maladie à chacune de ses phases, que l'infection ait eu lieu avant ou après la conception.

2° La syphilis acquise après la conception se communique quelquefois au fœtus. Cette communication à l'enfant est très rare si l'infection de la mère a eu lieu dans les derniers mois de la gravidité.

3° Si l'infection de la mère a eu lieu après la conception et si le père, au moment de la génération, était atteint, alors l'influence sur la descendance est plus probable; les enfants meurent dans l'utérus ou ils viennent au monde infectés.

4° Dans la syphilis post-conceptionnelle — mais où l'infection reste inconnue, — les conditions sont les mêmes que dans la syphilis purement post-conceptionnelle. La syphilis acquise aux derniers mois de la gravidité ne se communique pas *en règle* à la descendance.

5° Si l'infection et la conception adviennent simultanément, la moitié des enfants périt. Il est remarquable qu'une grande partie de la descendance reste libre de syphilis, quoique la syphilis des deux parents au moment de la conception fût floride. L'assertion que jamais enfant sain ne peut venir au monde, si les deux parents, au moment de la conception,

sont syphilitiques, est donc erronée. De même l'opinion, que des enfants sains ne peuvent naître que quand la syphilis de leurs parents date au moins de sept ans auparavant, semble fausse.

6° Plus l'espace entre l'infection et la conception est grand, plus la prognose est favorable pour la descendance. Un traitement énergique, surtout mercuriel, aura toujours une influence très favorable.

7° Les descendants ont les meilleures chances d'être épargnés par la syphilis, dans les cas où les mères ont acquis la syphilis seulement pendant la grossesse (c'est-à-dire dans les derniers mois) et quand les pères ont été sains au moment de la génération; des chances moindres existent quand l'infection et la conception ont eu lieu en même temps, et que le père, au moment de la génération, était malade de syphilis récente.

8° Mes observations donnent aussi des explications sur la syphilis paternelle. Les cas où le père était syphilitique au temps de la génération, où la mère fut post-conceptionnellement infectée et où les enfants, peu de temps après la conception, vinrent au monde macérés, démontrent que la syphilis paternelle est extrêmement dangereuse et contredisent directement Boeck et Bewre, qui affirment que l'enfant d'un père syphilitique est sain.

9° Le fait que, malgré la syphilis acquise par la mère *aux derniers mois* de la gravidité, le plus souvent les enfants naissent sains, prouve que l'accouchement artificiel, recommandé par Bewre et d'autres, est non seulement tout à fait superflu, mais aussi nuisible.

10° Il est à peine nécessaire de dire que la syphilis tertiaire de la femme n'empêche pas la conception.

11° L'expérience nous permet d'affirmer qu'un traitement prolongé par le mercure, comme Fournier le recommande, agit favorablement sur la santé des descendants.

12° Mais, par contre, nous ne pouvons accorder à Hutchinson, qu'il soit indifférent pour la santé des enfants, que les deux parents ou seulement l'un aient souffert de la syphilis au temps de la conception. C'est une chose nouvelle que l'affirmation de Hutchinson (*Syphilis trans.*, par H. Kollmann ; Leipzig, 1888), qu'une femme héréditairement syphilitique puisse mettre au monde un enfant héréditairement syphilitique de manière que la syphilis peut se transmettre jusqu'à la troisième génération.

M. Léon Perrin (de Marseille). — **Blennorrhagie aiguë; balanoposthite gangréneuse; pleurésie diaphragmatique; arthrite sterno-claviculaire; phlébite double des membres inférieurs; guérison.**

Le cas que je rapporte me paraît un exemple de ces infections secondaires dont on s'occupe tant à l'heure actuelle. Malgré l'absence de la sanction des recherches bactériologiques, l'infection ne me paraît pas douteuse.

La blennorrhagie était aiguë et soignée, dès le début, par les injections astringentes et l'opiat. Au bout de six semaines, balanoposthite et frissons. Le fourreau de la verge se gangrène dans l'étendue d'une pièce de un franc. L'état général s'améliore quand, deux mois après le début, survient un point de côté violent; température, 39°,2; mauvais état général, vomissements. Amélioration au bout de quatorze jours, quand survient

à la suite d'une adénite inguinale, un œdème des deux membres inférieurs avec tous les signes d'une phlébite de la fémorale. État général alarmant.

Trois mois après le début, alors que la pleurésie sèche persiste, arthrite sterno-claviculaire du côté gauche qui dure peu. Enfin, amélioration progressive et, après quatre mois de maladie, le patient peut se lever.

L'ensemble des phénomènes morbides qui se sont succédé sous nos yeux présente donc une certaine analogie avec les infections puerpérales. La pleurésie diaphragmatique a marqué la première étape de l'infection. Pour expliquer la phlébite double, on peut supposer que, des veines de la verge, les micro-organismes ont gagné les veines du bassin, d'où endophlébite oblitérante propagée aux membres inférieurs.

Ce serait un mécanisme analogue à celui de la phlébite puerpérale, bien étudiée récemment dans la thèse de F. Widal. Ce qu'il y a eu de particulier dans notre cas, c'est la bilatéralité.

M. Ducrey (de Naples). — A propos de la communication de M. Perrin, je demande à rappeler, en quelques mots, un fait très analogue que j'ai pu observer. C'est le cas d'un jeune architecte, dont l'histoire pathologique m'a été confiée par son frère, jeune médecin très distingué, et qui a été vu, à plusieurs reprises, par les plus grands cliniciens de Naples. Ce jeune homme était atteint d'une blennorhagie aiguë absolument typique qui s'accompagna, au bout de quelques jours, d'une fièvre légère, puis, successivement, d'un grand nombre de manifestations morbides occupant les séreuses : d'abord, une pleurésie droite; puis, une pleurésie gauche; puis, une hydarthrose du genou; puis une hydarthrose du poignet et, enfin, une péritonite séreuse. Une particularité, très remarquable dans ce fait, était la fugacité des épanchements séreux : en quelques heures, ils se produisaient et disparaissaient; il arrivait très souvent que nous constations un jour un abondant épanchement pleural et que, le lendemain, nous ne puissions plus en retrouver de traces.

M. Portalier (de Paris). — **De la récidive in situ de certaines formes de lésions syphilitiques.**

Il s'agit, dans mes observations, de la récidive *in situ*, maintes et maintes fois répétée, d'une lésion spécifique variable suivant les divers malades, mais toujours la même pour chaque malade. Le fait a déjà été signalé, par M. Fournier entre autres, mais il me semble mériter d'être mis plus en relief encore, car il n'est pas rare; j'ai pu réunir 11 observations inédites, dont j'ai soigneusement éliminé les cas, vulgaires ceux-là, où la récidive incessante peut s'expliquer par une irritation locale continue, comme, par exemple, les érosions buccales chez les syphilitiques *fumeurs* ou *alcooliques*. Mes observations peuvent se diviser en deux catégories : dans l'une, il s'agit de récidives à des périodes plus ou moins avancées de la diathèse, d'accidents spécifiques en harmonie par leur nature avec l'âge de la maladie auquel ils apparaissent. Ce sont des syphilides tuberculo-ulcéreuses, gommeuses, etc..., survenant quatre, cinq, huit, dix ans après le début de l'infection.

Dans l'autre catégorie, au contraire, *il s'agit de la récidive d'accidents d'ordre secondaire à une période avancée* de la syphilis.

M. A. Fournier. — Les récidives *in situ* dont vient de parler M. Portalier, peuvent s'observer à toutes les périodes de la syphilis.

1° Nous avons tous vu, par exemple, un *chancre infectant guéri, cicatrisé*, s'éroder, s'ulcérer de nouveau sur place, ressusciter, en un mot; c'est là le chancre *redivivus* ou *redux;*

2° A la période secondaire, on voit parfois se reproduire *in situ* les accidents spécifiques de cette période, exemple : le psoriasis syphilitique palmaire récidivant. De même, pour certaines syphilides régionales, péribuccales, par exemple, soumises à d'incessantes récidives;

3° A la période tertiaire, je puis citer le phagédénisme scrotal, ou encore les exostoses frontales. J'ai vu jusqu'à 14 récidives d'une exostose de la bosse frontale gauche.

Ces cas sont extrêmement curieux à tous les points de vue et ils nous donnent le secret de certaines récidives visibles seulement par leurs effets, comme les récidives, très fréquentes, des syphilides des centres nerveux.

Pourquoi et comment ces récidives?

L'explication simple et claire pour certaines d'entre elles, comme les récidives de syphilides linguales chez les fumeurs, est très difficile pour la plupart, pour le chancre, les exostoses, etc..., et l'on en est réduit aux hypothèses. La plus plausible est celle-ci : après guérison apparente d'une syphilide quelconque, il reste *in situ* des germes morbides à l'état léthargique, pour ainsi dire, jusqu'à ce qu'une cause quelconque vienne les faire revivre.

Peut-être même n'est-ce pas là une simple hypothèse, car M. Neumann, qui a fait récemment l'examen histologique de régions occupées antérieurement par des syphilides guéries, m'a dit avoir trouvé, jusqu'à *deux ans* après cette guérison apparente, des amas de cellules embryonnaires autour des glandes sébacées et sudoripares.

Ce fait est des plus intéressants, et j'y vois un argument de plus en faveur du mode de traitement que M. Diday a attaqué, avec sa verve et son talent habituels, à l'une des précédentes séances. Qu'on me permette de revenir brièvement sur cette question. Nous sommes tous d'accord, il est vrai, sur les points principaux du traitement de la syphilis, comme les remèdes à employer, la longue durée de la médication. Mais comment faut-il traiter la maladie, une fois les premiers accidents disparus? Ici, la discorde commence. Les uns, comme M. Diday, s'arrêtent, jusqu'à réapparition des accidents. C'est la méthode *opportuniste* pour ainsi dire. Les autres traitent d'une façon permanente, à cause des accidents en *imminence :* c'est la méthode *préventive*. Je suis de ceux-ci et nous pouvons, je crois, revendiquer à l'appui de notre opinion cette notion de la *persistance* et de la *reviviscence* possible des *germes*.

M. Ehlers (de Copenhague). — Je crois, comme M. Fournier, à la nécessité du traitement continu; mais j'ajoute, à propos du chancre *redux*, que, dans certains cas, il me paraît justiciable du traitement chirurgical. Ainsi, j'ai observé une *triple* récidive *locale* de chancre infectant.

M. Diday. — Au lieu de chancre *redux*, disons chancre *Fournier*, puisque c'est le savant médecin de Saint-Louis qui l'a découvert et bien décrit.

Mais qu'il me permette, malgré la persistance des *germes*, de ne pas

croire à l'efficacité *préventive* du traitement continu. Je n'en citerai pour preuve que le cas d'un étudiant qui, à l'issue d'un traitement mercuriel *prolongé* subi pour une blennorrhagie chronique, contracta un *chancre* et eut une *syphilis* de force et de durée *ordinaires*.

M. Hardy. — A propos de la récidive de lésions syphilitiques sur des endroits déjà atteints antérieurement, je puis citer un fait que j'ai eu occasion d'observer récemment. Il s'agit d'une femme atteinte de syphilis vaccinale qui a présenté comme phénomène primitif à la partie supérieure du bras de chaque côté, et à l'endroit où avait eu lieu la vaccination, trois saillies tuberculeuses arrondies et un peu plus larges qu'une lentille. Ces saillies apparurent 25 jours après la vaccination qui n'avait donné lieu d'ailleurs tout d'abord à aucune éruption. Au bout de 10 jours, elles s'ulcérèrent superficiellement et se recouvrirent d'une croûte vert foncé, qui persista un mois environ et laissa en tombant une légère dépression cicatricielle brune d'abord, puis moins foncée plus tard, mais toujours apparente.

Puis apparurent des accidents secondaires variés. Deux ans et demi après l'infection, au moment d'une poussée papuleuse, je vis reparaître sur les taches cicatricielles vaccinales une nouvelle éruption de saillies tuberculeuses semblables à celles qui avaient constitué le phénomène primitif, mais sans ulcération ni croûte.

La réapparition *in situ* est là bien évidente, mais avec ce fait particulier que l'éruption secondaire eut lieu sur l'endroit précis, occupé dès le début de la maladie par le phénomène primitif.

M. Leloir. — Je suis d'autant plus heureux de toutes les intéressantes remarques qu'on vient d'apporter sur les récidives locales de certains syphilomes, du chancre infectant en particulier, que, moi-même, j'en ai observé de remarquables exemples, un entre autres, où, pendant près d'une dizaine d'années, des ulcérations chancriformes se reproduisirent annuellement aux lieu et place du chancre, et cela toujours à la même époque, au printemps. Déjà en 1885, j'avais considéré ces *syphilomes chancriformes* comme des *réveils locaux* du virus. Je me félicite de voir cette opinion confirmée par des syphiligraphes tels que MM. Diday, Fournier et Hardy.

Dans les cas de ce genre, le traitement général est insuffisant. Il faut lui adjoindre un traitement local, par exemple, l'application permanente d'une rondelle d'emplâtre de Vigo *cum mercurio*. J'ai ainsi obtenu d'excellents résultats.

M. Hallopeau. — Il n'est pas rare que la récidive, au lieu de se faire exactement *in situ*, se fasse au *voisinage* de la lésion primitive. Et cela est vrai aussi bien des syphilides viscérales, celles des centres nerveux, par exemple, que des syphilodermies. Comme M. Leloir, je crois, dans les cas de syphilomes cutanés récidivants, à la nécessité du traitement local.

M. de Watraszewski (de Varsovie). — L'application d'un emplâtre hydrargyrique n'est même pas toujours suffisante; il faut recourir souvent au raclage par la curette de Volkmann.

M. Paul Raymond (de Paris). — **La peptonurie dans la syphilis.**

La peptonurie ayant été signalée dans les maladies infectieuses et dans les processus qui s'accompagnent d'une hyperproduction cellulaire, il sem-

blait logique d'admettre qu'elle existait dans la syphilis. Je l'y ai recherchée et l'ai constatée, mais plus rarement qu'on ne serait porté à le soupçonner. Je l'ai trouvée dans les formes graves (syphilis maligne précoce, phagédénisme tertiaire). Ces recherches avaient également pour but de savoir si dans l'anémie des syphilitiques il fallait faire jouer un rôle à la déperdition des matières albuminoïdes. Je ne le crois pas.

M. Rosolimos (d'Athènes). — **Sur quelques particularités dans le traitement de la blennorrhagie par les instillations.**

Les instillations de nitrate d'argent dans l'urèthre postérieur, selon la méthode de M. Guyon, amènent souvent la guérison de la blennorrhagie chronique. Mais les instillations tous les deux jours échouent quelquefois aussi.

Selon moi, il faut distinguer, dans la blennorrhagie chronique, la blennorrhagie chronique proprement dite et la goutte militaire, comme le fait M. Fournier.

Si on a affaire à la première forme, il faut faire une instillation tous les jours, et cela pendant quinze jours environ après la disparition de l'écoulement. S'il y a en même temps des hémorrhoïdes, il est préférable d'employer, au lieu de nitrate d'argent, le sulfate de cuivre en solution à 1/200. Les instillations devront être alors quotidiennes. Ce médicament semble agir, selon moi, dans l'inflammation de l'urèthre comme dans la conjonctivite, en détruisant les granulations de ces membranes enflammées chroniquement. La dilatation de l'urèthre sera utile avant toute instillation chez les mêmes individus.

Si on a affaire à un lymphatique, je recommande d'alterner les instillations de nitrate d'argent ou de sulfate de cuivre.

Pour la goutte militaire, une instillation tous les deux jours de nitrate d'argent ou de sulfate de cuivre donne de bons résultats. Toujours je fais le lavage préalable de l'urèthre et je continue le traitement quelques jours après la guérison apparente.

M. Tommasoli (de Rome). — **Histologie des syphilides tertiaires.**

Voici des préparations de lupus syphilitique, de tubercules syphilitiques, etc. — Ces lésions diffèrent histologiquement de la gomme; l'infiltration qui les caractérise est, quant à son siège, à sa disposition et sa qualité, tout à fait différente de celles des granulomes syphilitiques. Il y a donc lieu de séparer cette forme de syphilides tardives, syphilides *tubéreuses*, des syphilides gommeuses du derme et de celles de l'hypoderme.

Je propose la division suivante :

1° Syphilides tubéreuses; 2° syphilides gommeuses du derme; 3° syphilides gommeuses de l'hypoderme; 4° syphilides ulcéreuses d'emblée non gommeuse et non tubéreuse.

M. Valdes Morel (du Chili). — **Anomalies vénériennes et syphilitiques.**

Chaque individu paraît réagir d'une façon particulière contre l'infection

blennorrhagique. Les uns ont des cystites, des orchites, des arthrites, des pleurésies, une méningite, etc. : l'observation que j'apporte m'a paru intéressante. Il s'agit d'un jeune homme qui, paraissant guéri d'une blennorrhagie, est pris de pleurésie gauche, puis de rhumatisme musculaire. Au début de chaque nouvelle complication, le pus disparaissait de l'urèthre et reparaissait au déclin de celle-ci.

Le choix du médicament à employer contre la blennorrhagie est important suivant la période de la maladie : au début, les émollients; plus tard, à la période de maturité, les astringents et les balsamiques.

Pour la syphilis, l'infection par le virus n'est pas, je crois, instantanée : ce qui le prouve, c'est l'apparition simultanée possible de plusieurs chancres. L'idéal serait de cautériser dans la période d'incubation ou d'éliminer le point d'implantation de l'ulcère.

La saturation syphilitique n'existe pas, selon moi. Certains individus, après leur chancre, n'ont que des manifestations insignifiantes et se guérissent sans médicaments. Reste à déterminer et à reproduire artificiellement ces constitutions heureuses.

La syphilis est guérissable. J'ai vu, en effet, trois cas de récidive de chancre syphilitique et évolution double de la maladie.

Les eaux thermales sulfureuses du Chili sont considérées comme antisyphilitiques, notamment celles de Chillan; mais, d'après mes observations, il n'en est rien. Leur seule vertu est d'être stimulantes.

Le traitement alternant des frictions et des bains à 38° m'a donné de bons résultats, grâce aussi à la salubrité des hauts plateaux.

La syphilis médullaire est traitée avec succès par les frictions mercurielles avec la lanoline; l'iodure de potassium paraît aggraver le mal. Les injections de calomel (Scarenzio) m'ont donné les meilleurs effets. Comme véhicule, je préfère la solution de gomme.

Si certains individus paraissent réfractaires aux injections, c'est que le mercure n'a pas d'action spécifique quand la syphilis est latente.

M. Violi (de Constantinople). — **Syphilis chez les nouveau-nés et les enfants à Constantinople.**

La syphilis infantile est très fréquente à Constantinople, mais souvent méconnue, les parents mettent ordinairement ses manifestations sur le compte de la dentition et de l'allaitement.

La mère reste souvent saine, surtout quand le fœtus vient au monde sans accidents apparents. La santé de la mère exerce une influence capitale sur celle de l'enfant; la mère infectée, l'avortement est fréquent. La santé du père exerce aussi une influence marquée, mais moins prépondérante. L'état du nouveau-né est en rapport direct avec la santé du père et lorsque le traitement a supprimé les accidents chez le père, l'enfant peut naître sain. L'évolution de la syphilis chez l'enfant est donc en raison directe de l'évolution de la syphilis chez le père à l'époque de la conception.

REVUE DES PÉRIODIQUES

DERMATOLOGIE

Acné. — W. Dubreuilh. Anatomie de l'acné chéloïdienne (*Annales de la Policlinique de Bordeaux*, juillet 1889).

Dubreuilh a étudié les lésions de l'acné chéloïdienne. Dans les parties centrales et anciennes de la plaque, l'épiderme et les couches superficielles du derme sont intacts; les couches moyenne et profonde sont formées de gros paquets fibreux, compacts, laissant entre eux des interstices de toutes formes et de toutes dimensions remplis de cellules embryonnaires; les vaisseaux sont entourés d'une gaine de cellules embryonnaires; les follicules pileux ne sont pas altérés; les glandes sébacées sont profondément situées, plus longues et moins ramassées que normalement, les glandes sudoripares sont normales. Dans les parties périphériques, en voie d'évolution, on voit une papule centrée par un poil; la saillie de la papule est formée par un petit abcès qui est limité en haut par les papilles simplement un peu refoulées et par une mince lame de la couche papillaire du derme, en bas et sur les côtés par la couche réticulaire du derme avec les îlots d'infiltration cellulaire qui caractérisent la plaque chéloïdienne; ces abcès font partie d'un anneau inflammatoire qui entoure le collet du follicule et qui ne suppure que sur une partie de son contour; cette suppuration peut pénétrer dans le follicule; la glande sébacée a disparu ou reste plus ou moins reconnaissable, représentée par un amas de cellules géantes parfaitement caractérisées; si les lésions périfolliculaires n'ont pas abouti à la suppuration, ces cellules géantes peuvent former un amas compact, bien limité, dont l'ensenble a conservé la forme de la glande sébacée, et ses connexions avec le follicule. Le nom d'acné chéloïdienne est donc absolument justifié. L'acné ici précède toujours la chéloïde qui n'est pas envahissante, tandis que dans la chéloïde vraie l'acné est le point de départ d'une tumeur envahissante et à marche indépendante.

Georges Thibierge.

Addison (Maladie d'). — Beaven Rake. Addison's disease associated with syphilis and leprosy in a Hindu (*The Lancet*, 3 août 1889, p. 214).

L'auteur n'a pu trouver relaté dans les ouvrages médicaux aucun cas de maladie d'Addison chez les hommes de couleur. Vandyke Carter dit dans son ouvrage sur la lèpre que les capsules surrénales des lépreux qu'il a autopsiés étaient saines.

Hindou, âgé de 50 ans, admis à l'asile lépreux de la Trinidad le 7 juin

1884 avec une lèpre tuberculeuse de cinq ans de durée. Peau sombre et pas plus colorée que celle de beaucoup de ses compatriotes, mais très rude et sèche, constamment prurigineuse. Pendant son séjour à l'hôpital, il éprouva une douleur violente dans le dos ; elle passa bientôt : il devint peu à peu aveugle par le fait de la lèpre. Enfin il s'affaiblit graduellement et succomba le 1er avril 1889. — A l'autopsie qui fut pratiquée le jour suivant, seize heures après la mort, on trouva beaucoup de pigment sur la face interne du prépuce et le gland, une ligne sombre de pigment sur la surface interne des lèvres et sur les gencives, une pigmentation de la muqueuse au-dessus de l'épiglotte, des gommes anciennes à la face supérieure du foie, les capsules surrénales converties en poches de deux pouces de long et garnies de débris brunâtres et de petits grains jaunâtres semblables à de petits tubercules, plus de substance médullaire, et pas de bacilles dans leur tissu, ganglions du plexus aortique hypertrophiés, d'un rouge sombre et sans bacilles, pigment d'un brun sombre dans la pie-mère, et quelque peu de pigment dans la dure-mère vers le sinus longitudinal supérieur. — Le malade avait de plus une destruction des os propres du nez qui, jointe à des ulcérations et à des pertes de substance caractéristiques de la gorge et de l'épiglotte et aux gommes du foie, démontrait qu'il avait eu la syphilis. Pendant sa vie il avait présenté une asthénie progressive qui semblait bien correspondre à la destruction des capsules surrénales et à une maladie d'Addison. Il est d'ailleurs bien difficile de dire s'il faut mettre les lésions de ces capsules sur le compte de la syphilis, de la lèpre ou de la tuberculose. Ce qui est sûr, c'est que ces organes ne renfermaient ni le bacille de Hansen ni celui de Koch. Il n'y avait en aucun point du corps de lésion tuberculeuse.

L. Brocq.

Alopécie. — Allan Jamieson. Peculiar form of baldness (*Medico-chirurg. Soc. of Edinburgh*).

Le malade montré par le Dr Allan Jamieson est un homme de trente-deux ans dont la calvitie est évidemment causée par une folliculite qui s'étend progressivement à partir d'un point central. C'est le second cas semblable que voit l'auteur; le premier a été celui d'une petite fille qu'il a également montrée à la Société. Le malade actuel, dès l'âge de cinq ans, a souffert d'une affection pustuleuse de la tête. Depuis lors il a été sujet à des poussées répétées d'inflammation des follicules, suivies de destruction des poils. Sur la partie postérieure du cou s'est développée la même affection : elle s'est peu à peu étendue laissant une partie des téguments glabre et cicatricielle. Sous l'influence de pommades au soufre et au mercure ammoniacal l'affection s'est calmée et n'a plus détruit de poils. Quincke a décrit cette maladie sous le nom de folliculite destructive. Elle est assez fréquente sur les joues, où elle forme une variété de sycosis. Il pense qu'il y a une forme encore plus légère dans laquelle il n'y a presque pas de pustulation et qui a été confondue avec l'alopécie en aires.

Nous ferons remarquer que ces faits sont connus en France depuis les travaux de M. Quinquaud, les miens, ceux de M. le Dr E. Besnier, etc...

L. B.

Charbon. — A. Lingard. Ein Beitrag zur Kenntniss der Schutzimpfung gegen Anthrax (Contribution à l'étude de l'inoculation préservatrice contre le charbon). (*Fortschritte der Medicin*, 1889, n° 8.)

C'est un fait actuellement bien connu que, une femme enceinte étant atteinte de certaines fièvres exanthématiques et de différentes maladies du sang, ces maladies peuvent être transmises au fœtus *in utero*. Il est également démontré qu'une maladie peut être communiquée au fœtus par la mère, sans qu'elle soit elle-même contagionnée, comme on l'observe dans le cas où un enfant nouveau-né est recouvert de pustules varioliques, alors que la mère était tout à fait indemne. C'est surtout dans la syphilis, la variole, la tuberculose, la pustule maligne et la fièvre récurrente qu'on a fait sous ce rapport les observations les plus décisives.

Dans les trois dernières on a trouvé dans le corps du fœtus au moment de la naissance les organismes qui provoquent ces maladies par leur passage à travers les vaisseaux placentaires.

L'auteur se borne à étudier le rapport qui existe entre le fœtus et la mère, c'est-à-dire l'influence que le fœtus exerce sur sa mère quand la maladie infectieuse dont il est atteint lui était venue originairement d'une autre source que de sa mère.

La première observation pratique appartient à Colles qui, en 1837, cita à plusieurs reprises, et comme un fait étonnant, qu'il n'avait jamais entendu parler ni vu un cas dans lequel un enfant ayant hérité de la syphilis de ses parents eût provoqué une ulcération au sein de sa mère par le contact des lésions syphilitiques qu'il porte aux lèvres. Toutefois on a pu alléguer que Colles, en se servant du mot « parents », n'a pas spécifié le fait important que si la mère au moment de la conception avait une syphilis récente, l'enfant devrait presque nécessairement naître avec cette maladie, que le père eût d'ailleurs des symptômes récents ou qu'il fût complètement indemne de syphilis.

Actuellement on peut aller plus loin et dire :

1° Une femme saine, devenue enceinte par le fait d'un homme syphilitique, peut mettre au monde un enfant syphilitique et cependant rester elle-même tout à fait saine.

2° Une femme n'est pas exposée à la contagion par ce même enfant.

Cette immunité singulière a besoin d'une explication et il reste à déterminer exactement si elle ne proviendrait pas, comme on l'admet en général, d'une espèce particulière de protection conférée par le fœtus.

Il y a plusieurs années, l'auteur chercha à expliquer ce fait au moyen d'un autre virus que celui de la syphilis, cette maladie n'étant pas transmissible aux animaux inférieurs. Le virus de la pustule maligne lui parut le plus convenable pour ces expériences, parce que d'une part on connaît parfaitement les propriétés et l'évolution du bacillus anthracis, et que, de l'autre, après l'inoculation à la plupart des animaux inférieurs, la durée de la maladie jusqu'à la mort est très courte.

Voici les résultats de ces recherches :

I. Il est possible d'inoculer directement, avec une culture de pustule maligne, le fœtus dans l'utérus d'un lapin vivant, sans que la maladie ba-

cillaire soit transmise à la mère; et aussi les autres fœtus qui se trouvent dans l'utérus jouissent sous certaines conditions de la même immunité. Un animal témoin, inoculé sous la peau avec la même culture, meurt en 68 heures.

II. La mère peut quelques jours plus tard avoir une portée de petits sains, à l'exception de celui qui a été inoculé avec le virus de la pustule maligne, lequel est toujours mort au moment où la mère met bas. Au bout de dix jours l'avortement est certain.

III. Dans le sang de la mère, on ne peut constater la présence du bacillus anthracis durant le laps de temps qui s'écoule entre l'inoculation du fœtus et la naissance :

1° Ni dans des préparations fraîches;

2° Ni dans des préparations colorées avec des couleurs d'aniline;

3° Ni par des cultures sur la gélatine à 21° C., ni sur l'agar-agar à 37° C.;

4° Ni par des inoculations faites avec le sang à des animaux.

IV. Si enfin on inocule la mère avec le sang d'un animal qui est mort de pustule maligne, et dont le sang pullule de bacillus anthracis, elle ne succombe pas à la maladie; elle acquiert au contraire l'immunité, comme on l'observe par la suite. L'animal témoin meurt en 48 heures.

V. Vingt-quatre heures après cette deuxième inoculation, on ne trouve pas de bacilles de pustule maligne dans le sang de la mère (V. parag. III).

VI. Le même animal inoculé de nouveau huit mois plus tard avec du sang virulent de pustule maligne reste tout à fait sain ; il a donc été mis, par l'absorption du sang de son fœtus, à l'état d'immunité permanente.

VII. Le laps de temps le plus court entre l'inoculation du fœtus dans l'utérus et la naissance a toujours été de 36 heures, après lequel la mère était déjà réfractaire à l'inoculation de sang virulent de pustule maligne.

VIII. Pour réaliser l'immunité des fœtus survivants, à l'exception du premier inoculé dans l'utérus avec le charbon, il faut plus de 36 heures, plus de temps par conséquent que pour la mère. Toutefois les fœtus survivants peuvent avoir acquis l'immunité, pourvu qu'il y ait un intervalle de plus de six jours entre l'inoculation primaire du fœtus dans l'utérus et leur naissance.

IX. Dans quelques cas cependant la mère meurt de pustule maligne ; mais c'est lorsqu'au moment de l'inoculation du fœtus dans l'utérus, elle a été blessée accidentellement. A l'exception de ce cas, on ne trouve pas de bacillus anthracis dans le sang du cœur des fœtus restés dans l'utérus, ainsi que le démontre le résultat négatif des cultures. Il faut cependant remarquer que l'examen n'a été fait que quelques heures après la mort de la mère. Mais si l'examen et la culture ont eu lieu 60 à 70 heures plus tard, alors quelques fœtus seulement ou bien tous renfermaient, suivant la température atmosphérique, des bacilles charbonneux dans leur sang.

X. Le résultat de l'inoculation d'un fœtus dans l'utérus avec le bacillus anthracis peut se traduire sous trois formes :

1° Si, pendant l'inoculation du fœtus, les bacilles pénètrent, par suite

d'une blessure accidentelle, dans le tissu de la mère, naturellement elle meurt aussi d'infection.

2° Il y a aussi des cas dans lesquels les bacilles charbonneux passent du fœtus inoculé dans la circulation de la mère et l'infectent également consécutivement. Dans ces cas, on peut suivre, sur des coupes du placenta, les bacilles charbonneux des vaisseaux sanguins du fœtus dans ceux de la mère.

3° Enfin il est des cas où le fœtus inoculé seul meurt du charbon, et dans lesquels la mère elle-même reste indemne ; cependant elle acquiert l'immunité contre cette affection. Dans ces derniers cas, on peut constater sur des coupes à travers le placenta la présence des bacilles charbonneux exclusivement dans les vaisseaux du fœtus, mais jamais dans ceux de la mère.

Nous avons cru devoir rapporter textuellement ces expériences parce qu'elles sont une démonstration éclatante, et qu'elles peuvent en même temps conduire à l'explication rationnelle de faits de transmission syphilitique par voie de génération, faits qui avaient depuis longtemps frappé les cliniciens.

Les résultats de cette étude expérimentale si positive ont de droit leur rang désormais assuré dans la constitution de la science. Ils contribueront surtout aux progrès qui restent à réaliser dans cette partie à la fois si importante et si difficile de la spécialité.

A. Doyon.

Chromidrose. — A.-W. Foot. Chromidrosis. (*Royal Academy of Medicine in Ireland*, 14 décembre 1888).

L'auteur commence par un historique de la question et remonte au premier cas qui fut publié par le Dr Yonge de Plymouth en 1709. Depuis lors on a publié 46 cas authentiques de chromidrose, 6 chez des hommes et 40 chez des femmes, la plupart jeunes et célibataires. Il n'est pas d'avis d'accepter le mot chromocrinia proposé par M. le Dr Féréol à la place de celui de chromidrose, car si les recherches de Meissner et de Unna sont exactes, s'il est vrai que le glomérule des glandes sudoripares sécrète la graisse et la partie terminale de leur conduit la sueur, on peut expliquer tous les phénomènes morbides par l'hypothèse d'une lésion de ces glandes sudoripares. Le Dr Foot pense que le pigment est dû à l'oxydation de l'indican éliminé par les glandes de la peau. La localisation à la face est expliquée par l'exposition de cette région aux influences oxydantes de l'air, de la lumière et de la chaleur. Des ferments peuvent aussi intervenir pour opérer le changement de l'indican incolore soluble en bleu d'indigo ou bronze. On ne peut pas non plus oublier qu'il serait fort possible qu'un microbe jouât ici le rôle prépondérant : il a été en effet prouvé que le Bacterium cyanogenes est souvent la cause de la coloration du lait bleu, et le Bacterium prodigiosum celle de la sueur rouge. L'indican proviendrait de l'absorption de petites quantités d'indol par le tube digestif. A l'appui de ces opinions, l'auteur rappelle la fréquence de la constipation dans la chromidrose, la disparition soudaine de la coloration après un purgatif, sa diminution quand les fonctions intestinales s'accomplissent régulièrement,

l'aversion qu'éprouvent pour la nourriture animale tous les sujets atteints de cette affection. La proportion d'indican contenue dans l'urine augmente *pari passu* avec la quantité d'exsudation faciale et *vice versâ*. Hoffman a trouvé de l'indigo dans l'exsudation d'un bleu noir, et après avoir transformé le pigment en indigo blanc, il l'a vu reprendre sa coloration par l'exposition à l'air. Cette communication a été suivie à l'Académie royale de médecine d'Irlande d'une fort longue discussion sur la pathogénie de la chromidrose.

L. B.

Cornes. — Bland Sutton. Cutaneous Horns (*Pathol. Soc. of London*, 29 janvier 1889).

Le Dr Bland Sutton présente des spécimens de cornes cutanées développées sur des kystes sébacés chez une souris, une corne papillaire développée sur la patte d'un pêcheur d'huîtres, une corne développée sur la cicatrice d'une brûlure ancienne sur la cuisse d'une femme, enfin une corne développée dans un kyste dermoïde de l'ovaire. Il démontre que dans beaucoup de cas, surtout lorsque la corne est volumineuse, et de date déjà ancienne, il est souvent difficile, pour ne pas dire impossible, de dire si la corne cutanée a pris naissance sur une verrue, un kyste sébacé, ou la cicatrice d'une brûlure. Cependant, dans beaucoup de cas, ce diagnostic d'origine est possible. C'est ainsi que chez la souris présentée par l'auteur, la base de la corne est occupée par un kyste sébacé, chez le pêcheur d'huîtres (oiseau) la corne s'est développée sur une verrue. Quelques pathologistes ont prétendu que lorsque la corne provenait d'un kyste sébacé elle présentait des striations transversales, tandis que ces striations étaient ongitudinales lorsqu'elle provenait d'une verrue. Ces caractères sont loin d'être absolus. C'est ainsi que la striation peut fort bien être longitudinale dans un cas de corne sébacée comme dans celui de la souris présentée par l'auteur. Il est aussi probable que beaucoup de cornes qui naissent des kystes sébacés tirent leur origine de verrues originaires des parois du kyste. Pour bien prouver la difficulté qu'il y a à distinguer à première vue une corne sébacée d'une corne papillaire, l'auteur montre deux souris : l'une atteinte de corne sébacée du dos, l'autre de corne papillaire de la tête; les caractères extérieurs de ces deux productions sont parfaitement identiques.

L. B.

Dermatite exfoliative. — Stephen Mackenzie. On general exfoliative Dermatitis (*British journal of Dermatology*, juillet 1889, p. 285).

Sous le nom de General exfoliative Dermatitis, l'auteur comprend une inflammation de la totalité ou de la plus grande partie des téguments. La peau est plus ou moins profondément hyperémique et couverte en plus ou moins grande abondance de squames épidermiques flottantes. Il y a donc trois caractères majeurs : 1° l'universalité, 2° l'hyperémie, 3° la desquamation. Le degré d'hyperémie varie suivant les cas : parfois la peau est d'une rougeur vive, parfois d'un rouge sombre; la rougeur disparaît par la pression

en laissant une teinte jaunâtre des téguments. Dans beaucoup de cas la peau est nettement épaissie. Les squames varient de grandeur et de mode de formation selon les divers points du corps et suivant les malades. Elles sont d'ordinaire plus volumineuses et plus abondantes sur le dos et les extrémités : elles le sont moins sur la poitrine et l'abdomen. Sur le visage elles sont le plus souvent pityriasiques ; au cuir chevelu elles sont d'ordinaire agglutinées par du sébum et forment une croûte tenace dont la surface desquame. Les paumes des mains et les plantes des pieds sont d'ordinaire tardivement atteintes, parfois même demeurent indemnes : lorsqu'elles sont prises, l'épiderme desquame généralement sous forme de larges plaques. Les ongles deviennent souvent opaques, décolorés, craquelés, sillonnés et tombent en masse; souvent aussi ils sont soulevés par des accumulations d'épiderme qui naissent du lit de l'ongle. Le système pileux est plus ou moins affecté, mais dans quelques cas les poils deviennent ternes, secs, cassants ou cèdent à la moindre traction : il peut en résulter une calvitie des plus accentuées.

L'affection cutanée s'accompagne de symptômes généraux plus ou moins marqués. Il y a presque toujours un certain degré de fièvre. Elle peut être fort vive et durer peu de temps, ou être modérée et persister pendant une assez longue période. Il y a une certaine disposition aux complications pulmonaires et rénales. Il est néanmoins remarquable, ainsi qu'on l'a noté, de voir combien les désordres internes et généraux sont peu de chose dans la plupart des cas, eu égard à l'étendue et à la durée de la dermatose. La rapidité de l'invasion et la durée de la maladie sont des plus variables. Elle peut gagner tout le corps en une semaine ou même en quelques jours, ou bien elle peut mettre des années à se généraliser. Elle peut disparaître en quelques semaines ou durer près de 50 ans. Lorsqu'elle persiste longtemps, il y a d'ordinaire des périodes de calme et de poussées, et lorsqu'elle semble guérie, il peut se produire des rechutes. La mort peut survenir et le plus souvent elle est consécutive à des complications pulmonaires.

On a donné beaucoup de noms à cette maladie. Devergie l'a le premier décrite sous le nom de pityriasis rubra. Hebra a donné ce nom à un état morbide au fond identique, bien que sa description diffère sur quelques points de celle de Devergie. E. Wilson en a donné une assez bonne description sous les noms d'eczema foliaceum, eczema exfoliativum et exfoliative dermatitis. Feu Hilton Fagge l'a décrite sous le nom d'eczema squamosum universale seu pityriasis rubra. Feu Buchanan Baxter rendit un grand service en faisant la critique des cas déjà connus lorsqu'il fit paraître son travail en 1879 et en les classant en deux grands groupes : dermatites exfoliatives primitives et dermatites exfoliatives secondaires.

L'auteur a adopté cette classification : il a divisé les 21 cas qu'il relate, et qui sont tous inédits, en cinq classes. Le groupe A renferme onze cas de dermatite exfoliative primitive, le groupe B renferme cinq cas dans lesquels le processus morbide survint dans le cours d'un eczéma, le groupe C deux cas survenus dans le cours de psoriasis, le groupe D deux cas de type incertain, et enfin le dernier groupe un cas de pemphigus foliacé.

Le docteur Stephen Mackenzie entre ensuite dans l'analyse de ses cas.

Nous ne croyons pas malheureusement que cette partie de son mémoire soit d'une bien grande utilité, car il n'a pas conservé pour ce qui a rapport au mode d'évolution, à l'étiologie, etc., la division en groupes et par suite il appuie sa description sur un ensemble de faits qui, à notre avis du moins, ne sont pas comparables entre eux. Nous renvoyons donc au mémoire pour tous ces détails et surtout pour le tableau si intéressant que l'auteur a dressé de ses vingt et un cas.

Pour bien faire comprendre à quel point, malgré tout ce que nous avons pu écrire sur ce sujet, les auteurs étrangers s'obstinent à faire les confusions regrettables contre lesquelles nous nous sommes si souvent élevés, il nous suffira de citer deux faits pris dans le tableau de l'auteur :

Cas XI. (Nous citons celui-ci plutôt qu'aucun autre des onze cas de primary exfoliative dermatitis, parce que l'auteur comprenant son importance a publié l'observation in extenso.) — Maria B..., âgée de 47 ans, vue pour la première fois en 1879 : tante maternelle psoriasique; atteinte de dysménorrhée depuis l'âge de 18 ans, abcès pour lequel elle garda le lit pendant cinq ou six ans : début par le bout des doigts qui devinrent raides, tendus, contractés; puis peu à peu la maladie s'étendit aux mains, aux bras, aux plantes des pieds, aux jambes, aux cuisses et au cuir chevelu. Il y avait déjà deux ans entiers que l'affection durait quand on observa pour la première fois la malade. A cette époque les téguments dans leur presque totalité étaient intéressés, à l'exception du tronc qui était fortement pigmenté. La peau des parties atteintes était rouge, épaissie par places, et recouverte de squames de diverses grandeurs. Le cuir chevelu était pris. Les ongles étaient ternes, épaissis, rugueux aux mains, et semblables à des griffes aux pieds. Les paumes des mains et les plantes des pieds étaient fort épaissies et desquamaient. Le tronc était fortement pigmenté à la suite d'une hyperémie persistante. A aucune époque il n'y avait eu de suintement. Il survenait de temps en temps quelques vésicules herpétiques. La malade éprouvait une vive sensation d'irritation et de brûlure. D'ordinaire elle avait un peu de fièvre; parfois même la température atteignait 102 degrés Fahr. Il n'y avait ni albuminurie ni aucune autre complication viscérale visible. On essaya chez elles tous les traitements locaux possibles, et l'arsenic sous toutes les formes. On la garda à l'hôpital pendant trois ans sans voir survenir le moindre changement. Puis elle sortit et on la revit à divers intervalles dans le même état. Elle mourut quelques années après. D'après les notes de l'observation, on peut évaluer la durée totale de l'affection dans ce cas à huit ou neuf ans environ.

Cas XV. — Georges H..., âgé de 48 ans, n'ayant eu comme maladie antérieure qu'un chancre, est pris, trois jours avant son admission à l'hôpital, en 1875, de boutons blancs qui apparurent sur les bras, crevèrent et laissèrent écouler un liquide aqueux; l'éruption devint générale le lendemain; les pieds, les jambes, l'abdomen et les bras enflèrent, et l'inflammation était fort accentuée. Lors de son entrée, tous les téguments étaient envahis, à l'exception de la face : la peau était rouge, couverte par places de squames et, en d'autres points, de croûtes; les pieds, les jambes et le dos étaient œdématiés. Le premier jour, la température atteignit 100° Fahr., puis elle devint normale. Au bout de sept jours,

la guérison survint. La maladie avait donc duré en tout dix jours. L'auteur range ce cas dans son groupe B, secondary exfoliative dermatitis, in connection with eczema.

Ainsi donc, voilà deux des faits sur lesquels l'auteur appuie sa description. Dans le premier, il s'agit d'une dermatose lente, rebelle à tout traitement, persistant à l'état de généralisation pendant des années entières, s'accompagnant de pigmentation foncée des téguments et finissant par la mort. Dans le second, il s'agit d'une sorte de dermite aiguë qui débute par des éléments vésiculeux, qui laisse la figure indemne et disparaît complètement en dix jours. Peut-on raisonnablement, je le demande, classer ces deux faits dans un seul et même groupe morbide, et une description fondée sur de tels documents peut-elle être acceptée comme définitive? Si j'insiste avec un peu de vivacité sur ce point, c'est que le Dr Mackenzie connaît les tentatives que nous avons faites pour essayer d'établir des types morbides dans le pityriasis rubra, c'est qu'il les a volontairement regardées comme malheureuses et laissées de côté, sans les discuter d'ailleurs; elles l'auraient cependant empêché, s'il avait voulu étudier ses faits en les prenant pour point de départ, de commettre les confusions regrettables que nous venons de signaler et qui entachent un travail si remarquable d'ailleurs à tant d'égards. On le consultera avec fruit comme une riche mine de faits nouveaux.

L. B.

Eléphantiasis. — Arnozan. Leçon clinique sur l'éléphantiasis (*Journal de médecine de Bordeaux*, 7 et 14 octobre 1888).

Arnozan fait rapidement, à propos de deux malades, tous deux scrofuleux, atteints l'un d'éléphantiasis du scrotum, l'autre d'éléphantiasis de la jambe consécutif à un lupus du pied, l'histoire de l'éléphantiasis. Il insiste sur l'étiologie de cette affection qui se réduit presque tout entière à trois termes : paludisme, filariose, lupus scrofulo-tuberculeux des membres; il a grande tendance à déclasser ce dernier, à en faire un pseudo-éléphantiasis strumeux et à décrire également à part les lymphangites chroniques paludéennes et autres susceptibles de produire des lésions analogues à l'éléphantiasis d'origine filarienne, mais il ne s'y croit pas encore autorisé.

G. T.

R.-W. Felkin. — Note on a case of elephantiasis Arabum (*Edinburg Med. Journal*, mars 1889, p. 779).

Éruptions médicamenteuses. — Burney Yeo. Personal experiences of quinine rash (*Clinical Society of London*, 8 mars 1889).

E. Feibes. A case of erythema after the internal use of a turpentine preparation (*British Journal of Dermat.*, p. 222, mai 1889).

Arthur Cooper. A case of iodoform eruption (*British Med. Journal*, p. 1345, 15 juin 1889).

Wackez. Ueber Creolin Eczem (*Therapeut. Monatshefte*, 1889, n° 6).

AVIRAGNET. Des éruptions chloraliques (*Bulletin médical*, 10 juillet 1889).

PERRET et DEVIC. Éruptions rubéoliformes dues à l'antipyrine (*Province médicale*, 29 juin 1889).

Perret et Devic insistent sur la ressemblance très grande que les éruptions produites par l'antipyrine peuvent présenter avec la rougeole : papules plus ou moins confluentes occupant tout le corps avec prédominance sur la face, catarrhe oculo-nasal; dans ces cas, la généralisation d'emblée à toute la surface des téguments sans localisation initiale à la face permet seule de faire dès le début le diagnostic que viennent confirmer la disparition rapide de l'éruption et l'absence de desquamation.

G. T.

Eczéma. — VEIEL (Cannstatt). Ueber die neuere Therapie des Ekzems (*Therapeutische Monatshefte*, 1889, n° 1. *Med. Corr. Blatt d. Württ. ärztl. Landesver*, n° d'août 1888).

Veiel dit que dans l'eczéma aigu il n'y a pas lieu de faire un traitement interne; dans l'eczéma chronique très étendu, il faut employer simultanément l'arsenic avec la médication locale. S'il existe de la chlorose, on prescrit du fer une heure avant et une heure après le dîner; dans l'eczéma scrofuleux des enfants, l'huile de morue et la réglementation de la diète; contre le prurit, l'usage interne du chloral et du bromure de potassium.

Il faut tenir grand compte de la période de l'affection; dans l'eczéma aigu, on évitera tous les remèdes irritants, les savons. Pour atténuer les sensations de brûlure et de prurit dans l'eczéma aigu non encore sécrétant, l'auteur recommande la colle de zinc d'Unna :

Oxyde de zinc	} aâ	15
Gélatine	}	
Glycérine		25
Eau distillée		45

que l'on réchauffe au bain-marie et que l'on applique à l'aide d'un pinceau. Au bout de plusieurs jours, on lave avec de l'eau tiède. Dans l'eczéma humide, lavage des parties malades une fois par jour, et puis on applique de nouveau la colle. Dans l'eczéma généralisé, si la colle n'est pas tolérée, on poudre à l'amidon additionné de 2 p. 100 de camphre, en cas de prurit intense. En cas d'insuccès, on fait des lotions avec :

Liq. d'acétate d'alumine	10
Eau distillée	100
Borax	3,5
Acide salicylique	0,3
Eau distillée	170
Glycérine	30

Contre les eczémas étendus très humides, on emploiera les emplâtres et les pâtes; si l'éruption est sèche et en desquamation, une pommade au tannin à 5 p. 100. Dans l'eczéma chronique, on fait tout d'abord tomber les croûtes et les squames avec du savon mou, des bains ou de l'huile.

Une addition de 1 à 2 p. 100 d'ichthyol a aussi une action très favorable dans ces cas. Dans l'eczéma squameux, la pâte de Lassar est indiquée ou le goudron sous forme alcoolique,

Poix liquide	1 gramme.
Alcool.	3 »

ou additionné à l'une des pommades citées ci-dessus, de 1 à 2 p. 100. L'emploi du goudron est contre-indiqué dans les régions velues, il y provoque facilement des inflammations sycosiformes. Si l'eczéma ne cède pas au goudron, les pommades à l'acide pyrogallique et à la chrysarobine de 2 jusqu'à 10 p. 100 donnent parfois de bons résultats.

A. D.

Favus. — Quincke. Doppelinfektion mit Favus vulgaris und Favus herpeticus (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1889, tome VIII, n° 2).

M. Quincke a déjà publié dans le n° 1 du tome XXII des *Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol.*, un mémoire sur trois champignons différents, qu'il avait trouvés dans les godets du favus. Il les désignait par α, β, γ. Des recherches ultérieures lui ont permis de reconnaître que β et γ ne sont que des variétés d'un seul et même champignon, aussi actuellement n'admet-il que deux champignons faviques α et β ou γ, deux formes cliniques du favus leur correspondent : le favus vulgaire occasionné par le champignon γ, localisé au cuir chevelu ; le favus herpétique déterminé par le champignon α, a le plus souvent son siège sur les régions non velues du tégument externe.

L'observation suivante vient à l'appui de cette opinion :

Il s'agit d'une femme de vingt-sept ans qui fut admise à la clinique médicale de Kiel avec ses deux enfants, un garçon âgé de six ans et une fille de cinq ans.

1° La mère est atteinte de favus depuis son enfance ; actuellement, godets faviques sur le cuir chevelu ; le corps est indemne.

2° Le petit garçon, outre le favus de la tête, présente sur la face, le dos, les bras et les jambes des taches arrondies, rouges, recouvertes de squames blanchâtres ; quelques jours auparavant il existait encore quelques petits godets jaunes. Sur les parties non pourvues de poils la guérison fut rapide, sur le cuir chevelu beaucoup plus lente.

3° Chez la petite fille, à l'occiput godets faviques ; sur le dos, les jambes, les bras et la joue droite, nombreux points de la peau ayant l'aspect de l'herpès tonsurant squameux ; sur l'épaule gauche, un godet commençant.

Des cultures avec les godets des cas II et III donnèrent le champignon γ. Les cultures provenant du cas III des parties malades de la peau non velues, échouèrent ; par contre, on obtint de très belles cultures pures des squames du dos et des sourcils provenant du cas II, lesquelles avaient tous les caractères du champignon favique α, à en juger par leur mode de croissance sur la gélatine et les pommes de terre, même à une basse température, leur aspect microscopique et la formation de gonidies microscopiques et macroscopiques.

Chez le même malade, le petit garçon, on trouva donc, comme cause du favus vulgaire sur le cuir chevelu, le champignon γ; comme cause du favus herpétique sur le corps, le champignon α.

D'après les dires de la mère, il faut admettre que pendant plusieurs années le petit garçon n'a eu que du favus vulgaire, la petite fille du favus herpétique et que ce n'est que plus tard — peut-être quelques mois avant leur entrée à l'hôpital — que, par une contagion réciproque, il s'est produit chez les deux enfants une double infection.

Chez la mère atteinte de favus ancien de la tête, le favus herpétique n'est apparu que dans le cours de l'observation.

Le père a eu vraisemblablement du favus herpétique ; les renseignements exacts manquent.

L'auteur fait remarquer en terminant que chez les enfants la maladie de la peau occasionnée par le champignon α a évolué principalement sous l'aspect de l'herpès tonsurant squameux et ce n'est qu'accidentellement et ultérieurement qu'il est survenu un godet caractéristique.

A. D.

SCHUSTER. Ueber Favusbehandlung (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1889, tome IX, n° 1).

Schuster recommande pour le traitement du favus du cuir chevelu l'emploi des vapeurs d'acide sulfureux. Dans ce but, il fait construire un cylindre de carton d'environ 50 centimètres de hauteur, ouvert aux deux extrémités, dont l'ouverture inférieure peut s'enfoncer sur la tête jusqu'au front et dont l'ouverture supérieure se ferme par un couvercle.

Dans le tiers inférieur de ce cylindre, il place sur un treillis fait avec des ficelles une soucoupe en porcelaine. Les ouvertures par où les ficelles traversent le carton sont calfeutrées hermétiquement. Si l'on veut se servir de l'appareil, on place le cylindre sur la tête et pour empêcher l'introduction de l'air on entoure le front et l'occiput avec un linge ou un anneau de caoutchouc.

On met alors sur le support une soucoupe remplie de fragments de soufre en combustion, puis on ferme le cylindre. Le malade reste ainsi une demi-heure. Tout le cylindre se remplit de gaz sulfureux, qui au bout d'une demi-heure n'est pas encore volatilisé, tandis que les fragments de soufre s'éteignent une fois l'oxygène consommé. Les séances ont lieu chaque jour : au bout de six à huit semaines le cuir chevelu est indemne de favus et les parties malades sont devenues unies, blanches et chauves.

Ce même traitement conviendrait peut-être contre l'herpès tonsurant du cuir chevelu.

A. D.

Gangrène. — P. GALLOIS. Des gangrènes disséminées de la peau chez les enfants (*Semaine médicale*, 8 et 11 septembre 1889).

Gallois rapporte l'observation d'un enfant de trois ans qui, après avoir eu des ulcérations aphtheuses des lèvres, présenta sur les fesses de petites pustules bientôt suivies de l'apparition de plaques de sphacèle ; il s'en pro-

duisit également à la vulve, à l'aisselle, aux doigts, etc.; l'enfant guérit lentement. Il passe en revue les faits antérieurs de gangrène multiple de la peau; ces faits appartiennent à deux types : ou bien il existe une lésion antérieure de la peau sur laquelle la gangrène vient pour ainsi dire se greffer, ou bien la gangrène se montre après une manifestation cutanée non ulcéreuse dont elle suit presque immédiatement le développement et paraît constituer un élément essentiel de la maladie. Ces gangrènes s'observent chez les enfants débilités et peuvent se transmettre par contagion; elles sont certainement produites par un microbe ou plutôt par divers micro-organismes, parmi lesquels le bacille décrit par Demme semble être le seul dont la faculté nécrosante soit établie avec certitude.

G. T.

Kératose folliculaire. — James C. White. A case of keratosis (ichthyosis) follicularis (Psorospermose folliculaire végétante). (*Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, juin 1889.)

Le malade est un Américain âgé de quarante-neuf ans. Il n'a aucun antécédent héréditaire de maladie cutanée. Sa peau a toujours été normale jusqu'à l'âge de vingt-deux ans, époque où il entra dans l'armée. Le premier indice de dermatose qu'il remarqua fut une éruption sur les épaules au-dessous du sac après une longue marche. Il paraît que les éléments éruptifs ressemblaient aux plus petits éléments actuels. Pendant les deux ou trois années suivantes l'éruption se répandit sur le tronc, mais les croûtes n'apparurent qu'ensuite, et elles se montrèrent d'abord sur le dos et la partie antérieure de la poitrine. Ce ne fut que deux ou trois ans après que les membres se prirent. L'état général était assez bon, mais le malade souffrait parfois beaucoup de prurit, et dans les dernières années il se produisit des ulcérations aux jambes : son corps exhalait une odeur d'une fétidité repoussante.

Lorsqu'il se présenta à l'hôpital, la surface tout entière des téguments, à l'exception de la paume des mains et de la plante des pieds, des parties génitales et de quelques parties de la région antérieure des bras, était envahie par des lésions que l'on peut analyser de la manière suivante :

1° De petites papules de la grosseur d'une petite tête d'épingle, lisses, fermes, et ayant la coloration de la peau voisine.

2° Des papules un peu plus volumineuses que les précédentes et d'aspect légèrement hyperémiques. Ces deux premières variétés de lésions ressemblent tout à fait à celles de la kératose pilaire, mais ne sont pas peut-être aussi nettement coniques.

3° Des papules encore plus volumineuses, d'une forme hémisphérique aplatie, recouvertes d'une matière cornée lisse ou polie, et variant comme coloration du rouge sombre au pourpre, au rouge sale, au brun, et au brun noir. A une petite distance, elles ressemblent beaucoup à des lésions de lichen planus. Les sommets de quelques-unes d'entre elles ont été excoriés par le grattage et sont recouverts de croûtes hémorrhagiques.

Les trois ordres de lésions ci-dessus sont discrets et sont entourés d'une peau normale en apparence.

4° Des plaques étendues, surélevées, formées par la confluence des lésions ci-dessus, recouvertes de concrétions cornées épaisses, jaunâtres ou brunâtres, aplaties.

5° Des masses cornées, allongées, ayant d'un demi-pouce à un tiers de pouce de diamètre et d'un huitième à un demi-pouce de hauteur, de forme irrégulière, avec des sommets émoussés, tronqués, de couleur jaunâtre, d'une consistance dense. Ils peuvent être enlevés avec quelque difficulté et l'on voit alors que la lésion sous-jacente et fort élevée au-dessus de la surface de la peau saine, est hyperémique et humide.

Toutes ces lésions occupent en grand nombre le tronc et les membres, à l'exception de quelques points situés à la partie interne des bras. Les plus petites papules discrètes sont distribuées sur les flancs et les parties latérales des régions thoraciques, sur les surfaces de flexion des bras, et en quelques points des jambes. Les plus volumineuses et les plaques formées par leur confluence occupent les surfaces d'extension des bras, les parties antérieures et postérieures du tronc, et les extrémités inférieures dans presque toute leur étendue. Sur la partie inférieure des jambes elles forment des placards épais, entourant le membre, sillonnés de profondes fissures et d'ulcérations. Les saillies cornées les plus marquées étaient situées vers le milieu du tronc en avant et en arrière, surtout vers le sternum et le pubis.

6° Des plaques lisses, aplaties, noirâtres, surélevées, formant une sorte de revêtement continu sur la face dorsale des pieds et ressemblant à ce que les auteurs français appellent ichthyose noire cornée.

7° Des orifices folliculaires fort dilatés, distendus par des concrétions solides, un peu proéminentes et formant des élevures hémisphériques. Ils occupent presque toute la partie supérieure du visage.

8° Des cornes petites, coniques, aiguës, recourbées à leur sommet, faisant une saillie d'un tiers de pouce, et sortant de quelques-uns des follicules que l'on vient de mentionner. Elles sont situées au-dessous des yeux.

9° Quelques élévations circulaires assez considérables avec des dépressions centrales, de près d'un demi-pouce de diamètre, ressemblant tout à fait à un épithélioma cratériforme et situées sur les tempes.

10° De larges excroissances semblables à des papillomes presque fongoïdes d'aspect, remplissant presque entièrement l'espace situé derrière les oreilles et séparées les unes des autres par de profondes fissures.

Sur le cuir chevelu se voient quelques élevures disséminées, de moyenne grosseur. Les cheveux sont normaux. Les téguments des paumes des mains, des plantes des pieds et des parties génitales n'ont subi que peu de modifications. Les ongles sont rugueux, un peu épaissis, et déchiquetés à leur bord libre. Sur la voûte palatine on voit quelques élevures dures, petites, papuleuses.

Les téguments ne sont douloureux à la pression que vers les ulcérations des membres inférieurs. Il y a un prurit presque généralisé qui porte le malade à se gratter sans cesse, aussi les élevures cornées sont-elles souvent excoriées à leur sommet. Le malade exhale une odeur d'une intolérable fétidité, surtout au niveau des jambes.

Il est facile de se rendre un compte exact du mode de production des

lésions dont on vient de lire la description. Au début, elles ressemblent tout à fait à celles de la kératose pilaire, et elles commencent bien évidemment au niveau des orifices folliculaires.

L'examen histologique fut pratiqué par le Dr John T. Bowen : nous ne pouvons le traduire « in extenso »; mais il en résulte que le processus morbide est essentiellement une kératose du revêtement épithélial des orifices folliculaires, laquelle finit peu à peu en s'étendant par produire une dépression cupuliforme qui s'enfonce dans le chorion : la tendance à la transformation cornée est si grande que la portion centrale devient une sorte de corne solide, laquelle, grâce à l'accroissement constant de matière cornée au-dessous d'elle,est peu à peu soulevée au-dessus du niveau des téguments.L'examen histologique ne montre pas que les glandes sébacées soient atteintes par le processus : il prouverait au contraire qu'elles sont simplement déformées et déviées par la production cornée; cependant l'auteur réserve quelque peu son opinion sur ce point.

L'auteur est fort embarrassé pour classer une pareille dermatose : elle lui semble se rapprocher surtout de l'ichthyose, mais elle en diffère cependant par ses caractères les plus essentiels. Il fait remarquer que dans le cas précédent les lésions ne sont pas tout d'abord généralisées comme dans l'ichthyose; elles sont disséminées au début; elles ne se généralisent que peu à peu par production d'éléments nouveaux à côté des éléments anciens. De plus, elles ne sont jamais franchement desquamatives. Le processus anatomique est, lui aussi, tout à fait différent de celui de l'ichthyose. Il croit néanmoins pouvoir rapprocher son cas de l'ichthyose hystrix, de l'acne sebacea cornea de quelques auteurs français, de l'ichthyosis follicularis de Behrend, de la cacotrophia folliculorum de Tilbury Fox.

Tous ces tâtonnements de l'auteur sont fort explicables : il ne s'agit en effet ici que d'un cas de cette maladie sur laquelle notre excellent collègue et ami M. le Dr Darier vient de faire paraître de si beaux travaux, la psorospermose folliculaire végétante.

Il suffira à nos lecteurs de se reporter au numéro de juillet 1889 de ces *Annales* pour se convaincre de la vérité de ce fait qui a été d'ailleurs reconnu spontanément au Congrès de dermatologie et de syphiligraphie de 1889 par les Américains qui avaient vu le malade du Dr White.

L. B.

Mélanodermie. — L. Baumel. Capsules surrénales et mélanodermie (*Montpellier Médical*, janvier et février 1889).

Baumel conteste le rôle exclusif des capsules surrénales dans la production de la mélanodermie de la maladie d'Addison : pour lui, outre l'influence des capsules, il faut admettre celle du système nerveux central ou périphérique et des altérations nerveuses dans la localisation du pigment. Une partie tout au moins de ces déductions nous paraît fort contestable, d'autant plus qu'elles ont pour base principale une observation que nous considérons comme un type de vitiligo généralisé et non comme un cas de

maladie d'Addison. Voici d'ailleurs un résumé succinct de cette observation très remarquable :

Femme de soixante-cinq ans, alcoolique, morte avec de la diarrhée et quelques troubles nerveux. Coloration noire assez foncée, « bien plus intense que dans la plupart des cas de maladie d'Addison », de presque toute la surface du corps, sauf la tête et le cou, et les mains, les pieds; *les pieds et les mains sont décolorés*; la coloration des parties pigmentées diminue assez rapidement et cesse suivant une ligne circulaire, le long du rachis, à la racine du cou, un certain nombre de *taches blanches* formant un pointillé ou larges comme une lentille; *il n'est pas question de pigmentation des muqueuses*. Chez un frère de la malade, quelques jours après un accident, il s'est produit une pigmentation unilatérale de la région lombo-abdominale suivant la distribution des nerfs de la région « *zona pigmentaire*. » A l'autopsie, stéatose de la plupart des viscères, *stéatose* des capsules surrénales.

Il est à peine besoin de faire remarquer combien ce cas diffère de la description de la maladie d'Addison, par l'intégrité de la peau des régions découvertes, les plaques achromiques, l'absence probable de plaques hyperchromiques des muqueuses, l'absence de lésions *caséo-tuberculeuses* des capsules surrénales et la stéatose viscérale : aussi, contrairement à l'opinion de Baumel, nous le rangeons dans le vitiligo.

G. T.

Purpura. — HALLION. Paralysie infantile; purpura localisé dans le membre atrophié (Communication à la Société clinique de Paris, *France médicale*, 7 mars 1889).

Hallion a vu chez un sujet de trente ans, quelque peu hémophile, atteint de paralysie infantile depuis l'âge de deux ans, des taches violacées, survenues en même temps qu'une sensation de brûlure et des élancements douloureux dans le membre inférieur gauche atrophié : ces taches dont le début remontait à trois mois avaient une largeur variant depuis un millimètre jusqu'au diamètre d'une pièce de 1 franc; en même temps marbrures violacées de la jambe et du pied disparaissant par le repos.

G. T.

Séborrhéique — H.-G. BROOKE. The relations of the seborrhoeic processes to some other affections of the skin (*The British Journal of Dermatology*, june 1889).

L'auteur commence par passer en revue d'une manière assez succincte quoique complète les diverses manifestations de la séborrhée, séborrhée du cuir chevelu, des sourcils, de la barbe, de la moustache et ses diverses formes ou complications, séborrhée et eczéma séborrhéique de la face qui se cantonne surtout vers le nez, la bouche, les oreilles; eczéma séborrhéique et intertrigo de l'anus, du pli cruro-génital et des parties génitales, séborrhée du dos et du devant de la poitrine, etc... Nous ne nous étendrons pas sur ces considérations, car elles sont déjà connues de nos lecteurs.

Le Dr Brooke ne peut admettre dans leur intégrité toutes les idées

d'Unna sur ce point. Il ne lui est pas possible de faire rentrer dans l'eczéma ni les desquamations furfuracées du cuir chevelu sans la moindre infiltration des téguments, ni la séborrhée du corps (eczéma circiné du devant de la poitrine) dans laquelle on voit un processus morbide persister des années sans amener d'autres phénomènes réactionnels qu'une légère hyperémie des téguments. On ne retrouve dans ces faits ni papulation ni vésiculation, parfois même pas de prurit, ce qui est contraire aux idées que l'auteur se fait du véritable eczéma. D'autre part, l'auteur reconnaît que la séborrhée, comme toute autre cause d'irritation de la peau, peut fort bien, chez un sujet prédisposé, être la cause, l'origine, le point de départ d'une poussée d'eczéma typique soit aigu, soit subaigu : le développement de l'eczéma se fait alors surtout en certains points où la peau est plus fine, comme derrière les oreilles chez les enfants, et il dépend soit directement de l'irritation causée par la séborrhée elle-même, soit de l'irritation des sécrétions, soit enfin du grattage. Ces faits s'observent surtout chez les enfants qui ont la peau plus irritable, ils diminuent de fréquence à mesure que l'on avance en âge par suite de l'augmentation de résistance des téguments. D'ailleurs, dans l'âge adulte, la séborrhée intervient souvent chez des individus constitutionnellement prédisposés à l'eczéma pour faire apparaître cette affection, ou pour l'entretenir ou encore pour en déterminer la localisation. L'auteur cite des observations qui viennent à l'appui de ce qu'il avance.

Il fait remarquer que l'on peut appliquer sur les lésions en gouttes ou gyratées de la séborrhée de fortes préparations de chrysarobine, de résorcine, de nitrate de mercure, de goudron, de soufre sans causer d'inflammation vive : ces substances sont même souvent nécessaires pour amener la guérison. Ce ne sont pas là les réactions de l'eczéma ordinaire, et ces propriétés semblent indiquer bien plutôt que ces lésions sont dues à l'action irritante de quelque parasite de nature encore indéterminée qui vient se surajouter à la séborrhée, et non à une forme quelconque d'eczéma.

L'auteur rappelle que les séborrhéiques qui deviennent syphilitiques voient se développer de préférence des syphilides aux points que la séborrhée a en quelque sorte affaiblis. Il aborde ensuite la question du psoriasis. Il est parfois fort difficile de distinguer le psoriasis de la séborrhée du corps. Il y a des cas dans lesquels les lésions typiques de la séborrhée et celles du psoriasis coexistent, et où l'on est obligé de porter un double diagnostic. L'auteur termine en mentionnant les liens étroits qui existent entre la séborrhée et la couperose.

L. B.

Trichophyton. — P.-G. Unna. Zur Behandlung der Trichophytia capitis (Traitement de la trichophytie de la tête). (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1889, n° 12.)

Unna fait couper (non raser) les cheveux courts chez tous les enfants, même s'il n'existe que quelques plaques chauves, car pendant le traitement on constate qu'il y a toujours plus de cheveux malades qu'on ne le

supposait au premier abord. Il en est naturellement de même des cas dans lesquels il n'y a pas de places chauves, mais où on n'observe que des tronçons de cheveux disséminés. Ensuite on badigeonne avec de la colle de zinc une zone correspondante au front comprenant les oreilles et s'étendant sur la région des tempes et de la nuque. Puis on applique sur tout le cuir chevelu une pommade concentrée de chrysarobine, par exemple l'onguent de chrysarobine composé (Unna) :

Chrysarobine.	5	grammes.
Acide salicylique.	2	»
Ichthyol	5	»
Onguent simple.	100	»

ou encore une pommade de chrysarobine de 5 à 10 p. 100.

On recouvre ensuite le cuir chevelu avec un bonnet imperméable (toile cirée, papier de gutta-percha, etc.), on étend de la colle sur le bord de ce bonnet, par-dessus on fixe une bande de tarlatane et enfin on applique un bonnet de flanelle ou de toile cirée qu'on fixe solidement avec des bandes.

Toutes les 24 heures on enlève le bonnet, on coupe l'enveloppe imperméable d'un côté et après l'avoir soulevée on essuie la tête et on applique de nouveau une couche de pommade, on ferme les ouvertures avec des bandes de tarlatane et on fixe le bonnet, Si l'on a réellement procédé avec prudence, le quatrième jour, quand le premier cycle de chrysarobine est terminé, il n'y a que le bord le plus supérieur de la bande de colle de zinc qui doive être coloré en jaune, autrement dit souillé par la chrysarobine. On évite ainsi que les yeux soient en contact avec la chrysarobine, car sur le fond blanc de la bande toute trace de chrysarobine apparaîtrait immédiatement. La moitié supérieure de la bande et toute la région des yeux ne présentent jamais la coloration accentuée de la chrysarobine. Si une souillure plus marquée de la bande dénotait la négligence d'un infirmier, il suffirait d'essuyer la place contaminée, de la recouvrir d'une nouvelle couche de colle pour éviter tout accident.

Avec ce pansement, on peut laisser les enfants sans inconvénient jouer, dormir et aller à l'école. Ils ne peuvent ni contagionner ni être dangereux pour eux-mêmes ou pour les autres.

Le quatrième jour, on enlève le bonnet, on essuie la chrysarobine et on la remplace par une pommade d'ichthyol à 5 p. 100 qui a pour but dans les autres trois jours de la première semaine de provoquer rapidement et sans irritation la chute de la couche cornée qui a subi l'action de la chrysarobine et de rendre à la peau sous-jacente sa coloration naturelle. On peut, au lieu de la pommade d'ichthyol, appliquer des compresses imbibées d'une solution aqueuse d'ichthyol à 5 p. 100 ou encore une pommade sulfureuse à la même dose, mais cette dernière préparation est moins efficace. On renouvelle ces onctions chaque jour une fois pendant les trois jours.

Ce n'est qu'à la fin de la première semaine qu'on peut sans danger laver (sans toucher à la face) les bandes de colle de zinc et nettoyer à fond toute la tête avec de l'huile et du savon. Les parties malades de la tête se détachent alors nettement par leur coloration blanche des parties saines

environnantes comme dans d'autres dermatoses (eczéma séborrhéique, psoriasis) et frappent souvent par leur nombre inattendu. Sur toutes ces places on épile — comme avant de commencer le traitement — quelques tronçons de cheveux, en tout une vingtaine, pour les examiner au point de vue parasitaire.

Puis on commence le deuxième cycle qui dure de nouveau une semaine et en suivant le même mode que la première fois. Nouvel examen des tronçons de cheveux pour constater les progrès obtenus.

Un troisième et un quatrième cycle achèvent d'ordinaire le traitement. Jusqu'à présent l'auteur n'a pas trouvé qu'il fût nécessaire d'avoir recours à un cinquième cycle. La durée totale du traitement préconisé par Unna est donc de quatre semaines. Peut-être que des cas très anciens et graves comme on en observe dans les cliniques de Londres exigeraient une cinquième ou au plus une sixième semaine. Mais ce résultat serait encore très éloigné de ceux des meilleurs dermatologistes de Londres, qui estiment à plusieurs mois le traitement des cas de gravité moyenne et qui parlent de traitements ayant duré des années.

Mais si Unna se hasarde à affirmer qu'il est possible de guérir ainsi rapidement et sûrement la trichophytie, cela tient aux résultats des cultures de champignons continuées pendant toute la durée du traitement.

Il en coûte peu d'arracher, avant et après le traitement et à la fin de chacun des cycles, quelques cheveux suspects et de les porter dans des tubes de gélatine agar. Avant la fin de la semaine suivante et au début d'un nouveau cycle de chrysarobine, on est en mesure, d'après le résultat de la germination, de déterminer exactement si un progrès, dans le sens d'une amélioration, s'est produit. On constate, en effet, si l'on emploie la méthode ci-dessus, un progrès de semaine en semaine, jusqu'à complète stérilisation des cheveux lors du quatrième ensemencement.

Ce procédé de vérification du résultat du traitement par la culture de quelques tronçons de cheveux est si simple et si probant qu'on doit le conseiller à tous les dermatologistes pour leur propre tranquillité.

L'auteur n'a pas observé de récidives après le traitement par la chrysarobine.

On sait que certains sujets ont une peau très sensible à l'action de la chrysarobine, et qu'une seule application provoque une vive rougeur et de l'œdème. Or le cuir chevelu ne réagit en général que très lentement sous l'action de ce médicament, mais il peut se produire exceptionnellement même sur le cuir chevelu, après deux à quatre onctions, un œdème avec vésicules superficielles. On laisse alors la peau se desquamer en faisant usage d'une solution aqueuse d'ichthyol à 5 p. 100 et la fois suivante on emploie une pommade, notablement plus faible (1 p. 100), ou encore une pommade de chrysarobine préparée avec de l'onguent de zinc. Les résultats sont également satisfaisants ; mais si l'on surveille attentivement l'action irritante de la chrysarobine, ces cas guérissent, d'après ce qu'il semble à l'auteur, plus rapidement encore que les autres.

A. D.

VÉNÉRÉOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

SYPHILIS

Contagion. Étiologie. — Duncan Bulkley. Syphilis as a non venereal disease (*Journal of the American medical Association*, 22 décembre 1888, p. 865).

Après M. le professeur Fournier et ses élèves, voici l'un des premiers dermatologistes d'Amérique qui aborde la question assez connue à l'heure actuelle de la syphilis de source non vénérienne. L'auteur américain précise les raisons qui l'ont déterminé à traiter ce sujet : 1° la nécessité d'attirer l'attention du public et des médecins sur ce danger ignoré; 2° la nécessité de prouver que la syphilis peut exister là où il n'y a eu aucune possibilité de contamination vénérienne : 3° celle d'attacher moins de honte qu'on ne le fait à cette affection; 4° enfin celle de ranger la syphilis parmi les maladies infectieuses et de la placer sous la surveillance de l'autorité.

Sous le nom de syphilis d'origine non vénérienne, l'auteur désigne toute syphilis qui ne résulte pas de rapports vénériens illicites, car il y a beaucoup de syphilis conjugales qui ont une origine on ne peut plus innocente. Il laissera de côté toute la grosse question de la syphilis héréditaire, laquelle est maintenant suffisamment connue. Le Dr Bulkley rappelle les statistiques de Fournier; lui-même a observé 58 chancres extra-génitaux, 30 chez des hommes, 28 chez des femmes. Il groupe les causes de contamination syphilitique non vénérienne en trois grandes classes : 1° *Syphilis œconomica;* 2° *Syphilis brephotrophica;* 3° *Syphilis technica.*

1° *Syphilis œconomica.* — Cette première classe comprend les cas nombreux de propagation de la syphilis dans une famille par suite des nécessités des relations ordinaires de la vie; les objets par lesquels se fait la transmission sont des plus divers, cuillères, couteaux, fourchettes, tasses, verres, tuyaux de pipe, cigares, vêtements de toute nature, tous les objets de literie, tous les objets de toilette, de bain, etc... Il est remarquable de voir que les water-closets publics et privés qui, dans l'esprit du vulgaire, sont souvent incriminés ne sont pour ainsi dire jamais des sources de contagion, et l'auteur n'a pu en relever un seul cas bien authentique. Il a, par contre, trouvé des cas de contamination par des lorgnettes et des cannes.

Le groupe que l'auteur appelle la syphilis industrielle est fort nombreux; la contamination s'exerce surtout par des objets qui passent de bouche en bouche comme pour les verriers, les essayeurs et les orfèvres (chalumeau), les musiciens, et chaque cas devient souvent la source d'une épidémie de famille. Le Dr Bulkley cite le fait de trois fourreurs qui prirent la syphilis par l'intermédiaire d'un fil qu'ils portaient à leur bouche pour le couper et qui excoria leurs lèvres, celui d'une fleuriste qui s'infecta par l'intermé-

diaire de ses objets de travail, celui d'un tapissier qui fut infecté par des clous qu'il se mit à la bouche et qu'un de ses camarades atteint de plaques muqueuses avait déjà mis à la sienne.

Les plumes, les crayons, les coupe-papier sont souvent des agents vecteurs de syphilis : l'auteur n'a pu retrouver qu'un seul cas de contamination par une pièce de monnaie mise à la bouche; il ne connaît pas d'exemple de contamination par le papier-monnaie.

Les cas de contamination par les habits, les chiffons, d'infection des blanchisseuses par le linge sale sont assez rares et douteux.

Quant à la transmission de la syphilis par les baisers, les morsures, les écorchures, les rapports directs non vénériens de personne à personne, ils sont trop connus pour y insister.

2° *Syphilis brephotrophica.* — Cette classe comprend tous les cas si nombreux de contamination des nourrices et des bonnes par les enfants syphilitiques et inversement. Nous la connaissons bien en France depuis les remarquables travaux de nos syphiligraphes.

3° *Syphilis technica.* — C'est la syphilis médicale et chirurgicale qui s'observe chez les hommes de l'art, les dentistes, les sages-femmes et les infirmières. L'auteur distingue trois groupes de faits : a. *Le médecin est la victime;* b. *Le médecin est le contaminateur :* et dans ce groupe rentrent les cas malheureusement si nombreux où des personnes étrangères à la médecine interviennent à un point de vue médical quelconque, comme celles qui dégorgent les seins, qui enlèvent les corps étrangers de l'œil avec le bout de la langue, qui sucent les blessures, qui font des tatouages, etc... c. *Le médecin est l'intermédiaire :* dans ce groupe l'auteur range la syphilis vaccinale, la syphilis par circoncision, par transplantation des dents, par application de ventouses scarifiées, par cathétérisme de la trompe.

L'auteur a pu recueillir dans divers auteurs environ 4 000 cas de chancres extra-génitaux dont beaucoup n'étaient nullement vénériens. Il a aussi relevé environ une centaine d'épidémies de syphilis non vénériennes dans lesquelles plus de 3 000 victimes ont été atteintes.

La conclusion énergique de l'auteur est que le gouvernement doit s'occuper de cette question, qui est des plus importantes pour la santé publique.

L. B.

WILLIAM ANDERSON. A case of primary syphilitic sore on the cheek (*British Journal of Dermatology*, janvier 1889, p. 73).

Homme de 29 ans, portant une large ulcération ovalaire sous l'œil droit, ulcération qui comprenait la paupière inférieure et la joue et qui avait deux pouces de diamètre transversal sur un demi-pouce de diamètre vertical. Elle faisait une saillie d'un sixième de pouce et était lisse, rougeâtre, un peu irrégulière : les bords étaient bien arrêtés, un peu indurés, fort renversés. Peu de sensibilité. Glandes sous-maxillaires tuméfiées et dures. Roséole caractéristique sur le corps et la figure. Le malade prétend avoir reçu sur l'œil, sept semaines auparavant, un coup qui causa une ecchymose et une excoriation : un ami, qui avait des plaques muqueuses

buccales, pratiqua la succion de la blessure : nous avons analysé ce cas presque banal à cause de cette étiologie.

L. B.

S.-R. Collier. Two cases of non venereal syphilis (*British med. Journal*, 18 may 1889, p. 114).

L'auteur rapporte le cas d'une jeune dame de bonne famille qui vint le consulter pour des symptômes bizarres : après un examen approfondi, il trouva qu'elle était enceinte de six mois et atteinte de syphilis secondaire indéniable. Elle donna naissance à un enfant syphilitique en septembre 1887 et depuis lors la mère et l'enfant furent mis en traitement.

En octobre 1888, la mère de la jeune femme fut prise d'accidents syphilitiques indéniables (fièvre, éruptions cutanées et muqueuses, iritis, laryngite). En décembre 1888, la jeune sœur de la première malade âgée de 12 ans présenta également des symptômes de syphilis. Or ces deux personnes habitaient la même chambre à coucher que la première malade et soignaient fort souvent le petit enfant.

L'auteur insiste en terminant sur la fréquence de cas semblables, sur le grand danger que présentent les syphilitiques pour leurs familles et pour la société, et il réclame certaines mesures d'isolement.

L. B.

H.-R. Whitehead. Notes on an outbreak of syphilis following tattoing (*British med. Journal*, p. 601, 14 septembre 1889).

Pendant l'été de 1887, alors qu'il était cantonné à Landour, dans l'Himalaya, l'auteur a pu observer avec le Dr White toute une série de cas de syphilis consécutifs au tatouage. Le tatoueur avait une grande réputation d'artiste et de janvier à juillet 1887 il avait tatoué environ une douzaine de sujets dont cinq étaient devenus syphilitiques. Or, en novembre 1886, il avait été admis à l'hôpital avec un chancre induré du pénis, lequel avait été suivi d'une roséole : en juillet 1887, il avait des syphilides érosives de la gorge, des gencives et de la langue, de l'alopécie, des syphilides psoriasiformes. Quand il tatouait, il avait l'habitude de laver à l'eau les surfaces qui saignaient, et lorsque l'eau lui manquait il se servait de la salive. Chez tous ceux qu'il avait syphilisés, il s'était servi de sa salive. L'auteur donne un tableau des cinq cas avec tous les détails nécessaires : quatre fois l'accident primitif siégeait à l'avant-bras gauche, une fois à l'avant-bras droit. Il n'y a jamais eu qu'un seul chancre qui s'est montré au premier point inoculé. Les ganglions épitrochléens et axillaires ont toujours été tuméfiés.

L. B.

REVUE DES LIVRES

Nouvelles Leçons sur les maladies vénériennes professées à l'hôpital du Midi. *Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire*, par le docteur Ch. Mauriac, médecin de l'hôpital du Midi, etc. 1890, 1 vol. grand in-8° de 1168 pages (J.-B. Baillière et fils).

En annonçant au public médical, il y a cinq ans, — *Annales de Dermat. et de Syph.*, 2e série, t. V, 1884, p. 119 — l'apparition du premier volume des *Leçons sur les maladies vénériennes* de M. Ch. Mauriac, nous avions écrit ce qui suit :

« 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 — consacré exclusivement aux hommes vénériens — 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 du mot, lequel veut dire, *dans notre pays*, dépourvu de toute assistance matérielle et morale.

Je rappelle, en effet, ici, — pour nos confrères étrangers qui ont besoin d'être édifiés sur ce point, car ils ne peuvent pas deviner ni imaginer ces choses invraisemblables, — qu'un grand établissement public, qui regorge de vénériens de toute sorte, n'a reçu aucune organisation pour l'enseignement. Les médecins qui en dirigent les services ne sont tenus à rien de ce chef, et ceux qui prennent charge de faire bénéficier la science, ou les élèves, 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 de la médecine d'un professeur désigné ou rétribué pour cet objet ; c'est la contribution spontanée et volontaire d'un médecin d'hôpital qui a pris charge, à ses dépens, de ce labeur, et de cet enseignement. »

L'hôpital du Midi a changé de nom ; il s'appelle aujourd'hui hôpital Ricord, juste témoignage d'admiration pour le savant illustre que la France vient de perdre, et de reconnaissance pour le médecin au dévouement incomparable.

Mais ce témoignage platonique ne saurait suffire ; la meilleure façon d'honorer la mémoire du créateur de l'enseignement de la vénéréologie serait d'organiser, dans cet hôpital, une école coordonnée qui dispensât régulièrement, à tous sans exception, les connaissances essentielles que les pouvoirs publics ont le devoir de donner à ceux dont ils ont charge.

Qui serait mieux en mesure de l'organiser et de le diriger que Ch. Mauriac, le doyen éminent des médecins de cet hôpital?

Le tome premier était consacré à la pathologie générale des maladies vénériennes — à l'étiologie de la syphilis — au chancre et à la syphilis primitive — à la syphilis virulente et à la syphilis constitutionnelle — aux syphilides — aux affections syphilitiques du tissu cellulaire sous-cutané — au traitement de la syphilis, etc.

Le second, le volume actuel, comprend la pathologie générale de la syphilis tertiaire. — Syphilis tertiaire des organes génito-urinaires, de l'appareil locomoteur, de l'appareil respiratoire, du tube digestif, de l'appareil circulatoire et du système nerveux. — Syphilis héréditaire.

C'est-à-dire que les deux séries embrassent la maladie tout entière, et constituent le traité de la syphilis le plus complet qui existe.

On dira peut-être, en voyant l'énorme masse de matériaux et de faits que l'auteur a accumulés dans un volume de 1168 pages en texte compact, que c'est là une œuvre de science pure, trop savante et trop compliquée pour les praticiens. C'est là une erreur contre laquelle nous nous sommes déjà élevé, et à l'occasion de laquelle nous répétons :

Non seulement les vénéréologistes et les syphiligraphes posséderont dans les *Leçons* de Ch. Mauriac une œuvre sans précédent et sans analogue dans la littérature spéciale, mais encore les praticiens y trouveront les données les plus utiles, et les plus indispensables à l'exercice de la médecine spéciale.

Tout entière, la pratique est composée de faits particuliers qui déroutent, sans cesse, le médecin dont l'éducation spéciale ne peut être parfaite sur tous les points. C'est dans les œuvres semblables à celles dont il s'agit, qu'il trouvera surtout la solution *immédiate et directe* des problèmes qui se dressent à chaque pas devant lui. Il fera sagement d'avoir à sa portée et, sous sa main, les *Leçons* de Charles Mauriac.

Ernest Besnier.

T. Lang. — **Die Syphilis des Herzens** *la Syphilis du cœur*. In-8°. Wien, 1889, chez W. Braumüller.

La connaissance des affections syphilitiques du cœur est une des conquêtes de la médecine moderne; jusqu'à ce jour elle n'avait pas encore fait l'objet d'une étude approfondie. Le petit nombre d'observations qui ont été publiées sur les lésions spécifiques du cœur sont disséminées dans différents recueils : le premier cas incontesté de syphilis du cœur se trouve dans la clinique iconographique de Ricord (1845).

Les 44 cas de syphilis du cœur rassemblés par Lang se rapportent à des âges différents, c'est de 18 à 37 ans qu'on a, le plus fréquemment, observé cette localisation, 18 fois sur 44 (soit 84,09 p. 100).

L'auteur étudie successivement l'endocardite, la myocardite, la péricardite et les néoplasmes syphilitiques du cœur.

L'endocardite syphilitique survient très rarement seule, sans myocardite concomitante; elle envahit les parties pariétales ainsi que les parties valvulaires de l'endocarde. On l'observe dans les oreillettes et dans les ven-

tricules, le plus souvent, du moins dans la période de la vie extra-utérine, dans le ventricule gauche, à la pointe du cœur, à la base de la paroi ventriculaire près de l'orifice de l'aorte.

Anatomiquement, l'endocardite valvulaire végétante de nature syphilitique constitue un produit spécifique dans ses manifestations condylomateuses. Dans l'endocardite valvulaire spécifique, il existe des végétations blanc grisâtre ou jaune blanchâtre sur le bord des valvules ou sur les valvules elles-mêmes.

L'endocardite pariétale syphilitique se présente habituellement sous la forme fibreuse et sous celle de sclérose. Elle envahit de grandes surfaces de l'endocarde, notamment les enveloppes des muscles papillaires, des trabécules, les tendons; elle coexiste presque toujours avec une myocardite plus ou moins profonde. L'endocardite gommeuse est en général compliquée de myocardite et de péricardite fibreuses syphilitiques.

Le diagnostic de l'endocardite syphilitique ne peut être établi d'une manière positive que dans les cas où soit les valvules, soit le myocarde sont le siège de lésions graves. Chez un sujet syphilitique atteint d'endocardite il ne sera possible de reconnaître qu'elle est d'origine spécifique si, dans les antécédents du malade, on ne trouve ni rhumatisme ni d'autres causes appropriées. Mais il ne faut pas oublier que la plupart des endocardites syphilitiques s'accompagnent jusqu'à la fin de la vie de malaises insignifiants pour lesquels on n'a que rarement à réclamer les conseils du médecin. Ce n'est donc qu'à l'autopsie que dans bon nombre d'endocardites syphilitiques on sera à même de constater la nature des lésions. Le pronostic est défavorable, même dans les cas où la maladie a été reconnue pendant la vie. Quant au traitement, il doit être tout à la fois spécifique et symptomatique.

La *myocardite syphilitique* est toujours partielle. Elle se présente sous deux formes : fibreuse et gommeuse. La myocardite syphilitique fibreuse ou interstitielle est caractérisée par une hyperplasie circonscrite ou diffuse du tissu conjonctif interfibrillaire; on la rencontre surtout à la pointe du cœur, sur la paroi antérieure, la cloison des ventricules. La variété gommeuse s'observe sur toutes les parties du cœur. Les nodosités sont parfois solitaires et peuvent atteindre le volume d'un œuf de poule et même d'une bille de billard (Wilks).

Tant que les gommes n'ont pas atteint une certaine dimension ou que, si elles sont considérables, elles sont compensées dans leurs effets par ceux de l'hypertrophie de la masse musculaire restée intacte, tant qu'il ne s'introduit pas de détritus gommeux dans les cavités du cœur et surtout que l'appareil névro-musculaire de l'organe n'est pas affecté, les myocardites n'entraînent pas de troubles fonctionnels graves. On ne peut expliquer que par l'état de l'appareil nerveux du cœur l'irrégularité du rythme et la fréquence du pouls ainsi que l'oppression à un moment où l'examen physique ne permet de constater ni augmentation de volume, ni lésions valvulaires, ni altérations adéquates à ce que l'autopsie révèle sur la musculature du cœur; tandis que dans d'autres cas on constate des modifications importantes dans le cœur sans que le pouls et la respiration paraissent modifiés au même degré que dans les cas de la première caté-

gorie. Hallopeau a, comme on le sait, décrit ces cas sous le nom d'angine de poitrine d'origine syphilitique et élimine ceux où l'oppression provient d'une affection valvulaire ou musculaire du cœur. Il s'appuie sur des faits observés par Rumpf, Vitone, Fournier et lui-même, qui s'accompagnèrent de troubles vaso-moteurs spéciaux et guérirent avec un traitement spécifique. Hallopeau admet qu'il s'agit, dans ces cas, d'une affection spécifique du plexus cardiaque et principalement des fibres sympathiques.

Dans la plupart des cas, la myocardite syphilitique ne s'accompagne pas de malaises sérieux jusqu'à l'approche de la mort qui survient brusquement. Les troubles fonctionnels les plus constants résultent de la diminution de la force motrice du cœur. En général, les premiers symptômes par lesquels se traduit l'affection sont les malaises provoqués par la stase de la circulation pulmonaire, l'oppression, la dyspnée, l'angoisse, les douleurs précordiales, la bronchite persistante.

Les myocardites syphilitiques, malgré l'absence de lésions valvulaires, déterminent très souvent des embolies et des thromboses, principalement dans les vaisseaux du cerveau. La marche de la myocardite syphilitique est longue, elle reste souvent latente pour les malades et les médecins. Dans la plupart des cas, le malade succombe à un processus accidentel, notamment pendant ou immédiatement après une garde-robe.

Le pronostic est très grave. Des cas latents, si la maladie n'est pas trop développée, peuvent guérir spontanément ou avec un traitement antisyphilitique. La médication de la myocardite syphilitique doit être dirigée contre la maladie fondamentale ainsi que contre les états morbides connexes qui menacent la vie du malade.

Péricardite syphilitique. Le péricarde n'est que très rarement le siège primaire d'une inflammation syphilitique. Dans la plupart des cas connus jusqu'à présent, l'affection du péricarde s'est développée par propagation partant du myocarde. La lésion est en général partielle, elle peut toutefois, comme dans le cas de Friedreich, à la suite d'une irritation permanente (par des gommes), envahir le péricarde dans toute son étendue et l'oblitérer. On a également décrit une forme fibreuse et une forme gommeuse. Balzer a signalé, en outre, une variété remarquable de péricardite syphilitique caractérisée par des anévrysmes miliaires des vaisseaux du péricarde.

Néoplasmes syphilitiques du cœur. Jusqu'à présent on ne connaît que le cas singulier d'un myome syphilitique dans le cœur. Ce cas a été publié dans les *Archives* de Virchow, tome XXXV, page 211, 1866, par Kantzow et Virchow, sous le titre de Myome congénital du cœur.

Les descriptions de l'auteur sont claires et précises, elles seront consultées avec profit par tous les spécialistes. Les observations, au nombre de 44, présentent un grand intérêt et sont un utile complément de cette monographie dont nous recommandons vivement la lecture.

A. Doyon.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie G. Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 25393.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉMOIRES ORIGINAUX

NOTES

POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA KÉRATOSE PILAIRE

Par **L. Brocq**

2e ARTICLE (1)

Nous allons maintenant donner quelques-uns de nos documents personnels. Parmi eux nous ne publierons que ceux qui ont trait à des formes accentuées de kératose pilaire rouge de la face. Les formes légères de kératose pilaire rouge des sourcils et des joues sont en effet trop communes pour que nous en citions des exemples.

DOCUMENTS PERSONNELS

Observation I. (Observation complète de la petite fille que j'ai présentée le 21 février 1889 à la Réunion clinique hebdomadaire des médecins de l'hôpital Saint-Louis.) — *Kératose pilaire rouge des plus accentuées de la face.*

Madeleine D..., âgée de dix ans, n'a eu comme antécédents personnels qu'un eczéma qui a débuté un mois après sa naissance et qui a duré un an et demi. Après sa disparition, il s'est développé aux genoux une éruption que l'on a traitée en ville comme du psoriasis par l'huile de cade et l'acide pyrogallique. C'est vers l'âge de trois ou quatre ans que la kératose pilaire a débuté à la figure; les parents ne se souviennent pas du moment précis où elle a paru sur le corps.

État le 24 août 1888. — L'enfant est grande pour son âge; elle est un peu pâle, mais elle ne présente aucun des attributs extérieurs de la scrofule; cependant elle a deux ou trois ganglions sous-sterno-mastoïdiens appréciables au toucher. Ses cheveux sont châtain foncé.

Sur le front, l'éruption forme deux plaques principales symétriques situées au-dessus de la partie interne des sourcils; ce sont deux triangles dont la base inférieure répond aux sourcils et dont le sommet s'élève jusqu'à la racine des cheveux. Les éléments éruptifs sont tellement abondants

(1) Voir le numéro de janvier, p. 25.

en ces deux points qu'ils se touchent pour ainsi dire et constituent une sorte de nappe rouge sur laquelle on voit, quand on regarde avec attention, de toutes petites saillies minuscules de la grosseur d'une fine tête d'aiguille. Ces saillies deviennent surtout apparentes quand on tend la peau et qu'on fait disparaître ainsi la rougeur qui existe sur ces plaques. Cette rougeur paraît être simplement érythémateuse; il est impossible de voir de dilatations vasculaires à l'œil nu ; elle est assez peu marquée, d'un rose pâle, mais elle s'exagère beaucoup dès qu'on exerce le moindre frottement.

Sur presque tout le front, entre ces deux plaques principales et entre les deux sourcils, se voient çà et là disséminés les éléments initiaux de la maladie : ils sont constitués par de toutes petites saillies acuminées ou légèrement arrondies en forme de dôme à leur sommet, non colorées, c'est-à-dire de la même teinte que les téguments voisins, et ayant le plus souvent à leur centre un poil de duvet ; mais pour certaines d'entre elles il est impossible de constater cette particularité, de telle sorte qu'on peut croire que le poil est détruit en ces points. Elles ne portent pas de squames à leur sommet, et ce n'est que chez quelques-unes que le grattage peut en déceler des vestiges. Elles ne prennent jamais un grand développement : on les voit commencer sous la forme de points blanchâtres, minuscules, un peu brillants à leur sommet, peu saillants, non squameux ; puis elles deviennent un peu plus volumineuses et restent en cet état ; la plupart ont les dimensions d'une fine tête d'aiguille : il n'y en a que quelques-unes, fort rares, çà et là disséminées, qui aient les dimensions d'une petite tête d'épingle. A mesure qu'on se rapproche des plaques, on voit ces papules devenir de plus en plus nombreuses ; elles finissent par se grouper, par se toucher pour ainsi dire, et, dès lors, elles prennent une coloration rouge, ainsi que les téguments voisins.

Sur les *parties latérales des joues*, la lésion n'a pas tout à fait le même aspect. On y retrouve les petites saillies circumpilaires dont nous venons de parler, fort nombreuses, serrées les unes à côté des autres, disposées suivant deux vastes nappes symétriques qui occupent toute l'étendue des parties latérales des joues : mais la rougeur des régions malades est beaucoup plus vive qu'au front, et il s'y est produit de fines télangiectasies. Ce nouvel élément, dont la rougeur purement érythémateuse des plaques frontales est peut-être la première phase, est surtout marqué à 8 millimètres environ en avant de l'oreille. En ce point les saillies acuminées sont bien moins accentuées que vers la partie antérieure des joues où elles atteignent par places des dimensions relativement assez fortes, sont nettement rouges et simulent jusqu'à un certain point de toutes petites papules acnéiques. Quelques-unes de ces saillies disséminées dépassent le rebord de la mâchoire et empiètent sur le cou. On en retrouve également quelques-unes sur le bord libre de l'oreille, surtout du côté gauche.

Il y a des squames pityriasiques dans le *cuir chevelu* ; mais les cheveux ne tombent pas. Il n'y a pas d'alopécie. A la lèvre supérieure et sur les paupières se voient quelques verrues planes. Il y en a de fort nombreuses à la main gauche.

Sur la *face postérieure du bras*, il existe une grande quantité de petites

papules rouges ou rosées surmontées pour la plupart d'une fine squame : quand on les gratte, on fait sortir parfois de leur centre un poil enroulé et atrophié : par places, le poil a complètement disparu. Ces petites papules sont nettement distinctes les unes des autres, elles sont surtout marquées vers le tiers moyen de la face postérieure du bras. Par places, elles semblent manquer ou tout au moins elles sont bien moins colorées et ne font que peu ou point de saillie. Vers les faces latérales des bras elles sont bien moins nombreuses, et quelques-unes n'y sont pas colorées.

La peau intermédiaire aux papules est sèche, xérodermique; elle est légèrement colorée en rose à la face postérieure du bras là où les papules sont le plus nombreuses.

Sur les faces externes et postérieures des avant-bras on retrouve les mêmes lésions, mais beaucoup plus rares et plus disséminées.

Les *jambes* sont couvertes d'éléments de kératose pilaire ; peu saillants, d'une coloration rose bistre ou sale, mais s'effaçant toujours par la pression ou la tension des téguments. Ils sont surtout nombreux à la partie inférieure de la jambe, à la partie externe et postérieure des mollets. Les cuisses à leur partie antérieure et externe présentent les mêmes lésions : partout où elles existent les poils sont ou complètement atrophiés, ou grêles et déformés, ou coupés au ras de la peau de telle sorte qu'ils apparaissent comme un point noir central.

A la partie antérieure de l'*aisselle droite* se trouvent deux petites plaques ressemblant tout à fait à du psoriasis et en partie excoriées : elles sont d'un rouge pâle, et sont recouvertes de squames blanchâtres qui deviennent plus évidentes par le grattage, et finissent par se détacher avec assez de difficulté en laissant une surface rouge vernissée, non hémorrhagique. Il existe une autre petite plaque semblable à la partie antérieure de l'aisselle gauche.

A la partie *antérieure des genoux*, vers les tendons rotuliens, se trouvent des plaques irrégulières au niveau desquelles la peau est épaissie, xérodermique, quadrillée de plis surtout transversaux. Les follicules pileux y font des saillies cornées; par le grattage on y fait apparaître une grande quantité de squames blanches, nacrées, assez semblables à celles du psoriasis, et au-dessous desquelles on trouve une surface rouge vernissée; et cependant il est impossible d'affirmer par les caractères objectifs seuls que l'on soit bien réellemenent en présence d'éléments nets de psoriasis.

L'enfant porte une autre plaque semblable vers la nuque au cuir chevelu. Le père de la malade est arthritique : il est atteint d'alopécie avec squames pityriasiques abondantes : il ne présente que quelques éléments de kératose pilaire blanche et rouge à la partie postérieure des bras et des avant-bras.

A l'intérieur, j'ai fait prendre à l'enfant de l'arséniate de soude à la dose de 4 à 8 milligrammes par jour ; à partir du 15 octobre 1888, j'ai remplacé ce médicament par l'huile de foie de morue à la dose quotidienne de quatre cuillerées à soupe.

Comme traitement externe j'ai d'abord essayé les compresses imbibées d'une solution de chlorhydrate d'ammoniaque au 30e (d'après les conseils de M. le Dr E. Vidal), l'emplâtre de Vigo, les emplâtres à l'huile de foie de

morue, à l'acide salicylique, etc... Mais je n'ai obtenu par ces divers moyens que peu ou point de résultats. Je me suis enfin arrêté à la méthode suivante :

Sur les points malades de la figure je fais faire des applications d'emplâtres de savon mou de potasse que l'on cesse dès que la peau est trop irritée : on se contente alors de se servir d'une pommade calmante quelconque, puis d'une pommade renfermant un gramme d'acide tartrique et un gramme d'acide salicylique pour 30 grammes de glycérolé d'amidon à la glycérine neutre (de Price). Les plaques du corps ont disparu assez rapidement sous l'influence de l'emplâtre à l'acide salicylique et de la pommade précédente.

Vers le commencement de janvier 1889, l'éruption papuleuse circumpilaire s'est montrée à la partie supérieure du menton, dans le pli qui le sépare de la lèvre inférieure, région qui jusque-là avait été parfaitement indemne. Les petites papules, au nombre de 8 à 10, étaient isolées, blanches, et il n'y avait pas encore de rougeur périphérique. En même temps les plis du coude ont été atteints d'une sorte d'eczéma lichénoïde.

Le 21 février 1889, lorsque j'ai présenté cette petite malade aux médecins de l'hôpital Saint-Louis, l'état de la face s'était fort amélioré. On ne pouvait plus distinguer que par un examen fort attentif les grains pilaires des joues et du menton. Ils étaient encore assez visibles au front.

Depuis lors le même traitement a été continué avec une assez grande régularité. De temps en temps le menton semble encore vouloir se prendre : cependant il est en bon état, et c'est à peine si l'on aperçoit autour de quelques follicules un aspect un peu ansérin de la peau. Les parties latérales des joues vont également fort bien : on y retrouve néanmoins encore du granité pilaire, et surtout des télangiectasies fort nettes, quoiqu'un peu moins accentuées qu'au début du traitement. La maladie est très rebelle au front quoiqu'elle y soit considérablement diminuée : on y voit toujours en certains points, surtout entre les sourcils, quelques grains pilaires isolés ; au niveau des deux plaques principales, un examen quelque peu attentif fait encore reconnaître une grande quantité de granité pilaire minuscule ; enfin, quoique la rougeur y ait diminué, elle y est encore fort appréciable, surtout après le moindre frottement. Il n'y a pas d'alopécie sourcilière nettement accusée.

Observation II. — *Kératose pilaire rouge de la face et du corps des plus accentuées.*

Le 31 août 1888 je vois en ville une jeune femme de vingt-cinq ans environ, blonde, nerveuse, dyspeptique, atteinte de constipation habituelle et de troubles utérins, mais ne présentant pas d'attributs extérieurs évidents de scrofule. Sa constitution me paraît surtout répondre au type arthritique nerveux légèrement entaché de lymphatisme. Elle fait depuis longtemps abus de thé et de liqueurs, se serre dans un corset et est très sujette aux congestions du visage.

L'affection cutanée pour laquelle elle me consulte a débuté dans son jeune âge : elle se l'est toujours connue.

La peau est sèche et xérodermique. Elle est littéralement couverte à la

partie *postérieure des bras et des avant-bras* d'une innombrable quantité de petites papules rouges de la grosseur d'une tête d'épingle, isolées les unes des autres, mais fort rapprochées, et paraissant occuper tous les follicules pileux. Elles font une saillie notable et donnent tout à fait à la main une sensation de râpe : elles portent pour la plupart à leur sommet une petite squame blanche, et il est possible de faire sortir de plusieurs d'entre elles par le grattage un poil enroulé et atrophié; beaucoup n'ont plus le moindre vestige de poil central.

Ces éléments dont le volume varie de celui d'une grosse à une fine tête d'épingle se rencontrent également en abondance sur les parties latérales des bras, mais ils diminuent de nombre à mesure que l'on approche de la face antérieure au niveau de laquelle il n'en existe que peu ou point; leur coloration rouge diminue à mesure qu'ils sont plus isolés.

A la partie postérieure des bras cette coloration est au contraire fort marquée et les téguments intermédiaires aux papules sont, eux aussi, d'un rouge assez vif. Cette teinte des papules et des téguments disparaît complètement par la pression.

Les *jambes et les cuisses* sont couvertes dans leur totalité des mêmes papules rouges qui y sont plus ou moins saillantes selon les régions. Ces lésions sont tellement accentuées que ma première impression est qu'il s'agit de toute autre chose que d'une simple kératose pilaire.

On les retrouve également sur toute la partie postérieure *des épaules*, sur les parties latérales du tronc et sur les fesses : mais pour ces derniers points j'ai dû m'en rapporter aux affirmations de la malade et je n'ai pu vérifier *de visu*.

A la figure, l'éruption affecte une disposition parfaitement symétrique : la malade a fort bien remarqué qu'elle continue à s'y développer d'une manière très lente, presque insensible, mais constamment progressive. Elle est constituée par deux éléments : 1° Ce sont d'abord de petites papules sèches, acuminées, presque blanches, à peine rosées, de la grosseur d'une tête d'aiguille, donnant à un toucher très superficiel la sensation d'une râpe; elles sont disposées de la manière suivante : elles forment deux groupes confluents triangulaires, à base inférieure, à sommet supérieur, sur *le front au-dessus des sourcils*, et un petit groupe entre les deux sourcils: des éléments isolés sont disséminés çà et là sur le front au voisinage de ces plaques.

Sur les *parties latérales des joues*, en avant des oreilles, au niveau de la branche montante du maxillaire inférieur, de sa branche transversale, sauf au menton lui-même, et sur les parties voisines du *cou* se trouvent deux vastes plaques symétriques, autour desquelles de nombreux éléments isolés empiètent sur la partie antérieure des joues, et sur les parties latérales et antérieures de la région voisine du cou. Les grains pilaires au niveau des plaques, là où ils sont tellement rapprochés qu'ils se touchent, sont petits, minuscules, bien réguliers : à la périphérie des plaques, au contraire, ils sont plus irréguliers et quelques-uns atteignent çà et là le volume d'une petite tête d'épingle.

2° Partout où les petits éléments papuleux sont serrés les uns contre les autres et en quelque sorte confluents (plaques), il existe une rougeur

diffuse de la peau disparaissant par la pression du doigt et donnant de loin à l'œil l'impression de taches rouges fort accentuées. Elle est surtout marquée au-dessus des sourcils où elle forme avec le grain pilaire deux plaques triangulaires érythémateuses, et sur les parties latérales des joues où elle a une teinte un peu violacée et s'accompagne de dilatations vasculaires télangiectasiques fort nombreuses, visibles à l'œil nu.

Le système pileux semble être conservé sur tous les points malades de la figure.

Observation III. — *Kératose pilaire rouge faciale accentuée.*

L..., âgé de cinq ans et demi, vient me consulter en avril 1889 pour une kératose pilaire rouge des plus accentuées qui a débuté au visage il y a deux ans environ, et qui, depuis cette époque, augmente avec une assez grande rapidité.

L'enfant n'a pas eu de maladies antérieures notables; il est bien constitué et ne présente aucun des attributs extérieurs de la scrofule. Les cheveux sont châtain très clair.

L'éruption demande à être étudiée sur les membres et à la face :

Membres. — A la face dorsale de l'*avant-bras droit* on trouve de petites papules irrégulières de grosseur, disséminées çà et là, dures, cornées, donnant à la main la sensation d'une râpe, rouges pour la plupart, quelques-unes d'un blanc sale ou à peine rosées. Beaucoup portent à leur sommet une fine squame qui s'exagère par le grattage : elles sont circumpilaires; mais le système pileux est fort atrophié dans cette région. Aux points où les papules sont nombreuses et situées à des intervalles l'une de l'autre qui varient de un à cinq millimètres, la peau intermédiaire est d'un rouge rosé peu accentué : la région antérieure de l'avant-bras est lisse, blanche et unie. La partie postérieure du *bras droit* est recouverte en grande partie de saillies papuleuses rouges assez uniformes, de la grosseur d'une petite tête d'épingle, portant pour la plupart à leur sommet des squames fines, furfuracées; elles sont régulièrement disposées et développées autour de presque tous les follicules pilo-sébacés de la région lesquels sont atrophiés. Les poils manquent en effet à peu près complètement sur toute la partie postérieure du bras. La peau intermédiaire aux papules est sèche, un peu squameuse, xérodermique et colorée en rouge : cette teinte, ainsi que celle des papules, disparaît complètement par la pression.

Les éléments éruptifs deviennent de moins en moins nombreux à mesure que l'on s'éloigne de la face postérieure du bras : ils sont également de moins en moins colorés. De telle sorte que sur les faces latérales on trouve d'assez nombreuses saillies dont la coloration est douteuse. De plus, elles sont d'autant moins rouges qu'elles sont plus petites.

Les lésions sont symétriques, mais le membre supérieur gauche est un peu moins atteint que le droit.

Les *ongles* sont secs, cassants; ils portent quelques taches blanchâtres, et ont un éclat nacré.

Les *jambes* ne présentent rien de notable à leur partie interne; les lésions sont au contraire fort accentuées aux faces externes et postérieures.

On y trouve de nombreuses papules, assez volumineuses, toujours circumpilaires (avec atrophie du poil), isolées, d'une coloration rouge brunâtre un peu terne disparaissant par la pression.

En avant du tendon rotulien existent des plaques rouges, squameuses, psoriasiformes, mal délimitées.

Sur les *cuisses*, les papules ont à peu près les mêmes caractères qu'aux jambes, mais leur coloration est plus franchement rouge, et, en certains points où elles sont assez abondantes, la peau intermédiaire a une teinte rosée. On trouve également quelques papules rosées et blanchâtres disséminées sur les parties postérieures et latérales des fesses, sur les parties latérales du tronc.

Face. — Les *pommettes* sont hautes en couleur et présentent de nombreuses dilatations vasculaires visibles à l'œil nu. On y voit quelques inégalités, ou pour mieux dire une sorte de petit granité blanc au milieu des arborisations vasculaires, mais il n'y a pas de papules nettes : la peau y est sèche, le duvet rare.

Vers les *parties latérales des joues*, la rougeur devient moins marquée ; mais on trouve en ces points de toutes petites papules sèches acuminées.

Un peu en avant des oreilles se voit une bande d'environ deux centimètres de large sur quatre à cinq centimètres de long, courbée en croissant, dont la concavité regarde en haut et en arrière du côté de l'oreille; à ce niveau, les lésions sont constituées par : 1° Des papules de diverses grosseurs, variant comme volume de celui d'une tête d'aiguille à celui d'une fine tête d'épingle, de telle sorte qu'on peut les diviser en minuscules et en moins petites ; ces dernières, les moins nombreuses, forment un semis dans les mailles duquel les papules minuscules constituent une sorte de fin granité fort serré : ces saillies sont acuminées ou hémisphériques, un peu squameuses, rouges ou d'un rose très clair, presque blanc; elles sont irrégulièrement disséminées ; 2° Des arborisations disposées sans aucun ordre, très fines, assez abondantes, surtout au niveau des papules ; 3° Des taches blanches à aspect cicatriciel, mais qui, à un examen très attentif, n'ont pas le reflet nacré des cicatrices, et qui donnent à la région un aspect marbré assez spécial. La rougeur des parties malades disparaît par la pression. Le duvet y est rare, grêle, comme avorté.

Le *sourcil droit* est intéressé dans sa presque totalité et les poils y sont raréfiés. Le sourcil gauche l'est dans ses trois quarts internes; le quart externe est, au contraire, normal. Sur tous les points atteints, il y a un degré assez prononcé d'alopécie : les poils fins et moyens ont presque complètement disparu ; il ne reste que quelques poils de duvet à peine perceptibles et de grands poils isolés, disséminés çà et là et quelque peu déviés. Les téguments y sont rouges; ils sont couverts d'une masse énorme de papules sèches, petites et moyennes, reposant sur une base d'un rouge vif; on y voit, quand on les regarde avec beaucoup d'attention, de fines arborisations à peine marquées, et, par places, des marbrures blanches, lisses, irrégulières, la plupart punctiformes, ayant l'aspect cicatriciel et d'une coloration nacrée qui diffère de celle de la peau normale.

Entre les deux sourcils, on retrouve les mêmes lésions fort accentuées, c'est-à-dire : 1° un granité fin un peu squameux; 2° quelques papules

sèches, squameuses, plus volumineuses, çà et là disséminées ; 3° une rougeur vive des téguments ; 4° des espaces blancs irréguliers figurant des points ou de petites traînées à aspect nacré cicatriciel. Les lésions empiètent sur le front et s'y terminent peu à peu en mourant ; elles sont limitées au contraire par une ligne transversale assez nette vers la racine du nez.

Les frictions exagèrent beaucoup la coloration des parties malades.

Observation IV. — *Kératose pilaire rouge de la face.* (Observation due à l'obligeance de mon excellent et très honoré maître M. le Dr E. Besnier qui a bien voulu me permettre de la recueillir dans son service.)

M. ... (Léon), âgé de dix-huit ans, entre le 30 décembre 1889 salle Cazenave à l'hôpital Saint-Louis, pour une affection cutanée qui l'a empêché d'être accepté dans l'armée comme engagé volontaire. Il n'a eu aucune maladie antérieure. Sa mère est morte d'une affection de poitrine sur laquelle il ne peut donner aucun détail précis ; son père a succombé à une gangrène diabétique. Il ne se souvient pas d'avoir vu débuter la dermatose pour laquelle il vient à l'hôpital : suivant son expression, il s'est toujours connu ainsi. La sœur de M..., âgée de quinze ans, a eu de l'eczéma pendant son enfance ; elle a des adénites cervicales : elle présente au bas des jambes, aux cuisses, à la partie postérieure des bras, de la kératose pilaire rouge assez accentuée : elle n'a rien à la figure.

Cuir chevelu. — Les cheveux sont châtain foncé. Le malade a toujours eu beaucoup de pellicules dans le cuir chevelu : il en a eu ce moment en très grande quantité vers le sommet de la tête où elles offrent l'aspect de croûtes séborrhéiques : il en a au contraire assez peu aux tempes et à l'occiput. Les cheveux sont un peu ternes, secs, assez rares, surtout aux tempes où l'on croirait, à un premier examen rapide, qu'il y a de l'alopécie en clairières. Cependant ils ne tombent pas. On ne peut découvrir de plaques cicatricielles dans le cuir chevelu.

Front. — A la partie inférieure et médiane du front, vers la région intersourcilière, on voit une certaine teinte rosée fort légère qui s'exagère tout de suite au moindre frottement : sur ce fond faiblement et inégalement érythémateux se trouvent quelques petites papules minuscules, blanchâtres ou à peine rosées, disséminées çà et là sans ordre aucun, et dont le volume varie de celui d'une fine tête d'aiguille à celui d'une petite tête d'épingle : les plus volumineuses sont au nombre de deux ou trois seulement. Elles paraissent s'être développées autour d'un poil de duvet. Cette région intersourcilière a dans son ensemble un aspect légèrement marbré et inégal.

Sourcil droit. — Au-dessus du sourcil et parallèlement à son bord supérieur, se voit une zone blanche de 5 à 6 millimètres de largeur, qui s'étend le long des trois quarts internes de la région sourcilière et qui tranche par son teint mat avec la coloration café au lait clair assez accentuée du reste du front : elle donne un peu l'impression d'une bande cicatricielle, et cependant on ne peut y distinguer d'éléments cicatriciels incontestables : elle est recouverte d'un duvet assez abondant.

Au niveau du sourcil lui-même les téguments sont dans ses trois

quarts externes d'une teinte rosée qui arrive au rouge assez vif à la jonction du tiers externe du sourcil avec les deux tiers internes. Cette teinte disparaît presque entièrement par la pression : il n'est pas possible de découvrir en ces points de varicosités vasculaires visibles à l'œil nu. On y trouve de très fines squames et un grain pilaire minuscule fort serré dont les éléments bien distincts les uns des autres sont à un millimètre ou un demi-millimètre de distance : en somme, on peut dire qu'ils sont presque tangents. Ils sont réguliers comme forme et comme volume, et ont l'aspect d'une fine pointe blanche posée sur un fond rouge. En deux ou trois endroits, dans le quart externe du sourcil, on distingue une petite plaque blanche, assez irrégulière de contours, au niveau de laquelle le granité pilaire fait défaut.

A la partie externe du sourcil la plaque rouge se prolonge dans une étendue d'environ un demi-centimètre et empiète ainsi quelque peu sur les régions glabres voisines pour tendre à se réunir à la plaque préauriculaire. Il semble qu'en ce point le derme soit légèrement déprimé et atrophié. En dehors de la plaque rouge se voient au-dessus du sourcil, çà et là disséminées et isolées, quelques papules circumpilaires incolores plus volumineuses que celles qui se trouvent sur la plaque. Deux d'entre elles sont quasi acnéiques et présentent des squames centrales fort nettes.

Sourcil gauche. — La zone blanche supra-sourcilière est ici bien moins accentuée : elle existe cependant à un faible degré au-dessus du tiers externe du sourcil. Les limites supérieures sont peu précises. Son aspect général est inégal, et elle donne à l'œil une sensation de petites dépressions cicatricielles multiples.

La moitié externe du sourcil est le siège d'une rougeur analogue à celle du sourcil droit, elle est un peu moins marquée cependant ainsi que son prolongement externe. Il n'y a pas de varicosités apparentes. Le grain pilaire y est un peu plus volumineux qu'à droite, mais moins régulier comme grosseur et moins serré. Il empiète par places au-dessus et au-dessous de la zone sourcilière sur les régions voisines. Les papules sont nettement squameuses à leur sommet. On voit en plusieurs points de petites taches irrégulières de contour, punctiformes, blanchâtres, déprimées, ayant l'aspect cicatriciel.

Au-dessous du sourcil en deux points existent deux petites varicosités rouges des plus nettes.

Dans le tiers externe des deux sourcils les poils sont évidemment raréfiés, mais l'alopécie est loin d'être complète : il persiste encore des poils nombreux qui ne sont pas sensiblement déviés.

Paupières supérieures. — La paupière supérieure gauche présente vers son bord libre au-dessus de l'implantation des cils de nombreuses petites papules blanches circumpilaires étagées sur deux ou trois rangs : elles sont d'autant plus volumineuses qu'elles sont plus inférieures : elles reposent sur un fond légèrement érythémateux. La paupière supérieure gauche offre des lésions analogues, mais beaucoup moins marquées.

Menton. — A la partie supérieure du menton, surtout à gauche, se trouvent de nombreux petits grains circumpilaires à peine rosés, pour ainsi dire incolores, ayant à leur centre une petite squame et un poil de

duvet presque toujours atrophié formant un point brunâtre. On retrouve ces altérations çà et là disséminées sur tout le menton qui porte de nombreux poils de duvet et quelques poils un peu plus gros et plus colorés, vestiges d'une barbe très rudimentaire.

Joue droite. — Sur la partie moyenne de la joue se voit une plaque rouge de 4 à 6 centimètres de large, obliquement dirigée de haut en bas, d'avant en arrière, prenant naissance à 3 centimètres environ au-dessous et en dehors de l'œil pour se porter de là en bas et en arrière vers le bord inférieur du maxillaire, et venir mourir à la partie supérieure du cou. Le bord supérieur de cette plaque n'est pas très nettement arrêté; le bord antérieur l'est un peu plus : il offre deux prolongements : l'un qui s'avance en pointe vers la partie antérieure de la joue et vient mourir à égale distance de l'œil et de la lèvre supérieure à 2 centimètres environ du sillon naso-génien; l'autre qui forme une sorte d'éperon à concavité antéro-supérieure situé au niveau de la lèvre inférieure et se terminant à 2 centimètres environ de cette lèvre. Le bord postérieur est assez nettement arrêté à sa partie moyenne, tandis qu'à sa partie supérieure et à sa partie inférieure il est à peine marqué. En effet, en ces deux points, la grande plaque du milieu de la joue que nous venons de mentionner se continue par deux prolongements au niveau desquels la rougeur est bien moins vive, avec une deuxième grande plaque rouge que l'on pourrait appeler plaque préauriculaire.

Cette plaque préauriculaire commence à la région temporale à la hauteur d'une ligne qui irait du sommet de l'oreille au sourcil; elle est exactement limitée en arrière par la naissance des cheveux, et a environ 1 centimètre et demi de largeur. Elle descend obliquement en bas et en arrière vers la partie antérieure de l'oreille; elle forme en avant du tragus une bande presque verticale quoique toujours un peu oblique en bas et en arrière, et dont le bord postérieur assez nettement arrêté se trouve à environ un demi-centimètre de cet organe. De là elle se dirige en bas, se confond en avant avec la grande plaque antérieure, contourne en arrière la partie inférieure de l'oreille et s'étale sur les parties latérales du cou en diminuant beaucoup d'intensité de coloration. Elle finit sur les parties latérales du cou vers la racine des cheveux, et un de ses prolongements remonte même le long de cette racine en arrière de l'oreille, de telle sorte que la plaque forme autour de cet organe une sorte de fer à cheval à concavité dirigée en haut. Le bord inférieur de cette plaque se continue avec le bord inférieur de la plaque antérieure, et est assez nettement limité suivant une ligne presque horizontale qui part de la racine des cheveux en arrière pour aboutir vers la partie supérieure du cartilage thyroïde en avant.

Il reste donc entre les deux grandes plaques rouges que nous venons de décrire un espace jaunâtre assez irrégulier de forme, situé à la hauteur du tragus, de la grandeur d'une pièce de un ou deux francs et au niveau duquel on ne trouve que quelques fins poils de duvet, peu ou point de granité, pas de rougeur.

Sur la grande plaque antérieure on remarque : 1° une rougeur érythémateuse des plus marquées qui ne s'efface qu'assez difficilement par la

pression, qui s'exagère par le frottement, et qui ne dépend pas de varicosités vasculaires visibles; 2° Un grain circumpilaire d'une extrême finesse surtout dans toute la partie antérieure, portant des squames minuscules à son sommet, et formant une sorte de grain blanc sur fond rouge : il a entraîné en certains points l'atrophie du duvet autour duquel il s'est développé. Entre ces grains il y a de fins poils de duvet qui ne sont pas entourés de papules.

Les saillies deviennent un peu plus grosses et plus serrées à la partie postérieure de la plaque qui est aussi la partie la plus colorée. Vers le bord supérieur elles sont moins nombreuses, mais quelques-unes arrivent à avoir le volume d'une tête d'épingle : elles portent à leur centre une squame blanchâtre et ont un faux air acnéique. Toute cette région latérale de la joue est très velue, mais elle ne présente qu'un fin duvet et pas de gros poils colorés. Elle est marbrée en quelques points de taches blanchâtres au niveau desquelles le derme semble être un peu atrophié et les poils plus rares.

Sur la plaque préauriculaire se voient quelques fines télangiectasies, de la rougeur érythémateuse moins vive que celle de la plaque précédente, et un grain pilaire de grosseur variable, moins serré que sur la plaque antérieure. Le prolongement supérieur de cette plaque préauriculaire a une coloration rouge plus foncée que le reste de la plaque : le grain pilaire est à ce niveau assez volumineux et assez serré. Vers le tragus, cette plaque est marquée de petites taches blanchâtres irrégulières de forme au niveau desquelles il n'y a pas de papules et où les poils semblent être un peu plus rares que sur les parties voisines. Quelques poils de barbe çà et là disséminés, d'un châtain assez foncé, simulent les favoris.

Le prolongement supérieur qui unit au niveau de l'os malaire les deux grandes plaques que nous venons de décrire est constitué par un peu de rougeur irrégulièrement disposée en traînées et par un grain circumpilaire rare, irrégulier de volume, blanchâtre et rosé.

Au point de jonction inférieur des deux plaques se trouvent de nombreux espaces blancs sans la moindre papule.

Sur le cou, la rougeur est fort peu marquée : c'est plutôt une teinte d'un bistre assez clair qui s'efface aussi par la pression. Les papules circumpilaires y sont assez grosses, assez régulières, serrées à la partie antérieure ou sous-maxillaire de la nappe cervicale, peu serrées à sa partie postérieure ou sous-auriculaire où quelques papules sont volumineuses, rouges, centrées par un poil atrophié, et portent des squames assez considérables à leur sommet. On retrouve à ce niveau quelques papules jusque dans le cuir chevelu.

Joue gauche. — Les lésions sont parfaitement symétriques, et la même description peut servir pour les deux joues. Le prolongement supérieur de la plaque préauriculaire est un peu plus rouge qu'à droite; il se continue presque jusqu'au sourcil et se relie à la plaque rouge sourcilière par une légère traînée rouge et un peu de grain circumpilaire.

Au cou, c'est la partie sous et rétro-auriculaire qui présente de ce côté les papules les plus abondantes et les plus volumineuses.

On retrouve du grain pilaire blanc disséminé çà et là dans le fort duvet qui recouvre le menton et la région sushyoïdienne.

Bras droit. — Dans toute sa partie postérieure, depuis l'acromion jusqu'au coude, le bras droit est en quelque sorte couvert de papules circumpilaires. Elles ont, pour la plupart, la grosseur d'une assez forte tête d'épingle; leur base est arrondie ou légèrement polygonale, un peu irrégulière. Leur sommet acuminé ou arrondi en dôme est presque toujours couvert d'une squame visible d'emblée ou après le grattage; le grattage met de plus en évidence, au centre de beaucoup d'entre elles, l'existence d'un poil fin, comme atrophié, enroulé sous la squame dans l'intérieur du follicule. Au centre de certaines autres se voient des poils complets, quoique un peu frisottants, noirâtres, déviés. Leur coloration, qui disparaît par la pression, varie du rose au rouge clair ou au brun clair; pour la plupart, elles ont une teinte un peu bistre. Quelques-unes sont nettement inflammatoires, d'un rouge vif, présentent une croûtelle à leur centre et ont un aspect acnéique.

A côté de ces papules complètes se voient des papules moins saillantes, presque aplaties, peu colorées.

Le semis formé par ces éléments est irrégulier à la partie supérieure du bras, où il est disposé sous forme de traînées papuleuses de figures les plus diverses, entre lesquelles se voient des espaces de peau presque normale, blanche, lisse, uniforme ou irrégulièrement parsemée de papules de grandeurs et de colorations diverses.

Au tiers inférieur du bras, les lésions atteignent leur maximum d'intensité. Le semis rouge est beaucoup plus régulier de forme, de volume et de disposition : presque tous les follicules sont atteints. Cependant il y a encore de petits espaces indemnes.

Les poils de duvet sont assez abondants à la partie supérieure, vers l'épaule.

La peau intermédiaire aux papules n'est presque pas colorée; néanmoins, vers le tiers inférieur, là où les lésions sont le plus marquées, elle présente une légère teinte rosée ou pour mieux dire violacée, disposée par marbrures.

Au niveau des cicatrices vaccinales, il n'y a pas de papules, sauf en un ou deux points où les follicules pileux semblent avoir été respectés. Sur la face latérale externe du bras existe la cicatrice d'un ancien vésicatoire au niveau de laquelle il n'y a plus que quelques follicules pileux respectés; le grain pilaire manque également à ce niveau; on n'en trouve que des vestiges en deux ou trois points.

Sur le reste de l'étendue de la face latérale externe du bras se voient des papules circumpilaires qui ont les mêmes caractères que celles de la face postérieure, mais qui sont moins nombreuses et peut-être un peu moins accentuées. Les lésions sont encore plus effacées à la face latérale interne et à la face antérieure; cependant elles sont assez développées en ces points pour donner au toucher une sensation de rudesse caractéristique. La peau est blanche et un peu xérodermique.

Le grain circumpilaire existe au *coude*, mais il y est peu saillant. Les papules sont comme aplaties: elles forment une sorte de plateau brillant

au centre duquel se voit un point noirâtre ou blanchâtre un peu squameux correspondant à l'orifice du follicule. Au coude gauche les lésions sont plus saillantes.

Avant-bras. — L'avant-bras présente les mêmes lésions que le bras; elles atteignent leur maximum à la partie postérieure et latérale externe, à la face dorsale du poignet, où les papules circumpilaires rappellent par leur disposition, leur volume, leur régularité, le grain du pityriasis rubra pilaris. Tous les follicules pileux n'y sont pas atteints cependant : les poils y sont en partie conservés et la plupart de ceux qui sont conservés n'ont pas de papules périphériques : on en voit néanmoins un assez grand nombre sortir du centre de petites papules rosées. La peau de ces régions présente un quadrillage qui rappelle celui des plaques lichénoïdes.

La face antérieure de l'avant-bras est assez fortement granuleuse dans sa partie moyenne.

Les lésions sont symétriques au bras et à l'avant-bras gauches.

Les mains sont indemnes ainsi que les ongles.

Il n'y a pas de papules circumpilaires aux plis des coudes, aux creux auxiliaires, à la partie antérieure de la poitrine.

Tronc. — Il y en a quelques-unes fort rares au niveau des omoplates, peu ou point dans le dos jusque vers la ceinture.

Les parties latérales du tronc présentent un peu au-dessous de la région axillaire des papules circumpilaires çà et là disséminées sans ordre, fort irrégulières de grosseur, mais d'une façon générale d'autant plus volumineuses que l'on se rapproche davantage des hanches, vers lesquelles il y en a de pseudo-acnéiques blanches, rosées ou rouges, suivant leurs dimensions.

On les retrouve avec des caractères identiques sur la partie moyenne de l'abdomen : elles y sont fort squameuses à leur sommet.

Le tronc semble avoir conservé tout son duvet.

A la région lombaire se voit un espace médian absolument indemne en forme de cœur dont la limite supérieure est la ceinture, dont les limites latérales sont constituées par des courbes à convexité externe correspondant aux parties latérales du tronc et des hanches, et dont la pointe est située environ vers la troisième vertèbre sacrée.

Les lésions circumpilaires reparaissent autour et au-dessus de cette zone sur les hanches et sur les fesses. Sur les fesses le granité est très abondant, serré, peu saillant, d'un rouge bistre. La peau intermédiaire a, elle aussi, une coloration érythémateuse bistre assez uniforme.

Tout autour des organes génitaux existe une zone où les lésions font complètement défaut. La région sus-pubienne est lisse et fort velue; il en est de même de la partie antéro-interne et supérieure des cuisses. Il y a donc là, comme en arrière vers la région lombaire, un espace cordiforme qui est indemne. Le granité reparaît au niveau de la moitié postérieure de la face interne des cuisses.

Cuisses. — Il occupe toute l'étendue du membre inférieur : la coloration y est rouge d'un bistre très prononcé, s'effaçant toujours par la pression. Il atteint son maximum de développement vers les hanches. Il est aussi très volumineux à la face postérieure et inférieure des cuisses : il y a

les dimensions d'une grosse tête d'épingle : mais il n'y fait pas une saillie en proportion avec son diamètre. Quelques papules y sont peu colorées, nullement saillantes, comme aplaties. Le poil central est atrophié, dévié ou conservé suivant les papules.

Le creux poplité est presque indemne.

A la partie inférieure des cuisses et vers les genoux le granité est abondant, assez serré, peu saillant. Il a une teinte érythémateuse livide et bistre qui se retrouve, quoique un peu moins marquée, sur la peau intermédiaire.

Jambes. — Aux jambes la peau est sèche, dure, xérodermique. Le grain circumpilaire existe presque partout, mais il est à peine coloré, assez volumineux, saillant par places, aplati en d'autres. C'est ainsi qu'à la partie postérieure, vers le mollet, les papules, quoique peu saillantes, sont volumineuses, et donnent une sensation de râpe très marquée, car elles portent presque toutes à leur centre une squame sèche et un gros poil noirâtre atrophié, comme coupé à son insertion folliculaire.

Le système pileux est atrophié sur les faces externes et postérieures de la jambe ; il est assez développé sur la face interne, celle sur laquelle les grains pilaires sont le moins nombreux.

Il n'y a rien de notable aux pieds.

Nous publions les observations suivantes avec beaucoup moins de détails : nous nous bornons à signaler les points essentiels.

Observation V. — *Kératose pilaire rouge assez accentuée de la face avec prédominance de l'élément vasculaire.*

Le 16 février 1889, je suis consulté pour un jeune lycéen de quatorze ans, blond, de bonne santé apparente, chez lequel s'est graduellement développée depuis l'âge de trois ou quatre ans l'affection suivante.

A la face, elle est localisée aux sourcils, un peu à la région frontale sus-sourcilière et aux parties latérales des joues en avant des oreilles : elle est parfaitement symétrique.

Aux sourcils, elle est surtout constituée par une sorte de nappe rouge qui occupe principalement le tiers interne du sourcil et la région frontale avoisinante dans une étendue de 1 centimètre de largeur environ sur 2 centimètres et demi de longueur. Les téguments y sont d'un rose assez vif, et cette teinte disparaît par la pression ; ils y sont de plus comme œdématiés et ils y forment une sorte de bourrelet. Les bords de ces deux plaques symétriques sont assez mal délimités. En regardant avec attention leur surface, on voit qu'elles sont criblées de petites saillies acuminées des plus fines, centrées par un poil. Quelques-unes de ces petites saillies lichénoïdes sont isolées et disséminées sur la peau normale au delà des limites des plaques rouges, mais elles y sont en fort petit nombre ; par contre, il y en a quelques-unes à la région inter-sourcilière vers la racine du nez. En somme, bien que l'on retrouve aux plaques des sourcils les deux éléments de la maladie, c'est bien évidemment ici l'élément érythé-

mateux et congestif qui l'emporte. Les sourcils semblent être moins fournis qu'à l'état normal.

Les plaques *des joues* forment deux bandes irrégulières de contour, de de 2 à 4 centimètres de large, symétriquement situées en avant des oreilles et à la partie inférieure de la tempe en avant du cuir chevelu : elles descendent de là jusqu'à l'angle de la mâchoire en devenant de moins en moins marquées : leurs limites du côté de la partie moyenne des joues sont peu précises ; elles sont assez nettes au contraire vers les oreilles. Ces plaques sont surtout constituées par un élément érythémateux et télangiectasique des plus nets, car les varicosités sont visibles à l'œil nu, ce qui leur donne une teinte d'un rouge violacé un peu livide. En regardant de très près, on y retrouve aussi l'élément lichénoïde, mais presque effacé en certains points. Il y a fort peu de petites papules isolées à la périphérie de la plaque. Il y en a au contraire quelques-unes à leur début, sans élément, érythémateux, au-dessus du *menton* sur la ligne médiane.

A la partie postérieure des avant-bras et des bras, à la partie inférieure des jambes et des cuisses il y a de la kératose pilaire rouge, mais peu abondante.

Observation VI. — *Kératose pilaire faciale au début.*

Pierre D..., âgé de cinq ans, frère de la petite malade qui fait le sujet de notre premier cas, présente l'affection qui nous occupe tout à fait à son début, et c'est en cela que cette observation, malgré sa brièveté, nous paraît être des plus importantes. Les cheveux sont châtain clair.

Il y a quelques mois à peine que les parents se sont aperçus de l'apparition sur sa figure de petits boutons secs. Nous le voyons le 1er septembre 1888. La kératose pilaire est caractérisée chez lui par de toutes petites papules minuscules, de la grosseur d'une tête d'aiguille, formées autour des follicules pileux, traversées par un poil de duvet non atrophié, blanches ou à peine rosées, bien isolées les unes des autres, et sans la moindre rougeur périphérique. Par le grattage, on peut développer de fines squames à leur sommet. Elles siègent symétriquement à la partie supérieure et interne des sourcils et sur les parties latérales des joues. Au-dessous des yeux se trouvent quelques dilatations vasculaires A la partie postérieure des bras il y a un peu de kératose pilaire blanche et rouge.

Sous l'influence du traitement par les savonnages au savon noir et la pommade à l'acide salicylique et à l'acide tartrique (voir Obs. I), la maladie a pour ainsi dire complètement disparu. Mais, quand on cesse toute médication, de petites papules tendent à reparaître.

Observation VII. — *Kératose pilaire rouge faciale assez accentuée.*

Eugénie Q..., âgé de vingt-cinq ans, entre en mars 1889 à l'hôpital Laënnec dans mon service pour une courbature. Elle ne présente aucun antécédent morbide héréditaire notable. Pendant son enfance, elle a eu des croûtes dans les cheveux : vers l'âge de six ou sept ans, elle a eu des épistaxis fréquentes et fort abondantes; à dix-huit ans elle a eu une

hydarthrose suppurée du genou gauche. Elle présente en ce moment des symptômes de nervosisme des plus accentués.

Depuis son enfance elle porte sur le *front* deux plaques rouges symétriques situées au-dessus de la moitié interne des sourcils de chaque côté de la ligne médiane. Elles affectent une forme triangulaire. La base est tournée en haut vers la naissance des cheveux, le sommet très obtus descend vers la moitié interne des sourcils : le côté interne du triangle est très diffus de telle sorte que la région frontale médiane intermédiaire aux deux plaques n'est pas complètement indemne.

La rougeur disparaît par la pression du doigt : en regardant les téguments avec une certaine attention on voit en quelques points de très fines arborisations vasculaires. De plus, la surface des plaques est comme hérissée de toutes petites saillies minuscules des plus nombreuses serrées les unes à côté des autres, finement squameuses à leur sommet, et constituant une sorte de granité.

Au niveau du tiers inférieur *de l'oreille*, en avant et en arrière du lobule, la peau présente aussi une coloration rougeâtre. Mais, sans être aussi lisse en ces points qu'à l'état normal, elle n'offre cependant ni papules nettes ni desquamation. Au toucher, les téguments des parties atteintes donnent une légère sensation de râpe; ils ont néanmoins conservé leur souplesse : le système pileux ne semble pas atrophié.

Le cuir chevelu est le siège d'une séborrhée huileuse assez abondante. En beaucoup de points il y a des places complètement alopéciques, lisses, d'un blanc nacré cicatriciel, peu étendues, à contours bizarres et irréguliers, et dont la malade ne connaît pas l'existence. Il n'y a nulle trace de favus, ni de trichophytie, ni de pelade, ni de folliculites, et il semble qu'il n'y en a jamais eu.

A la partie postérieure des bras et sur les jambes, il y a de la kératose pilaire blanche et rouge assez peu abondante.

Observation VIII. — *Kératose pilaire rouge faciale assez accentuée.*

La malade est une jeune fille de dix-sept ans qui est atteinte de kératose pilaire rouge de la face depuis deux ou trois ans à peine. Sur les membres au contraire elle croit en avoir eu toujours quelque peu au moins à la partie postérieure des bras. Mais elle est fort explicite sur ce point que la face n'a commencé à être envahie que vers l'âge de quatorze ou quinze ans.

Au-dessus *des sourcils*, empiétant sur le front dans une étendue d'un centimètre environ, au niveau des deux tiers internes des sourcils, et un peu dans l'espace intersourcilier, se voit une teinte d'un rouge assez vif sur laquelle on peut distinguer des dilatations vasculaires, et de toutes petites saillies pilaires à peine marquées. Les sourcils tombent depuis le début de l'affection et ils sont déjà très clairsemés : dans toute leur partie interne il ne reste plus que quelques poils de duvet, et de gros poils volumineux blanchâtres à leur point d'implantation, un peu colorés à leur partie médiane.

Sur les joues il y a un début de couperose variqueuse : sur les parties latérales des joues un peu en avant des oreilles existent des varicosités

vasculaires fort accentuées; et on retrouve en ces derniers points de toutes petites papules circumpilaires, formant un fin granité.

La malade présente de plus une desquamation pityriasique assez abondante du cuir chevelu et un certain état xérodermique du visage. Les cheveux ne tombent pas d'une manière alarmante.

Ce qui semble le mieux lui réussir pour son affection du visage, c'est la vaseline boriquée.

Observation IX. — *Kératose pilaire rouge des sourcils à évolution cicatricielle.*

La malade est une femme de quarante ans environ : c'est la mère de la jeune fille de l'observation VIII. A l'âge de quinze ans elle a été atteinte aux deux sourcils et à l'espace intersourcilier de la même affection que sa fille. Elle nous affirme de la manière la plus catégorique que c'était la même maladie et que cette maladie a évolué chez elle au début comme elle évolue en ce moment chez son enfant. Malgré tout ce qu'elle a pu faire, le mal est allé en s'aggravant d'une manière fort lente mais constante. Une séance de scarifications qui lui aurait été faite en 1879 aurait contribué à en précipiter la marche.

A l'heure actuelle (14 octobre 1889) l'affection se présente sous la forme de deux plaques parfaitement symétriques siégeant aux deux tiers internes des deux sourcils et empiétant un peu sur les parties voisines du front. Leur aspect est cicatriciel : leur centre est d'un rose un peu blanchâtre, lisse, absolument glabre, mais ne semble pas être épaissi; la périphérie est d'un rouge un peu plus vif, paraît être plus congestionnée et plus tuméfiée, et présente çà et là quelques points et quelques tractus blanchâtres; on y retrouve encore, surtout vers le bord inférieur, quelques poils isolés, assez volumineux, dirigés dans toutes les directions. A la queue des sourcils les poils semblent être raréfiés, mais ils n'ont pas subi le même processus atrophique qu'à la partie interne.

La lésion dans son ensemble ressemble à un lupus érythémateux et les cicatrices rappellent assez celles de cette affection.

Sur les parties latérales des joues, il y a des télangiectasies, mais pas de papules circumpilaires.

A la partie postérieure des bras et des avant-bras et sur les membres inférieurs se trouvent des éléments de kératose pilaire blanche et rouge.

La mère de la malade ne présentait aucune lésion cutanée rappelant celle de sa fille ou de sa petite-fille.

N. B. — L'aspect si spécial des lésions, dans ce dernier cas, nous aurait certainement empêchés de le ranger parmi nos observations de kératose pilaire rouge, si nous n'avions pas eu sous les yeux la fille de la malade et si nous n'avions pas eu affaire à une personne des plus intelligentes nous donnant sur l'évolution de la dermatose les détails les plus précis et les plus significatifs.

Les observations X et XI sont deux types de kératose pilaire rouge faciale de faible intensité : nous en possédons plusieurs autres cas. Nous croyons suffisant de publier les deux suivants.

Observation X. — *Kératose pilaire rouge assez peu marquée de la face.*

Le malade est un homme de trente-cinq ans environ, blond, de bonne constitution apparente. Il est atteint de l'affection pour laquelle il vient me consulter depuis fort longtemps : il ne se souvient pas de l'époque du début. Il ne croit pas qu'elle augmente.

Il présente aux deux sourcils une rougeur assez vive formant deux taches symétriques. Quand on écarte les poils, on voit la peau rouge vif, parsemée çà et là de petites taches blanches punctiformes d'aspect cicatriciel. Elle est recouverte de toutes petites papules, presque imperceptibles, acuminées, très serrées les unes à côté des autres et pour la plupart centrées par un poil. Les sourcils qui sont d'un blond clair ne sont plus aussi fournis qu'ils l'étaient. La zone rouge a une largeur de 1 centimètre à 1 centimètre et demi : elle occupe tout l'arc sourcilier et empiète même un peu sur les parties voisines.

Entre les deux sourcils se voient quelques rougeurs et quelques varicosités; il en existe de fort marquées, mais sans grain pilaire net sur les parties latérales des joues et des tempes.

La partie postérieure des bras porte de la kératose pilaire rouge et blanche assez abondante : on en retrouve sur les jambes et les cuisses.

Observation XV. — *Forme légère de kératose pilaire rouge de la face.*

La malade est une petite fille de huit ans, blonde; elle est atteinte d'un petit lupus de la joue. Les glandes sous-maxillaires sont un peu tuméfiées.

Elle présente à la partie postérieure des bras et des avant-bras de la kératose pilaire blanche parsemée de quelques grains rouges. Aux jambes on retrouve les mêmes lésions, mais avec une teinte un peu bistre.

Les joues sont parcourues par des télangiectasies assez accentuées. En avant des oreilles, sur les parties latérales des joues on voit quelques petits grains pilaires çà et là disséminés, isolés les uns des autres, de volume assez variable, plutôt blancs que rouges, ou tout au moins à peine rosés, et centrés par un poil. Quelques-uns sont cerclés de dilatations vasculaires. Ils existent tout le long de la branche montante du maxillaire. Ils sont plus rares à droite qu'à gauche.

A la partie moyenne des sourcils on retrouve un léger vestige de cette affection sous forme d'une rougeur assez peu marquée : il y a deux ou trois petites papules circumpilaires à peine perceptibles et un peu de xérodermie. Le système pileux ne semble pas être atrophié.

SYMPTOMATOLOGIE

Quand on étudie la kératose pilaire, on comprend bien vite qu'il est nécessaire d'en scinder la description pour être suffisamment clair et précis. Les caractères de cette affection sont en effet assez différents sur la figure d'une part, sur le tronc et les membres d'autre part.

Or il est indispensable, pour bien comprendre les localisations faciales, de connaître la kératose pilaire du tronc et des membres.

Il nous faut donc commencer par donner un rapide aperçu de cette dernière; nous le ferons aussi brièvement que possible, car nous réservons pour un mémoire ultérieur sa description complète, qu'il nous serait pour le moment fort difficile de donner faute de statistiques suffisantes.

KÉRATOSE PILAIRE DU TRONC ET DES MEMBRES

Cette lésion cutanée est des plus fréquentes (voir nos statistiques à l'article Étiologie) : tous les dermatologistes la connaissent, et cependant elle a été jusqu'ici décrite d'une manière assez imparfaite, sans doute en raison de sa banalité même.

Dans presque tous les ouvrages classiques (voir Historique), on ne signale que très brièvement les petites élevures circumpilaires blanchâtres ou légèrement brunâtres qui se rencontrent si fréquemment à la partie postérieure des bras, des avant-bras, aux régions externes des cuisses et des jambes, et qui donnent une sensation de râpe lorsque l'on passe la main sur ces régions. Il faut arriver jusqu'au travail de Lemoine pour trouver une description réellement sérieuse et attentive des papules rouges de la kératose pilaire.

Description de l'élément circumpilaire. — La kératose pilaire des bras est constituée, comme le disent les auteurs classiques, dans sa forme la plus banale et à notre sens la plus atténuée, par une petite élevure solide de la grosseur d'une petite tête d'épingle, de la coloration des téguments voisins, développée autour d'un follicule pileux dont le poil est enroulé ou atrophié, et portant souvent une squame sèche à son sommet qui est arrondi ou acuminé : il peut même ne pas y avoir de papule à proprement parler et l'élément kératosique n'est alors, comme on l'a écrit, qu'une simple accumulation dans le follicule de squames épidermiques sèches que fait disparaître un savonnage et qui reparaît pour peu que l'on ne prenne pas de soins de toilette assidus.

Mais dans sa forme la plus accusée la kératose pilaire des bras est tout autre chose. Son élément est alors constitué par une véritable papule qu'un savonnage ne peut nullement faire disparaître. Cette papule a une grosseur assez uniforme dans une même région : elle peut varier cependant comme volume de celui d'une petite à celui d'une grosse tête d'épingle. Elle fait une saillie plus ou moins marquée sur les téguments voisins (nous allons voir que cette saillie peut faire totalement défaut) : dans certains cas, elle atteint jusqu'à un quart, un demi et même un millimètre de hauteur. On comprend qu'elle donne alors au toucher une sensation de râpe des plus mar-

quées, d'autant plus qu'elle porte presque toujours à son sommet une squame sèche et dure, visible spontanément ou à la suite du grattage. Cette squame peut cependant faire défaut. La forme de la papule est assez régulière, sa base est arrondie ou légèrement ovalaire, parfois un peu polygonale. Son sommet est acuminé, plus souvent émoussé en forme de dôme ou de cupule, surtout lorsqu'on a enlevé la squame qui le recouvre.

Sa coloration est des plus variables. Nous venons de voir que l'*élément kératosique*, même quand il est nettement papuleux, peut avoir une nuance analogue à celle des téguments voisins, ou bien être teinté en brun noirâtre par la crasse; mais cet état, que nous désignons sous le nom de *kératose pilaire blanche*, et qui est des plus fréquents (voir plus loin les statistiques), ne se rencontre seul que dans les cas de faible intensité. Quand l'affection a une réelle importance, les papules se colorent, prennent une teinte rosée, rouge clair, rouge bistre, rouge violacé; certaines même ont une teinte rouge vif : mais alors elles semblent être franchement inflammatoires, elles sont volumineuses, saillantes, ont une croûtelle centrale et un aspect acnéique. Bien qu'il y ait de fort nombreuses exceptions, on peut poser comme règle que l'intensité de la coloration rouge est en relation directe avec le volume de la papule et l'intensité de développement de l'affection. Presque toujours, surtout aux membres inférieurs, la teinte rouge est mélangée de bistre : cette teinte bistre devient souvent livide aux fesses, aux cuisses et aux jambes.

Quelle que soit l'intensité et la qualité de la coloration, cette coloration disparaît toujours complètement ou presque complètement par la pression du doigt. Elle augmente lorsque l'on exerce des frictions sur les parties atteintes.

Système pileux. — Le poil situé au centre des papules typiques de kératose pilaire rouge est presque toujours atrophié. Il est souvent complètement détruit, souvent il est cassé à niveau : on n'en voit plus qu'un vestige sous forme d'un petit point noir; parfois (surtout aux mollets) il fait une petite saillie noire et contribue pour sa part à exagérer la sensation de râpe; parfois il est mince, grêle, sec, enroulé sur lui-même sous les squames dans le follicule, de telle sorte que lorsque l'on gratte le sommet de la papule on le voit se dérouler. Ce fait est connu depuis fort longtemps et signalé par presque tous les auteurs classiques. Plus rarement il est frisottant, dévié, ou bien volumineux, noirâtre; plus rarement encore il est conservé avec tous ses caractères.

Telle est la papule typique de la kératose pilaire rouge à son complet développement. Mais toutes les papules sont loin d'avoir tous ces caractères, même dans le cas le plus accentué que l'on puisse rencontrer. A côté de papules semblables aux précédentes, que j'ap-

pellerai *complètes ou parfaites*, dans la même région ou dans des régions différentes on en trouve d'autres qui s'en distinguent par quelques particularités.

Elles peuvent être beaucoup moins colorées, à peine rosées, quelquefois presque incolores, et cela presque toujours parce qu'elles sont moins volumineuses, moins saillantes, ou situées dans des régions moins envahies.

Elles peuvent être plus petites, aplaties à leur sommet, et, à mesure qu'elles sont moins marquées, les poils sont également moins atrophiés : mais ce dernier caractère n'est pas constant, de telle sorte qu'il est impossible de dire si ces papules ont toujours eu ce volume et cet aspect, si elles sont au contraire en voie de régression et de disparition après atrophie complète du follicule.

Elles peuvent être tellement aplaties qu'elles n'existent pour ainsi dire pas à l'état de papule ou pour mieux dire de saillie : elles ne représentent plus alors, suivant la remarque de M. le Dr E. Besnier (voir plus haut), qu'une petite tache érythémateuse miliaire occupant la périphérie d'un orifice folliculaire et disparaissant par la pression du doigt.

Cette disposition se retrouve surtout vers les coudes, où les papules sont souvent aplaties, ovalaires, brillantes, aux cuisses où nous avons fréquemment observé l'état suivant de la peau, chez des sujets qui portaient à la face postérieure des bras et aux jambes des papules nettes de kératose pilaire rouge : au lieu de papules circumpilaires, on ne voit plus autour des follicules qu'une sorte de pointillé rouge brunâtre ou livide légèrement déprimé. Ce pointillé forme des taches aplaties parfois brillantes et comme nacrées, de 1 à 3 millimètres de diamètre, donnant l'impression d'empreintes régulières qu'on aurait imprimées en creux sur les téguments. Quand on tend la peau, on fait disparaître cet aspect déprimé et la coloration de la petite tache : celle-ci prend alors assez souvent la forme d'une plaque lisse et brillante, arrondie ou ovalaire, autour de laquelle un certain état plissé de l'épiderme correspond aux espaces interfolliculaires. Au centre de quelques-uns de ces éléments on voit une petite squame sèche, ou plus fréquemment deux ou trois petits points noirâtres correspondant aux orifices des follicules pileux, qui peuvent être, comme on le sait, accouplés par 2 ou 3 à la cuisse.

Des recherches nouvelles sont nécessaires pour démontrer si ces aspects divers ne doivent pas être rapportés en grande partie à des phases d'évolution de la maladie.

Peau intermédiaire. — Quand les papules circumpilaires sont fort colorées, très voisines les unes des autres, la peau intermédiaire prend d'ordinaire une teinte analogue à celle des papules ; cette teinte est cependant presque toujours peu foncée, de telle sorte que les

papules ressortent sur le fond des téguments. La peau peut donc avoir, suivant les cas, une teinte rose pâle, rosée, rouge, rouge brunâtre, livide, violacée. Presque toujours ces diverses colorations sont mélangées d'un peu de bistre. Il est fréquent de la voir former des marbrures : ce n'est guère qu'aux fesses et aux membres inférieurs que la coloration est disposée en nappes étendues et presque régulières.

Cette coloration peut faire complètement défaut, bien qu'il y ait des papules rouges assez nombreuses. Cependant on peut poser en principe que son absence, sa présence, et son intensité sont subordonnées à la grosseur, à l'intensité de coloration et à la fréquence en une région donnée des papules ou des taches circumpilaires. Quand elle existe, elle disparaît par la pression et s'exagère par le frottement comme celle des papules circumpilaires.

Les téguments des régions atteintes présentent aussi fréquemment une autre altération : ils sont secs et couverts d'une très fine desquamation pityriasique; en un mot, ils sont xérodermiques.

Phénomènes subjectifs. — Dans l'immense majorité des cas, les malades atteints de kératose pilaire n'accusent pas le moindre phénomène subjectif. Un certain nombre cependant se plaignent de démangeaisons assez intenses, intermittentes, et prétendent que dès qu'ils ont commencé à se gratter, toutes les petites papules deviennent le siège d'un prurit fort incommode.

Lieux d'élection de la kératose pilaire. — D'après la description qui précède, il semble que l'on puisse poser en principe que les localisations de la kératose pilaire doivent être gouvernées par les localisations du système pileux. Cela n'est vrai qu'à demi. De la disposition du système pileux dépendent le siège et la fréquence des éléments kératosiques dans une région donnée; par suite l'aspect et la forme des lésions varient suivant la grosseur des poils, suivant la distance à laquelle ils sont implantés; mais il ne faudrait pas croire que la kératose pilaire soit surtout abondante dans les régions qui sont normalement les plus velues du corps chez des sujets à peau lisse. Dans la grande majorité des cas, elle déserte au contraire les régions où existent des poils volumineux, telles que le cuir chevelu, les aisselles, le pubis, la partie interne et supérieure des cuisses, la partie interne des jambes; elle ne s'attaque qu'aux follicules des poils de duvet, et bien qu'il y ait des exceptions à cette loi, elles sont très rares.

C'est ainsi que les lieux d'élection par excellence de cette dermatose (voir pour plus de détails l'observation IV que nous avons publiée *in extenso* pour servir de type presque parfait), sont la face postérieure des bras et sur cette face le tiers moyen ou le tiers inférieur, la face postérieure des avant-bras, les faces internes et pos-

térieures des cuisses, le mollet et le bas de la jambe, puis les fesses, les parties latérales des bras et des avant-bras, les parties antérieures et inférieures de la cuisse au-dessus du genou, les genoux et les coudes, les parties latérales du tronc vers les hanches, etc., etc.

Les régions qui sont ordinairement indemnes sont la partie antérieure et supérieure du thorax, la partie médiane du dos, depuis la nuque jusqu'à la ceinture, la région lombaire, les organes génitaux et les régions voisines pubiennes, suspubiennes et inguinales, le creux axillaire, le creux poplité et le pli du coude, les mains et les pieds, sauf la face dorsale des premières phalanges sur lesquelles nous avons pu constater des taches circumpilaires d'un rouge brun.

Partout où le follicule pileux a été artificiellement détruit, la kératose pilaire n'existe plus. C'est ainsi qu'elle fait défaut au niveau des cicatrices de vaccine, de brûlures profondes, dues au feu, aux caustiques, aux vésicatoires, etc. Mais si, dans ces cicatrices, un follicule a échappé à la destruction, il est possible qu'un élément de kératose s'y développe.

Au point de vue de l'intensité de la lésion, on observe tous les degrés : il est possible, pour la commodité de la description, de distinguer quatre grandes catégories de faits entre lesquelles existent tous les degrés intermédiaires :

1° *Des cas légers* dans lesquels on ne trouve que quelques grains circumpilaires incolores, disséminés çà et là à la partie postérieure des bras et des avant-bras, à la face externe des jambes et des cuisses : la peau est assez souvent xérodermique. C'est la forme la plus avortée de la lésion ; elle disparaît momentanément avec facilité par quelques savonnages : c'est la *kératose pilaire blanche pure*.

2° *Des cas légers* dans lesquels on ne trouve que quelques grains circumpilaires rouges et incolores, disséminés aux mêmes régions : c'est la forme la plus atténuée de la *kératose pilaire rouge*.

3° *Des cas d'intensité moyenne* dans lesquels les lieux d'élection que nous venons d'indiquer présentent de fort nombreuses papules rouges, rosées, fort peu d'incolores, avec coloration plus ou moins marquée de la peau intermédiaire, laquelle est fort souvent xérodermique. On trouve de plus quelques papules vers les deltoïdes, sur les parties latérales des membres supérieurs, sur les fesses, sur les faces postérieures des jambes et des cuisses, au bas de la jambe.

4° Enfin *des cas de grande intensité* dans lesquels il n'y a de respectées que les régions que nous avons mentionnées plus haut, comme étant ordinairement indemnes. Les téguments peuvent alors être colorés dans d'assez vastes étendues et la lésion devenir une réelle infirmité comme dans notre observation IV.

Mode de groupement des éléments kératosiques sur une région donnée.

— Au premier abord, quand on regarde un cas accentué de kératose pilaire, il semble que la lésion se caractérise surtout par une grande régularité de distribution et une uniformité pour ainsi dire parfaite des éléments. Il suffit d'observer avec un peu d'attention pour se persuader que cette impression n'est pas exacte.

Même dans les points les plus atteints, à côté des papules régulières complètes, se trouvent des papules moins volumineuses, moins colorées, de simples taches érythémateuses sans saillies : çà et là se voien des follicules indemnes, ou tout au moins peu intéressés, des plaques irrégulières de peau normale, limitées par des rangées linéaires de papules. Ces plaques de peau lisse peuvent avoir conservé des poils, elles peuvent aussi être glabres ; et notre excellent et très honoré maître M. le Dr E. Besnier nous y a montré chez un de ses malades de petites taches d'un blanc nacré, quasi cicatricielles ou pour mieux dire atrophiques, punctiformes, et qui paraissaient être consécutives à la disparition de papules de kératose pilaire. Nous verrons plus loin, en parlant des localisations faciales, que ces atrophies dermiques consécutives à l'évolution des papules de kératose pilaire sont des plus fréquentes.

Sur les régions moins intéressées, l'irrégularité est encore bien plus grande, et sur un espace de quelques centimètres carrés on peut observer presque toutes les variétés d'éléments que nous avons décrites. Parfois les papules sont semées çà et là sans ordre sur une peau normale ou xérodermique, parfois elles sont disposées en traînées irrégulières, encerclant des espaces sains, etc...

Les dispositions les plus uniformes se voient aux membres inférieurs, surtout lorsque le sujet présente la variété en taches colorées sans saillie ou déprimées.

Évolution. — Si l'on s'en rapportait aux dires des malades et de leur entourage, ces lésions dateraient de la première enfance, car ils prétendent qu'ils se sont « toujours connus comme cela ». Il semble cependant (Obs. V de Lemoine) que parfois elles se développent beaucoup plus tard, vers huit ou dix ans. Elles subissent très probablement, dans quelques cas, comme les lésions de la figure, un accroissement notable vers la puberté.

M. le Dr E. Besnier (communication orale) croit qu'elles ne débutent qu'après la première enfance, car les enfants en bas âge n'en ont pas, et qu'elles finissent par disparaître peu à peu dans l'âge adulte, car il est peu fréquent d'en observer chez les vieillards.

Notre excellent élève et ami M. Gauly, interne des plus distingués des hôpitaux, a bien voulu faire pour nous quelques recherches statistiques : sur 15 filles et 11 garçons âgés de moins de quinze mois qu'il a observés dans le service de chirurgie des Enfants-Assistés, il n'a pas trouvé un seul cas de kératose pilaire des membres. Sur 23 femmes

de l'hospice d'Ivry âgées de soixante-quatre à quatre-vingt trois ans, il n'en a également pas trouvé vestige. Si l'on se reporte aux statistiques que nous publions au chapitre ÉTIOLOGIE, on verra que cette affection est tellement fréquente chez l'adulte qu'il n'est pas admissible que sur 26 enfants il n'y en ait pas plusieurs qui en seront atteints plus tard : de même il est certain que plusieurs des vingt-trois femmes de l'hospice d'Ivry ont eu de la kératose pilaire. Cette maladie a donc une évolution ; et ce qui précède démontre qu'elle débute dans la deuxième enfance pour tendre à disparaître dans la vieillesse. Il est même probable qu'elle peut en disparaissant laisser sur les membres et le tronc des atrophies dermiques blanches punctiformes (voir plus haut), mais ce dernier point demande de nouvelles recherches.

Remarques. — L'étude un peu trop minutieuse peut-être qui précède de la kératose pilaire des membres et du tronc nous montre que l'on aurait grandement tort de considérer cette lésion comme une simple desquamation du follicule pileux. L'élément vasculaire et inflammatoire joue un rôle fort important. La papule peut manquer ; il peut n'y avoir qu'une tache colorée dont la coloration s'efface par la pression, qui ne fait pas la moindre saillie, qui est même parfois comme déprimée, et cependant le poil est atrophié. Sans vouloir établir des divisions artificielles et qui pour beaucoup de personnes sembleraient compliquer à plaisir cette question, nous nous permettrons de faire remarquer que l'on trouve, dans la kératose pilaire du corps, des formes purement papuleuses, des formes à la fois vasculaires et papuleuses, et des formes qui objectivement paraissent être simplement vasculaires : il est vrai que ce ne sont là très probablement que des apparences et qu'il est fort possible que, dans la plupart des cas, ces formes diverses ne soient que des phases de l'évolution de l'affection, ce qui se comprend sans peine puisque la papule circumpilaire tend peu à peu à disparaître avec les progrès de l'âge.

Nous allons retrouver ces variétés d'aspect encore plus accentuées dans les localisations faciales.

KÉRATOSE PILAIRE DE LA FACE

La kératose pilaire revêt à la face des aspects tellement bizarres, qu'au premier abord, en présence d'un cas intense de cette affection, on est complètement dérouté : les malades ne présentent en effet quand on les regarde d'un peu loin que des plaques rouges à localisations bien spéciales, telles que les sourcils, les parties voisines du front, les régions préauriculaires des joues, etc... Mais un examen attentif permet bientôt de reconnaître dans les cas typiques la réelle

nature de cette dermatose. Nous allons, comme nous l'avons fait pour les localisations du tronc et des membres, commencer par décrire chacun de ses éléments constitutifs.

Description de l'élément circumpilaire. — Papule isolée. — Dans les points où la lésion est à son début (voir Obs. I et VI), elle se présente sous la forme de quelques petites papules complètement isolées les unes des autres et ne reposant pas sur un fond rouge : il est alors possible de les bien étudier.

Elles se rapprochent beaucoup comme forme et comme aspect des papules des membres ; mais elles sont beaucoup plus petites: elles ont à peine un quart ou un demi-millimètre, rarement 1 millimètre de diamètre. Elles semblent être assez régulières comme volume et comme forme : elles sont nettement arrondies : leur saillie est assez peu considérable, et en rapport avec la petite dimension de leur base. Elles sont parfois acuminées, parfois hémisphériques, souvent centrées par un poil de duvet visible : le grattage décèle, dans quelques cas, la présence d'une squame à leur sommet, mais il est très fréquent de n'en pas observer, ce qui doit tenir aux lavages incessants auxquels elles sont soumises.

Dans les observations I et VI, ces papules isolées par lesquelles l'affection débutait en une région donnée étaient blanches, c'est-à-dire avaient la coloration des téguments voisins. Puis, à mesure qu'il s'en produisait d'autres dans le voisinage (Obs. I), on voyait leur teinte s'accentuer un peu, et, quand elles arrivaient à se toucher par leur périphérie, elles prenaient une teinte rosée ou rouge vif suivant leur fréquence et suivant les régions.

Cependant les papules isolées de la face ne sont pas toujours incolores; et nous retrouvons ici les mêmes variétés que dans la kératose pilaire des membres. Chez certains sujets il existe vers la bordure des plaques rouges des papules isolées assez volumineuses qui sont colorées en rose fort pâle, ou en rose assez vif. Mais je répète que dans les deux cas où il m'a été donné de voir le début de l'affection, elle a commencé par des papules disséminées, et les papules initiales étaient incolores.

Groupement des papules et caractère des papules groupées. — En parlant de la kératose pilaire des membres et du tronc, nous avons dit que le système pileux gouverne l'aspect et la forme de l'élément kératosique, qu'il en gouverne surtout la fréquence dans une région donnée. Dans les cas intenses, il semble que presque tous les follicules pileux des régions d'élection des membres soient atteints; mais comme ils sont situés à une certaine distance les uns des autres, il en résulte l'aspect tacheté avec intervalles de peau lisse plus ou moins colorée que nous avons essayé de décrire dans le chapitre précédent. On sait qu'à la face le système pileux a une tout autre

fréquence que sur les membres. Les poils de duvet sont serrés les uns contre les autres de manière à constituer un véritable velours. Il faut avoir opéré la destruction complète des poils du visage au moyen de l'électrolyse pour se rendre un compte exact de cette richesse pilaire de la peau de la face et des parties voisines du cou. Quand on a ôté la première couche de poils volumineux constituant la barbe véritable, on est tout étonné de voir une deuxième, parfois une troisième couche de poils un peu plus fins, quoique encore volumineux et fort capables de reconstituer une barbe touffue et solide. Après leur destruction radicale, on croit que l'on va se trouver en présence d'une surface absolument glabre : c'est une profonde erreur : quand les opérations ont été bien faites, quand les 9 à 12000 piqûres électrolytiques que l'on a pratiquées ont été bien limitées à la dose nécessaire et suffisante pour détruire le bulbe sur lequel on agissait, on voit encore sur les téguments persister des poils de duvet. Telle est la richesse du système pileux facial.

De plus, chez les enfants et les jeunes gens, et c'est à cette époque de la vie que se développe la kératose pilaire, le duvet du visage est beaucoup plus fin que le duvet des membres : les follicules sont moins gros et moins profonds.

Il résulte de ce qui précède que les papules de la kératose pilaire de la face seront beaucoup moins volumineuses, moins saillantes que celles des membres et du tronc, mais qu'elles seront aussi beaucoup plus nombreuses sur une région donnée, qu'elles sembleront être tangentes les unes aux autres, et cela même en admettant qu'il n'y ait qu'un certain nombre de follicules atteints.

L'observation nous démontre la justesse de ces vues théoriques : (voir Lemoine).

Les éléments papuleux de la kératose pilaire de la face sont en effet minuscules et extrêmement nombreux sur une région donnée : ils ont une tendance des plus marquées à se grouper en certains points d'élection de façon à constituer des sortes de nappes rouges.

Dès qu'ils arrivent à se toucher par leur circonférence, ou tout au moins dès qu'ils sont assez rapprochés, les téguments prennent une teinte rose ou rouge d'autant plus foncée que les saillies sont plus nombreuses, et la lésion se présente alors sous la forme de plaques rouges. Quand on examine les plaques avec attention, on voit qu'elles sont comme criblées de toutes petites élevures qui sont parfois plus apparentes lorsqu'on fait disparaître la rougeur des téguments en tendant la peau, ou lorsqu'on les regarde à la lumière oblique. Elles ont la grosseur d'une tête d'aiguille, plus rarement (et dans ce cas elles sont moins nombreuses) d'une petite tête d'épingle. Sur un point donné elles sont presque toujours assez régulières, conoïdes, plus rarement hémisphériques. Leur sommet

est acuminé, centré ou non par un poil de duvet; il porte souvent une fine squame presque imperceptible que décèle le frottement. Elles sont presque toujours fort serrées, comme tangentes les unes aux autres : parfois elles sont séparées par un espace de un demi-millimètre à 1 millimètre de peau rouge. Parfois, surtout vers les bordures des plaques, elles sont assez irrégulières de volume : quelques-unes, çà et là disséminées, atteignent les dimensions d'une petite tête d'épingle; quelques-unes prennent même un aspect acnéique (voir pour plus de détails les Observations).

Ce minuscule granité pilaire forme le plus souvent une sorte de semis légèrement blanchâtre sur fond rouge, et donne malgré son peu de saillie une sensation marquée de rudesse quand on passe la main sur les parties atteintes.

On voit donc que, dès qu'elles sont nombreuses, les papules de kératose pilaire de la face prennent une teinte rosée ou rouge plus ou moins foncée suivant les cas, suivant la région, suivant l'intensité de l'affection. Cette teinte est éminemment variable chez un sujet donné : elle s'efface par la pression, s'exaspère par le frottement, même par le simple toucher, peut augmenter ou diminuer sous l'influence des causes physiques et morales qui déterminent la congestion et l'anémie de la face chez les personnes à vascularisation faciale fort développée. Il est presque impossible, à la face, à cause de la confluence des éléments, de bien apprécier la coloration des papules en dehors de la coloration de la peau intermédiaire.

Système pileux. — Les altérations du système pileux dans la kératose pilaire de la face sont, à notre avis du moins, les mêmes que celles que nous avons décrites dans la kératose pilaire des membres. Seulement elles sont ici beaucoup plus difficiles à observer en raison de la finesse des poils et de leur surabondance. Si l'on se contente de regarder obliquement une plaque rouge frontale ou préauriculaire de kératose pilaire, on voit toute sa surface recouverte de duvet. C'est que tous les poils de la région ne sauraient être intéressés pour les raisons que nous avons exposées plus haut. Mais si l'on examine avec beaucoup d'attention les saillies mêmes de la plaque, on constate qu'un certain nombre d'entre elles ne sont pas centrées par un poil, que d'autres le sont, et qu'il y a enfin beaucoup de poils de duvet implantés dans l'intervalle des saillies (Obs. IV). Si l'on se reporte à notre observation I, on y trouve nettement mentionné que certaines des papules isolées qui étaient situées entre les deux plaques frontales portaient à leur centre un poil de duvet, que d'autres au contraire ne présentaient pas cette particularité. Nous conclurons donc en disant qu'à la face comme aux membres il y a dans la kératose pilaire une tendance certaine à l'atrophie du follicule pileux. Ceci nous explique pourquoi la barbe est rare et grêle chez les adultes

aux points frappés de kératose pilaire, pourquoi l'on observe chez beaucoup d'entre eux de l'alopécie sourcilière externe quelquefois totale qui se relie à cette dermatose.

Élément vasculaire. — Peau intermédiaire. — Nous venons de voir que l'élément kératosique circumpilaire n'existait que fort rarement à la face à l'état pur, qu'il s'accompagnait presque toujours de teinte plus ou moins marquée des téguments.

L'état réel de la peau intermédiaire aux saillies papuleuses est difficile à apprécier à cause du nombre même de ces saillies. Il semble pourtant qu'elle soit parfois un peu xérodermique, quoique les fines squamules qui s'en détachent par le frottement proviennent le plus souvent du sommet des saillies périfolliculaires.

Dans un cas (Obs. V), nous avons noté un certain état quasi œdémateux de la peau des sourcils : mais nous ne savons si ce symptôme a des relations réelles avec la kératose pilaire.

Le grand caractère des téguments atteints est leur rougeur, rougeur dont nous venons de décrire plus haut les teintes diverses et la variabilité.

Il est souvent impossible à l'œil nu de voir autre chose que cette teinte érythémateuse, même dans les cas où la lésion est très marquée (voir Obs. IV) : il semble cependant qu'à mesure qu'elle s'accentue l'altération vasculaire augmente elle aussi d'intensité. Les téguments se couvrent alors de varicosités vasculaires rouges, fort nombreuses, formant un lacis à mailles extrêmement fines qui semblent parfois encercler les saillies papuleuses. Ces télangiectasies, analogues à celles de la couperose variqueuse, et toujours extrêmement ténues, du moins dans les faits que j'ai observés, peuvent se rencontrer à tous les lieux d'élection de la kératose pilaire faciale, mais sont surtout accentuées aux parties latérales des joues, au niveau de la branche montante du maxillaire inférieur et de l'angle de la mâchoire. Il est inutile de dire que ces plaques qui sont à la fois érythémateuses et télangiectasiques s'effacent par la pression et sont soumises à toutes les variations des plaques érythémateuses pures.

C'est cet élément vasculaire plus ou moins congestif suivant les cas qui semble dominer à la figure, et qui y prime la scène morbide. Ce sont ces taches rouges frontales, intersourcilières et sourcilières qui font le désespoir des malades, surtout quand elles s'accompagnent d'un degré plus ou moins prononcé d'atrophie pilaire.

Parfois l'élément papuleux circumpilaire y est fort peu marqué : en regardant avec la plus grande attention, on ne peut découvrir qu'une sorte de petit granité blanc au milieu des arborisations vasculaires. Il y a des cas où la kératose pilaire avec rougeur simple ou télangiectasique existe en certains points comme les parties latérales des joues, tandis qu'en d'autres, aux sourcils par exemple,

il n'y a que de la rougeur, un peu de desquamation, de l'atrophie pilaire, et pas de saillies circumpilaires visibles. Il est impossible de ne pas relier ensemble ces deux lésions : et ces faits des plus instructifs nous conduisent à admettre qu'il y a des formes purement vasculaires et atrophiques (*du moins objectivement*) de kératose pilaire faciale (voir plus loin l'étude des variétés). Il est vrai que l'on peut se demander, comme nous l'avons déjà fait, si ce ne sont pas là des accidents d'évolution.

De l'atrophie cutanée. — L'étude attentive des localisations faciales nous révèle en ces points une autre lésion jusqu'ici fort peu connue. Nous voulons parler de l'existence de cicatrices ou mieux d'atrophies cicatricielles. C'est M. le docteur E. Besnier qui le premier en France a signalé cette particularité dans l'observation du malade qu'il a présenté le 11 avril 1889 à la Réunion clinique hebdomadaire des médecins de l'hôpital Saint-Louis. En décrivant le semis finement granuleux des joues, il dit que ce semis « là où il est le plus confluent a détruit à peu près complètement les poils, et donné lieu à de petites zones cicatricielles que l'on apprécie très bien par un examen à la loupe ». Malheureusement notre excellent et très honoré maître n'est pas revenu sur ce point particulier qui est resté presque inaperçu ou tout au moins peu remarqué au milieu de son observation.

Nous verrons plus loin, en discutant le travail de Taenzer sur l'ulérythème ophryogène, que ce mémoire a surtout pour but la description de ces atrophies cicatricielles.

Un examen minutieux de cas fort nombreux de kératose pilaire de la face nous a convaincus de la fréquence et de l'importance majeure de ces lésions atrophiques (voir en particulier les Obs. III et IX). Elles sont surtout caractérisées par de toutes petites taches d'un blanc mat, plus claires que la peau saine, de un demi à 1 ou 2 millimètres de diamètre, punctiformes, à contours réguliers ou assez dentelés, figurant parfois des tractus allongés et sinueux, probablement par réunion de plusieurs points voisins. Elles semblent être légèrement déprimées : on n'y trouve pas de papules ; les poils manquent également ou sont moins nombreux que dans les régions voisines. Ces points et ces tractus blanchâtres, légèrement déprimés, se rencontrent assez fréquemment sur les parties latérales des joues et aux sourcils. Ils paraissent être consécutifs à une sorte de travail inflammatoire circumpilaire fort lent qui tue complètement le follicule et le remplace par un simple tissu de cicatrice ; il y aurait là un processus morbide qui rappellerait celui de certaines folliculites à tendances atrophiantes, aboutissant à une alopécie définitive irrémédiable avec formation de tissu cicatriciel blanchâtre et déprimé (voir notre communication de 1888 à la Société médicale des hôpitaux de Paris sur les folliculites décalvantes). Seulement ce pro-

cessus dans la kératose pilaire commune est réduit à son minimum.

Malgré la lenteur de son évolution, il semble qu'il puisse produire parfois des lésions assez considérables, puisque nous le voyons dans l'observation IX aboutir, après une durée de vingt-cinq ans, à la formation de véritables plaques cicatricielles allongées occupant les deux tiers internes des sourcils : « Leur centre est d'un rose un peu blanchâtre, lisse, absolument glabre; la périphérie est d'un rouge un peu plus vif, paraît être plus congestionnée et plus tuméfiée, et présente çà et là quelques points et quelques tractus blanchâtres; on y retrouve encore un petit nombre de poils isolés, assez volumineux, ayant toutes les directions, etc... »

Il est probable que la malade dont parle E. Wilson dans son travail sur la folliculitis rubra avait aux sourcils une lésion analogue.

Nous devons signaler aussi chez quelques malades (voir Obs. IV) l'existence au-dessus des sourcils d'une zone blanche, que l'on ne peut d'ailleurs considérer comme nettement cicatricielle et qui tranche par sa coloration sur la teinte un peu brunâtre des parties voisines.

Nous avons vu qu'il est fort probable que des points atrophiques analogues existent aussi sur les membres. Nous devons reconnaître néanmoins que leur existence et leur origine ne sont pas encore suffisamment démontrées. On peut donner l'explication suivante de leur plus grande fréquence à la face, si *tant est que cette plus grande fréquence soit réelle*.

On sait que l'on peut, presque sans danger de production de cicatrice visible, détruire avec l'électrolyse un poil isolé : si l'on détruit au contraire deux et surtout plusieurs poils très voisins les uns des autres, de telle sorte que les zones de destruction périfolliculaires soient tangentes entre elles, on produira des cicatrices qu'un examen fort attentif permettra presque toujours de découvrir. Quelle que soit la lenteur de leur production, les processus destructifs que nous étudions doivent agir de même.

Or sur les membres et le corps les follicules sont trop éloignés pour que les zones inflammatoires destructives soient tangentes. Il en est tout autrement au visage où les follicules pileux sont d'une extrême abondance. Si la plupart de ceux d'une région donnée de la face sont intéressés et subissent le processus atrophique, ils sont trop voisins l'un de l'autre pour que les téguments intermédiaires ne soient pas lésés. Il est de plus certain que le processus inflammatoire doit être plus intense à la face qu'aux membres par suite de la multiplicité beaucoup plus grande des points atteints sur le même espace. Par contre, le processus destructif est beaucoup plus profond sur les membres, puisque les follicules y sont plus volumineux. Il serait donc possible que les points atrophiques isolés y soient plus considérables que les points atrophiques isolés de la face.

Phénomènes subjectifs. — Les phénomènes subjectifs font d'ordinaire complètement défaut dans la kératose pilaire faciale. Les malades se plaignent parfois de légères démangeaisons aux sourcils, de la facilité avec laquelle ils ont des poussées congestives au visage et d'une certaine sensibilité des parties atteintes : c'est ainsi que le malade présenté par M. le Dr E. Besnier éprouvait de la douleur quand il se rasait.

Localisations et formes de la kératose pilaire faciale. — Dans les cas de grande intensité, la kératose pilaire faciale envahit :

1° *Le front.* — Elle y forme au-dessus du tiers interne ou des deux tiers internes des sourcils deux plaques plus ou moins étendues d'un rouge plus ou moins vif; elles sont d'ordinaire triangulaires, leur base répond au bord supérieur des sourcils et se continue avec les plaques sourcilières; leur sommet s'élève plus ou moins haut sur le front; parfois il atteint presque la bordure du cuir chevelu. A la périphérie de ces plaques se voient presque toujours des papules isolées qui semblent être un peu plus volumineuses que le granité des plaques, assez irrégulières de grosseur, rosées ou de la coloration des téguments sur lesquels elles reposent. Elles sont dans quelques cas très nombreuses entre les deux plaques sur la ligne médiane.

Au lieu de figurer des triangles à base inférieure, les plaques frontales peuvent ne constituer que des taches irrégulières, des bandes suprasourcilières, s'étendant à un demi-centimètre ou 1 centimètre de hauteur sur le front ou davantage, des triangles à base supérieure. Quoi qu'il en soit, il semble résulter de l'analyse des faits connus que dans les cas où le front est envahi, la maladie a de la tendance à former deux taches symétriques situées au-dessus du tiers ou des deux tiers internes des sourcils.

2° *Les sourcils.* — Dans les cas où les plaques frontales sont fort développées, les sourcils peuvent ne pas être très atteints. Ils paraissent même parfois être indemnes (Obs. I). Cependant la règle est qu'ils soient pris soit dans leur tiers ou leurs deux tiers internes, soit dans leur totalité. Sur les onze cas de kératose pilaire faciale très accentuée que je publie dans ce travail, huit fois l'affection a eu aux sourcils la localisation que j'indique : dans un cas (Obs. XI) elle siégeait à leur partie moyenne; dans un seul cas (Obs. IV), elle siégeait aux trois quarts externes du sourcil, alors que le quart interne était indemne; mais il faut ajouter que chez ces deux malades le front n'était pas pris. Ainsi donc, quand il y a des plaques frontales, le sourcil est intéressé dans sa partie interne : il en est de même quand il y a des plaques intersourcilières (Obs. III).

Quand au contraire il n'y a ni plaques frontales, ni plaques intersourcilières, c'est presque toujours la partie externe des sourcils qui est envahie.

L'alopécie sourcilière est fort accentuée : les poils y sont rares, quelquefois ils ont presque entièrement disparu (Obs. IX). Dès lors on comprend que la rougeur des téguments soit très visible. Dans les cas ordinaires, on n'y trouve plus que des poils de duvet très fin correspondant aux follicules qui n'ont pas été intéressés et quelques très gros poils déviés, allant dans toutes les directions, souvent d'un blond pâle à leur point d'implantation, un peu plus foncés à leur partie moyenne et terminale.

3° *L'espace intersourcilier.* — Il est parfois très fortement atteint (Obs. III) : la lésion est alors nettement arrêtée à sa partie inférieure au sillon transversal qui marque la limite du nez : elle est au contraire diffuse vers le front; sur les parties latérales elle se continue avec les plaques sourcilières. On y retrouve assez rarement la lésion complète, constituée par les plaques rouges, les points et les tractus blanchâtres atrophiques, et le grain pilaire confluent; il est plus fréquent de n'y observer que quelques grains pilaires isolés, blancs ou roses, ou bien un peu de rougeur légère et quelques varicosités.

4° *Les paupières.* — Dans un cas (Obs. IV), nous avons constaté de petites saillies circumpilaires incolores vers le bord libre de la paupière supérieure. Nous signalons ce fait à l'attention des dermatologistes.

5° *Le menton.* — Le menton est bien moins souvent envahi que l'espace intersourcilier. Chez les enfants les lésions siègent à la partie supérieure et médiane (Obs. I et V), un peu au-dessous du sillon qui le sépare de la lèvre inférieure. Chez l'adulte le menton et la région sus-hyoïdienne peuvent présenter çà et là disséminés des grains circumpilaires blancs à peine rosés ou rouges avec squame centrale et poil atrophié (Obs. IV).

6° *Les joues.* — C'est une des localisations par excellence de la kératose pilaire de la face : pour les détails minutieux de la circonscription des plaques, nous renvoyons aux Observations. Nous nous bornerons à dire que les lésions forment d'ordinaire une bande rouge érythémateuse ou télangiectasique préauriculaire qui peut n'avoir que quelques centimètres de long sur un ou deux de large, mais qui peut aussi remonter le long de la racine des cheveux jusqu'à la tempe à la hauteur des sourcils, descendre jusqu'à l'angle de la mâchoire, contourner l'oreille en décrivant une anse à concavité supérieure, et venir mourir en avant de la racine des cheveux à la région cervicale (Obs. IV). La rougeur n'est pas toujours absolument uniforme sur toute cette étendue; il y a des points où elle manque; par places il peut y avoir des taches blanches cicatricielles. Il en résulte un aspect marbré. Dans d'autres cas, la rougeur est vive et assez uniforme. Les saillies pilaires suivent d'ordinaire les variations de la rougeur : si elle est vive et uniforme, elles sont serrées et

assez égales entre elles; si elle est peu intense, elles sont peu nombreuses, çà et là disséminées : on en trouve par places de minuscules, égales entre elles et confluentes, par places de volumineuses qui figurent une sorte de semis peu serré. Au pourtour des plaques, il y en a, comme au front, quelques-unes d'isolées sur la peau saine, et un certain nombre d'entre elles prennent parfois un aspect acnéique assez accentué.

Outre cette plaque principale préauriculaire il y a dans quelques cas une plaque plus antérieure située au-dessous de la pommette et qui occupe la partie moyenne de la joue : quand elle se réunit à la plaque postérieure, la lésion constitue une sorte de nappe qui couvre presque toute la joue, sauf sa partie antérieure médiane. Il y a des cas (Obs. IV) où la plaque moyenne de la joue est plus colorée que la plaque préauriculaire surtout dans sa partie la plus postérieure, car dans sa partie antérieure elle diminue presque toujours d'intensité à mesure qu'on approche des régions indemnes. Le granité circumpilaire y présente les mêmes caractères que sur la plaque préauriculaire (voir les Observations pour plus de détails).

7° *Le cou.* — Nous venons de voir que la plaque préauriculaire empiète assez souvent sur les parties voisines du cou en décrivant au-dessous de l'oreille une anse à concavité supérieure. Dans les cas où le cou est très atteint (Obs. II; Obs. IV) la lésion forme une large bande qui part en arrière de la limite du cuir chevelu (on trouve quelquefois des papules dans le cuir chevelu vers la bordure) et se dirige en avant : sa limite inférieure horizontale est parfois assez nettement arrêtée, et correspond ordinairement au bord supérieur du cartilage thyroïde : elle se continue sur le rebord du maxillaire avec les plaques des joues. Elle n'est constituée que par une rougeur modérée, et par des papules assez nombreuses et régulières, par places confluentes et reposant sur une base rouge, mais très souvent isolées et disséminées, surtout vers les bords : elles sont alors assez volumineuses et atteignent les dimensions d'une petite tête d'épingle. Les plus inférieures se rapprochent un peu par leurs caractères de celles des membres.

8° *L'oreille.* — Enfin dans un cas (Obs. I) nous avons noté quelques petites papules circumpilaires sur le bord libre de l'*oreille* à sa partie supérieure.

Telles sont les localisations faciales dans les cas intenses : d'ailleurs il est rare de les observer toutes chez le même sujet, quoique cela soit possible. Les moins fréquentes sont les localisations mentonnières (Lemoine), puis les localisations intersourcilières, enfin les localisations frontales et cervicales : les plus communes sont les localisations sourcilières et préauriculaires.

Les sujets qui présentent de la kératose pilaire faciale accentuée

ont de la kératose pilaire rouge très abondante sur les membres et sur le tronc, et l'on peut poser comme loi que la kératose pilaire du corps et des membres est d'autant plus intense que la kératose pilaire faciale est plus développée (voir Obs. I, II, III, IV, etc...). Cependant nous ne croyons pas que l'intensité des deux localisations soit toujours nécessairement en relation directe. C'est ainsi que la malade de notre première observation avait des localisations faciales plus marquées que le malade de l'observation IV, et avait moins de kératose pilaire des membres et du corps que lui.

Par contre, un sujet peut avoir de la kératose pilaire des membres et du tronc fort accentuée, et n'avoir que fort peu de chose à la figure.

Les *formes moyennes et légères* de la kératose pilaire faciale sont beaucoup plus communes que les formes intenses.

Il est fréquent (et nous possédons plusieurs de ces observations que nous ne croyons pas utile de publier) de voir des sujets atteints de kératose pilaire moyenne et surtout intense des membres, avoir des plaques rouges en avant des oreilles, au-dessous des pommettes, et sur ces plaques un granité pilaire extrêmement fin. Souvent aussi ils n'ont que quelques grains circumpilaires assez gros en avant de l'oreille avec ou sans érythème ou télangiectasies : presque toujours ils ont en même temps de la rougeur à la partie externe des sourcils, du granité circumpilaire plus ou moins marqué, quelques points blanchâtres et un peu d'alopécie. Ce sont là les *formes moyennes* de la kératose pilaire faciale, auxquelles correspondent presque toujours des formes intenses ou moyennes de kératose pilaire du membre et du tronc.

Les *formes légères* de kératose pilaire faciale correspondent, elles aussi, à des formes intenses ou moyennes de kératose pilaire des membres et du tronc; mais il y a d'assez nombreuses exceptions.

Dans ces formes légères, les sujets n'ont que des vestiges des lésions précédentes ; ils présentent à peine quelques grains circumpilaires en avant des oreilles, une teinte rosée ou rouge plus ou moins vive, un peu de granité et d'alopécie au tiers ou au quart externe des sourcils : souvent même il n'existe qu'une seule des localisations précédentes : ou bien il n'y en a qu'une qui soit complète, c'est-à-dire constituée par la rougeur et le grain circumpilaire ; l'autre est incomplète et ne présente que de la rougeur et de l'alopécie (sourcil) ou des télangiectasies (joues).

Ceci nous conduit à parler des *formes avortées ou incomplètes* de la kératose pilaire faciale.

Nous avons déjà vu qu'au début de l'affection les papules peuvent exister seules (Obs. VI) : c'est la *forme papuleuse pure* de la kératose pilaire, forme qui ne semble pas pouvoir persister longtemps

à la face, à l'inverse de ce qui se passe aux membres et au tronc, puisqu'elle se complique presque toujours assez vite de rougeurs plus ou moins marquées. Ce n'est donc pas à proprement parler une *forme*, mais une phase d'évolution de l'affection.

Nous savons de plus que dans certains cas il existe une rougeur assez marquée, télangiectasique ou non, parsemée de quelques saillies circumpilaires. Nous verrons plus loin que ces saillies tendent lentement, mais sûrement, à disparaître avec les progrès de l'âge. On comprend donc qu'il est possible, à un certain moment de l'évolution de l'affection, de n'avoir plus en certains lieux d'élection, tels que les parties latérales des joues ou le tiers externe des sourcils, que de la rougeur ou des télangiectasies, des taches blanches cicatricielles, de l'atrophie pilaire et une fine desquamation, alors qu'en d'autres points de la face et sur les membres il y a encore des éléments incontestables de kératose pilaire. Ces derniers, par suite de l'évolution de la maladie, pourront eux-mêmes manquer, et l'on se trouvera alors en présence de formes objectivement incomplètes, *vasculaires et atrophiques*, qui ne sont elles aussi, comme la forme papuleuse pure, que des accidents dus à l'évolution de la dermatose.

Il nous est impossible de dire si elles ont toujours cette pathogénie ; si elles ne peuvent pas avoir primitivement l'aspect que nous venons de leur décrire, ou si elles sont toujours le résultat de l'évolution naturelle de la maladie. Il faut, pour élucider complètement ce point particulier, de longues et minutieuses recherches. Quoi qu'il en soit, nous sommes tentés d'adopter pour la plupart, sinon pour la totalité des cas, la dernière hypothèse comme étant la plus plausible et la plus logique. Ces formes dites avortées ou mieux incomplètes s'observent en effet surtout chez les adultes et semblent s'effacer de plus en plus à mesure que l'on avance en âge pour finir par disparaître en ne laissant que de l'atrophie pilaire et cutanée.

Elles sont d'une extrême fréquence au tiers ou au quart externe des sourcils. Il y a nombre d'individus qui ne présentent, du moins à un premier examen, que ce point lésé à la face. On remarque chez eux de la rougeur vers la queue du sourcil, parfois, mais non toujours, un léger granité pilaire presque imperceptible, des taches blanches atrophiques peu visibles çà et là disséminées, parfois quelques fines télangectasies, un peu de desquamation, de l'atrophie des poils (voir plus haut pour l'étude de ces divers symptômes). Si l'on examine leurs membres, on trouve presque toujours, quand ils sont jeunes, une kératose pilaire des plus nettes : mais s'ils sont avancés en âge, il est possible que cette lésion soit fort peu marquée.

Les mêmes réflexions s'appliquent aux personnes prédisposées aux télangiectasies qui ont le visage couvert de varicosités et qui semblent avoir de la couperose variqueuse. On trouve souvent chez

elles, vers le tiers externe des sourcils, de l'alopécie et de la rougeur. Quand elles sont arrivées à l'âge moyen de la vie et qu'elles présentent encore de la kératose pilaire des membres assez accentuée, il est permis de se demander si l'on ne doit pas rattacher les lésions des sourcils à de la kératose pilaire qui aurait déjà évolué.

Il ne faudrait pas croire cependant que nous voulions rattacher toutes les alopécies sourcilières externes à la kératose pilaire. Nous savons qu'il y en a parmi elles qui dépendent de la syphilis, de la séborrhée, de la variole, etc... Nous savons de plus qu'il en est d'assez nombreuses dans lesquelles on ne peut à l'heure actuelle trouver aucune étiologie connue et dans lesquelles on est réduit à incriminer soit une malformation congénitale, soit le processus auquel on a donné le nom d'alopécie prématurée idiopathique, et dont les relations avec la kératose pilaire demandent à être étudiées et précisées.

En signalant, après MM. les Dr E. Besnier et Doyon, dans son article Ichthyose, cette alopécie sourcilière externe due à la kératose pilaire, M. le Dr Thibierge fait remarquer l'importance de cette notion, puisque cette localisation de l'alopécie est considérée par beaucoup de syphiligraphes, en particulier par M. le professeur Fournier, comme un excellent symptôme de syphilis : on lui a même donné le nom de signe d'omnibus. On voit par ce qui précède combien il faut se défier d'un pareil diagnostic, et combien les causes d'alopécie sourcilière externe sont nombreuses en dehors de la vérole.

Aspect général du visage dans la kératose pilaire faciale. — Dans les *formes intenses* ce sont les plaques frontales rouges ou rosées qui attirent d'abord les regards. L'aspect de la face est des plus caractéristiques : les deux plaques frontales, les lésions intersourcilières quand elles existent, les plaques géniennes et préauriculaires font faire d'emblée le diagnostic.

Dans les *formes moyennes*, la rougeur et l'alopécie sourcilières se combinent avec les plaques préauriculaires.

Dans les *formes légères*, l'alopécie sourcilière externe avec rougeur des téguments imprime à la physionomie un aspect tout aussi spécial.

Nous ne reviendrons pas ici sur les formes dites incomplètes et atrophiques.

(*A suivre.*)

SYPHILIDE PIGMENTAIRE GÉNÉRALISÉE (Examen histologique des taches), par **J. Audry,** médecin des hôpitaux de Lyon.

On a beaucoup discuté, et souvent de parti pris, sur la syphilide pigmentaire et sa nature. L'observation que nous rapportons est l'histoire d'une phthisique atteinte de la forme généralisée de cette manifestation cutanée. L'examen microscopique des taches a pu être pratiqué. Or, malgré les nombreuses descriptions proposées par les auteurs, cet examen n'a été fait, à notre connaissance, que dans les cas suivants :

a. Tanturri a constaté que les parties décolorées en apparence renfermaient autant de pigment qu'à l'état normal. (Travail analysé dans la *Gazette Médicale* de 1865.)

b. Saintin (*Thèse de Nancy*, 1884) a eu l'occasion d'examiner deux lambeaux de peau, au cours d'une syphilide pigmentaire. — Il confirme les vues de Tanturri, affirme que les taches blanches elles-mêmes contiennent plus de pigment que la peau normale, bien qu'elles en aient naturellement moins que les points macroscopiquement pigmentés. Le pigment est situé dans les couches inférieures des cellules malpighiennes, et dans la partie supérieure du derme. Au niveau de ce dernier, il se trouve dans les cellules connectives, ou bien entre les faisceaux conjonctifs; il est surtout abondant autour des vaisseaux. Constatant, d'autre part, l'existence, autour de ceux-ci, d'un certain nombre de noyaux qui lui semblent le résultat d'une inflammation ancienne, Saintin pense que la lésion est produite par une inflammation chronique de la peau (*dermite syphilitique*).

c. Ignazio Tortora (*Morgagni*, 1886, et *Revue de Hayem*) : L'examen histologique montrait le pigment irrégulièrement distribué dans la couche profonde du corps muqueux, au siège normal de la pigmentation cutanée. Il existait de plus, dans la partie superficielle du derme de nombreux petits amas de matière pigmentaire très irrégulièrement disséminés et sans rapports précis avec les vaisseaux sanguins.

d. Bockhart (*Monatsh. f. prakt. Derm.*, 1887 et *Revue de Hayem*) : Pigmentation très marquée des cellules cylindriques et épineuses de l'épiderme. Les couches cornées sont plus sombres qu'à l'état normal.

Thrombus dans la plupart des artérioles et veinules de la couche sous-papillaire, qu'entourent des amas de pigment. L'endothélium vasculaire paraît avoir été primitivement atteint. *Les papilles contiennent de nombreuses cellules migratrices chargées de pigment.*

Nous ne parlons pas ici des théories et des recherches de Neumann (*Wiener mediz. Blätter*, 1885) et de Riehl (*Wien. med. Jahrb.*, 1884), parce qu'aux yeux de ces auteurs la syphilide pigmentaire n'est qu'un vitiligo, opinion certainement erronée. Rappelons cependant que, d'après Riehl, il y aurait cessation de *l'apport normal des corpuscules migrateurs pigmentifères* au corps muqueux, dispersion de ces corpuscules dans le derme, d'où décoloration de l'épiderme. — Nous aurons, pour notre part, à revenir sur ces corpuscules migrateurs pigmentifères déjà signalés par Bockhart.

Voici maintenant notre observation :

X...., 19 ans, brune, a été traitée pour la première fois, dans la salle Sainte-Blandine, par M. Chappet. A cette époque, les détails suivants ont été relevés, dans le service.

Père et mère morts de tuberculose pulmonaire, tous deux à 33 ans; une sœur ayant succombé à la même affection; un frère vivant, mais probablement phthisique.

Pas de maladies dans l'enfance. Il y a trois ans, bronchite intense, ayant duré un mois et demi. Menstruation assez irrégulière depuis deux ans.

Le 10 février 1888, la malade s'expose au froid et se met à tousser. A la fin de la même année, infection syphilitique, dont elle ne saurait préciser le début, car l'accident primitif est resté ignoré. Vers le 6 janvier 1889, une éruption secondaire survient, caractérisée par des taches papuleuses, assez espacées, et siégeant sur toutes les parties du corps. Pas de plaques muqueuses apparentes. Traitement mercuriel.

Les forces et l'appétit diminuent assez rapidement. La fièvre s'installe, avec des sueurs nocturnes. Expectoration purulente abondante, mais pas d'hémoptysies. Signes certains de tuberculose pulmonaire, à l'auscultation.

Cœur normal. Pas d'albumine.

La malade, sortie de la salle le 29 avril, car elle se trouvait améliorée, rentre dans notre service le 26 mai avec des symptômes plus alarmants. Depuis quelque temps apparition d'hémoptysies, et surtout d'épistaxis abondantes et répétées.

La peau est le siège d'une syphilide pigmentaire très généralisée. C'est ainsi qu'on retrouve sur la face (fait rarement signalé) plusieurs taches foncées et tranchant par leur aspect sur la pâleur du visage. Il y en a 3 au front, 3 sur la commissure naso-labiale gauche, 1 sur la commissure droite. Il en existe d'autres sur la paupière inférieure du même côté, et sur le menton. Les taches pigmentaires sont nombreuses sur les régions latérales du cou, la nuque et le dos. On peut évaluer à une cinquantaine leur nombre dans ces régions. Elles se retrouvent encore au niveau des flancs, des lombes et des régions axillaires qui sont très prises. Elles ont, sur tous ces points, leurs caractères classiques, absence de saillie et de

desquamation, pas de prurit, teinte variant du gris cendré au brun presque foncé. Tantôt rondes, tantôt ovales, ou plus irrégulières dans leurs contours, elles arrivent, en certains endroits, à avoir les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Autour d'elles on retrouve la zone blanche, et en *apparence* dépigmentée, décrite par les auteurs. Au dire de la malade, certaines taches diminueraient et même s'effaceraient progressivement, du fait d'une dépigmentation qui, partant de la périphérie, gagnerait leur centre. C'est ce qui aurait eu lieu sur le devant de la poitrine, où on ne retrouve plus, par places, qu'un petit point brun, gros comme une tête d'épingle. Et même, en certains endroits, il semble qu'il n'existe encore que de petites surfaces absolument dépigmentées.

Les coudes, dans leurs parties postérieures, les cuisses et les mollets, surtout dans leurs régions externes, portent de nombreuses taches, qui doivent être mises à part. Elles sont, elles aussi, très foncées, pour la plupart; mais quelques-unes ont une teinte franchement cuivrée; et en tous cas, beaucoup desquament. Ce dernier caractère les fait plutôt rentrer dans le cadre des éruptions devenues secondairement pigmentées.

Les lèvres, les gencives, les mains et les pieds sont indemnes.

Il y a quelques douleurs lombaires, mais pas de vomissements, ni de coliques attirant spécialement l'attention.

Jusqu'à la date du 4 juillet, jour de la mort, l'éruption persista sans être modifiée par l'administration des pilules de proto-iodure, qui furent d'ailleurs supprimées quelque temps avant la terminaison fatale. Celle-ci fut précédée par les symptômes classiques d'une phtisie rapide, amaigrissement squelettique, pâleur extrême, anorexie absolue et diarrhée ultime. Notons cependant la fréquence des épistaxis, pendant le mois de juin.

Examen des taches. — Des lambeaux de peau furent excisés huit heures après la mort, par M. Rivière, interne du service, et placés immédiatement dans l'alcool. Le corps était malheureusement enlevé, lorsqu'on voulut procéder à son ouverture, et on ne put examiner les capsules surrénales. Quant à l'examen des lambeaux dont nous venons de parler, et qui ont été colorés, après fixation par les procédés ordinaires, au carmin aluné, nous le devons à l'obligeance de MM. Lacroix et Audry, préparateurs du laboratoire d'anatomie générale :

La tache est constituée, au microscope, par une infiltration pigmentaire des plus nettes, infiltration que constituent de petits blocs jaunâtres formés eux-mêmes par de fines granulations agminées.

Ces blocs occupent surtout les cellules de la couche génératrice, et quelque peu celles des couches juxta-génératrices du corps muqueux de Malpighi. Elles communiquent à la zone infiltrée une légère teinte sépia, appréciable nettement, même aux faibles grossissements. Dans les papilles, dont l'axe est souvent occupé par des leucocytes entraînés, on retrouve çà et là ces blocs pigmentaires. Enfin on voit encore ces derniers dans les couches très superficielles du derme,

mais la zone des glandes et les réseaux vasculaires ne sont pas atteints. Pas de pigment autour des poils.

Il n'existe aucune trace d'infiltration inflammatoire ou cicatricielle. Les artérioles et les capillaires paraissent intacts, malgré le soin apporté à la recherche de leurs altérations. Nulle trace d'hémorrhagie ancienne ou récente.

Les préparations offrent un aspect absolument identique à celui que présente une coupe de peau de négresse examinée comparativement, le pigment restant naturellement bien plus abondant dans cette dernière.

Le pigment des couches dermiques paraît souvent accolé aux globules blancs épars entre les faisceaux du derme, mais il y a plus, on le retrouve au sein même de ces globules, autour du noyau, dans la portion endoplastique.

Des observations que nous avons rappelées tout à l'heure, et de la nôtre, il résulte que la syphilide pigmentaire, dans une de ses formes au moins, est bien caractérisée par une production exagérée du pigment sur certains points de la peau, et que ce pigment siège dans les couches profondes de l'épiderme et superficielles du derme.

L'attention n'a pas été attirée, dans notre fait, sur la nature des zones en apparence dépigmentées, zones qui, d'après Tanturri et Saintin, seraient plus riches en pigment que la peau normale. Par contre, on s'est efforcé, chez notre malade, de retrouver dans le derme les traces de la dermite syphilitique invoquée par Saintin, et on ne les a pas rencontrées.

Les lésions vasculaires paraissaient absentes dans notre cas; or elles existaient fort nettement dans l'observation de Bockhart, et la fréquence des épistaxis, dans le fait que nous avons eu sous les yeux, plaidait pourtant en leur faveur.

Il est, en tous cas, un point indiscutable dans l'histoire de la syphilide pigmentaire, à l'appui duquel viennent les observations de Riehl, de Bockhart, la nôtre, et peut-être celle de Saintin : le *pigment vient de la région dermique, apporté par des corpuscules pigmentifères.* Il n'y a rien là d'ailleurs qui doive étonner le dermatologiste, si celui-ci veut bien se rappeler que pareil fait a été démontré pour la maladie d'Addison par le professeur Renaut, de Lyon, et par Nothnagel. Ne semble-t-il pas d'ailleurs, à l'heure actuelle, que bien des pigmentations cutanées doivent se produire à la suite d'un mécanisme analogue?

MALADIE DU MAMELON, DITE DE PAGET

(PAGET'S DISEASE OF THE NIPPLE)

Par **Louis Wickham**

(Suite et fin) (1).

DEUXIÈME PARTIE

I

La seconde partie de ce travail sera consacrée à l'étude de la maladie de Paget envisagée comme affection parasitaire. C'est le 19 avril 1889 que M. Darier, chef du laboratoire de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis, faisait à la Société de biologie (2) une intéressante communication sur la nature de cette affection. Il démontrait sur de nombreuses préparations qu'elle est due à des parasites unicellulaires de l'ordre des Coccidies ou Psorospermies, de la classe des Sporozoaires.

L'importance de cette découverte autorisait de nouvelles recherches, une refonte de l'étude des caractères histologiques : c'est la tâche que nous avons entreprise dans trois mémoires (3). (Dans l'analyse que nous allons faire de ces divers travaux, les considérations extraites de la remarquable communication de Darier seront mises entre guillemets.)

L'histologie décrite par les auteurs anglais et américains a été confirmée dans ses grandes lignes. Il s'agit en effet d'une désorganisation de l'épiderme, d'une prolifération intra-canaliculaire et glandulaire, accompagnées d'inflammations sous-jacentes et voisines : le tout

(1) Voir le numéro de janvier, p. 44.

(2) DARIER, Sur une nouvelle forme de psorospermose cutanée ou maladie du mamelon de Paget (*Bulletin médical*, 19 avril 1889).

(3) LOUIS WICKHAM, Anat. pathol. de la mal. de Paget du mamelon. Communication au Congrès internat. de Dermat., séance du 8 août 1889. — Anat. pathol. et nature de la mal. de Paget du mamelon (*Archives générales de médecine expérimentale*, 1er janvier 1890). — Contribution à l'étude pathologique et pathogénique des cancers de la peau. Maladie de Paget. *Thèse inaugurale*, février 1890.

suivi d'épithélioma après rupture de la base malpighienne et des parois vasculaires. (Pour plus de clarté, nous avons adopté dans nos mémoires la division de ces lésions en trois degrés, selon l'état plus ou moins avancé de la destruction de l'épithelium. Le troisième degré correspond à la période épithéliomateuse (1).)

Mais l'altération intime des éléments de la couche de Malpighi, ces corps volumineux et irréguliers qui donnent à l'épiderme une physionomie si particulière, ont été différemment interprétés. Il ne s'agirait pas de cellules en voie de transformation endogène (Butlin), ni d'éléments dégénérés ou en voie de prolifération (Thin et Butlin), mais bien de formes parasitaires spéciales à divers stades d'enkystement. En voici la démonstration :

«Si l'on prend (2), au niveau de la surface malade, des squames épithéliales et qu'après les avoir dissociées en lambeaux dans une goutte d'eau, ou mieux dans la solution iodée, on les porte sous le microscope, on constate, sans autre préparation, l'existence, au milieu des cellules épithéliales et souvent dans leur intérieur même, de corps ronds entourés d'une membrane réfringente à double contour... Le diamètre des corps ronds est un peu variable. Il est généralement supérieur à celui des cellules épithéliales normales, de sorte que les cellules qui les contiennent sont plus ou moins distendues. La membrane contient une masse de protoplasma granuleux qui est quelquefois rétractée, ou plus souvent au lieu d'une masse unique, deux ou un plus grand nombre de corpuscules. On peut avoir sous les yeux une coque remplie de grains très nombreux. » Ces corps ne sont pas toujours arrondis, il y en a d'ovales, quelques-uns affectent une certaine irrégularité. « La présence de ces corps dans les squames est caractéristique de la maladie de Paget, et l'on ne trouve rien de pareil dans les affections qui pourraient être confondues avec elle. »

Ce caractère a pour le diagnostic la valeur d'un signe pathognomonique. Sur les coupes (3) les corps ronds se retrouvent en nombre variable à tous les étages du revêtement épidermique. Tantôt le parasite isolé se détache nettement des cellules qui l'entourent, tantôt (au deuxième et au troisième degré des lésions) il infiltre complètement le corps muqueux et constitue, par sa pullulation, des masses informes, où chaque individu se distingue avec peine.

Dans sa forme adulte, bien enkystée, le parasite présente parfois une netteté remarquable. Le kyste qui le contient, très brillant,

(1) Ces degrés correspondent à la description clinique que nous avons indiquée plus haut.

(2) Extrait de la communication de Darier à la Société de biologie, *loc. cit.*

(3) Le bichromate de potasse, le liquide de Müller, l'acide picrique, et l'acide chromique, sont, dans l'ordre de leur énumération, les meilleurs liquides de fixation. Les alcools et l'acide osmique conduisent à des résultats inférieurs.

réfringent, assez épais, offre une circonférence géométrique. Le protoplasma, rétracté au centre en forme de boule contenant une ou plusieurs masses nucléaires, est séparé du kyste par une zone claire et son contour affecte une disposition concentrique, avec la paroi réfringente... Quelquefois, ce protoplasma remplit le kyste sous forme de granulations fines, tantôt il est segmenté en masses distinctes qu'on peut rapprocher peut-être des pseudonavicelles (1). Dans ce dernier cas, la coccidie offre souvent un volume beaucoup plus considérable. Le parasite ainsi constitué est contenu dans une cellule hypertrophiée à noyau distinct et refoulé. Parfois on ne voit de la cellule contenante que son noyau accolé en un point de la circonférence extérieure du kyste. Le plus souvent le parasite semble indépendant de toute cellule. Bien que la psorospermie soit rare sous sa forme adulte, il est presque toujours possible d'en voir sur chaque coupe au moins un exemple. Nous n'insisterons pas sur la description des formes inférieures qui a été donnée plus haut (2). Celles-ci dépendent du degré plus ou moins avancé de l'évolution kystique et sont moins faciles à diagnostiquer, surtout à cause du « fouillis » qui résulte parfois de leur extrême pullulation. Ce sont elles qui ont été considérées comme des altérations cellulaires.

Mais, indépendamment de la notion, à elle seule démonstrative, des formes nettes et de leur présence dans les squames, de nombreuses raisons viennent affirmer le caractère de ces corps.

Ce ne sont pas des cellules vacuolisées, car le protoplasma, au lieu d'être centrifuge et de laisser le noyau isolé dans une zone claire, se rétracte autour du noyau qu'il enveloppe. D'ailleurs, même aux points où ces formes sont accumulées en grand nombre, on ne voit jamais de fusion entre les zones claires.

Les caractères des parois qui répondent à ceux d'un kyste, l'absence de filaments d'union, la facilité avec laquelle on colore les masses nucléaires centrales, le nombre même de ces noyaux, la sporulation fréquente du protoplasma, enfin, la présence de ces corps dans la couche cornée, sont, ajoutés aux autres caractères, autant de signes dont l'ensemble ne répond à aucune altération connue de la pathologie cellulaire.

Ce ne sont pas non plus des cellules en karyokinèse. A peine Darier, par l'emploi du liquide de Flemming et de la safranine, a-t-il pu en découvrir quelques-unes; encore étaient-elles éloignées et distinctes des parasites. Par déduction, on est ainsi conduit à l'idée de corps étrangers animés d'une vitalité spéciale. « Les caractères qui appartiennent à ces corps sont suffisants pour affirmer qu'il s'agit de

(1) Balbiani, Leçons sur les Sporozoaires (professées au Collège de France), 1888.
(2) Voir: Première partie, paragraphe I. Discussion des éléments épidermiques décrits par Butlin et Thin.

psorospermies ou coccidies, c'est-à-dire d'animaux unicellulaires de la classe des Sporozoaires. Ils ressemblent beaucoup aux parasites de la psorospermose folliculaire végétante (1), mais ils sont généralement plus gros. »

Les masses amiboïdes ou protoplasmiques sous lesquelles se présentent les formes primitives de cette variété de parasites sont fort difficiles à observer; elles se confondent en effet avec le protoplasma cellulaire dans lequel elles vivent.

« On retrouve de ces parasites en quantité, et c'est là un fait capital, *dans les prolongements de l'épiderme* qui constituent les canaux galactophores, le canal excréteur des glandes sudoripares », celui des glandes sébacées et la graine des follicules pileux.

L'*épithélioma* consécutif aux diverses lésions qui accompagnent les psorospermies peut naître aussi bien de l'épiderme superficiel que des conduits et des glandes; « il est formé de lobes et de boyaux irréguliers et ramifiés en tous sens qui sont en continuité avec l'épiderme superficiel au niveau de l'embouchure des canaux galactophores. *Au milieu des cellules épithéliales qui constituent ces lobes, se voient de nombreuses coccidies à des degrés divers de développement.* On les retrouve également sur des préparations obtenues par dissociation, ou simplement quand on examine le produit de raclage d'une surface de coupe de la tumeur.

On voit, en outre, une quantité d'éléments cellulaires qui ne peuvent être, avec certitude, distingués des cellules épithéliales. Il est donc possible qu'il y ait, comme dans la lésion cutanée, un nombre de parasites beaucoup plus grand qu'il ne semble au premier abord. D'ailleurs, si les coccidies se présentaient partout avec des caractères absolument distincts des cellules qui les entourent, on ne comprendrait pas que les observateurs éminents qui ont étudié cette maladie n'en aient pas reconnu la présence. »

L'importance pratique qui découle étroitement de cette découverte des psorospermies se fait surtout sentir pour le diagnostic et la thérapeutique.

Dans tout cas douteux, il suffit d'examiner une squame. A son défaut, un léger raclage, suivi de dissociation, permettra d'affirmer le diagnostic. La notion du parasite est destinée peut-être à restreindre le nombre des cas qui doivent seuls rentrer dans le *Paget's disease;* mais déjà elle a permis d'établir très nettement *que la maladie de*

(1) J. Darier, Sur une forme de psorospermose cutanée diagnostiquée acné cornée ou acné sébacée concrète. Comm. à la Société de biologie, séance du 25 mars 1889 (*Bulletin médical*, 30 mars 1889). — Psorospermose folliculaire végétante (*Ann. de Derm. et de Syphil.* juillet 1889). — Des psorospermoses cutanées. Communic. au Cong. int. de Derm., séance du 8 août 1889.

Paget peut se développer ailleurs qu'au sein. Le 6 novembre 1888, M. Radcliffe Crocker (1) présentait à la Société pathologique de Londres une lésion du scrotum rappelant par ses caractères cliniques le *Paget's disease of the nipple*. Le siège inaccoutumé de la lésion pouvait suggérer quelques doutes. Le savant dermatologiste anglais eut l'extrême obligeance de nous envoyer les pièces d'amputation et *nos coupes ont présenté de la manière la plus évidente les caractères histologiques et* PARASITAIRES *de la maladie de Paget.*

La *thérapeutique*, elle aussi, semble avoir subi l'influence de la découverte du parasite. Il était de règle jusqu'à ce jour de conseiller l'amputation d'urgence au début même du mal. Nous appuyant sur une étude thérapeutique de Darier, et sur ce fait, que toute lésion parasitaire superficielle doit pouvoir se guérir par des agents parasiticides spéciaux, nous avons établi les indications suivantes :

1° Tant que la lésion reste superficielle, non ulcérée, il faut l'attaquer par tout un ensemble de médicaments appropriés. Les cautérisations superficielles par les applications de chlorure de zinc, suivies d'emplâtre de Vigo; les pommades à l'iodoforme ont déterminé, dans un cas, une amélioration rapide. Le naphtol, la pommade d'Helmerich, n'ont pas été suivis de résultats satisfaisants. Ce traitement demande beaucoup de patience et de sollicitude aussi bien de la part du médecin que de celle du patient. Le cas de Darier indique clairement que l'espoir de guérison n'est pas une utopie.

2° Quand il s'y joint une ulcération, mais sans induration profonde, on doit pratiquer à son niveau un raclage énergique et panser avec des parasiticides.

3° La constatation d'un noyau dans la profondeur ou d'une induration assez marquée sous une surface ulcérée entraînera d'urgence l'amputation.

II

La pathogénie de la maladie de Paget s'est éclaircie par la découverte de Darier. « Irritation spéciale dont la cause échappe », disait Duhring. Cette cause serait la psorospermie; et on ne peut nier, une fois le parasite admis, qu'il ait quelque influence dans la production des diverses lésions qui l'accompagnent. Partout où il se développe, il irrite les cellules voisines qui, tôt ou tard, sont transformées et ramenées à leur état fœtal; dès lors, celles-ci prolifèrent, épaississent le corps muqueux et gorgent les canaux excréteurs des glandes. Ce processus, constamment entretenu par la pullulation toujours nouvelle du parasite, aboutirait à l'infiltration du

(1) R. CROCKER, Paget's disease of the scrotum (*Lancet* 10 novembre 1888).

tissu conjonctif par les cellules épithéliales après rupture des parois canaliculaires (épithéliome profond), et disparition de la base du corps muqueux (épithéliome superficiel). Dans les lobes épithéliaux même on retrouve les parasites qui ont suivi les cellules, lieu d'habitat; le contraire eût étonné. Mais, une fois répandus dans le tissu conjonctif, leur influence persiste-t-elle? Les parasites déterminent-ils là aussi le processus envahissant de la prolifération épithéliale? C'est à l'affirmative qu'ont abouti les recherches entreprises à ce sujet, et les faits ont conduit aux conclusions suivantes :

1° *La maladie de Paget est une affection chronique de la peau due à des parasites de l'ordre des Psorospermies*;

2° *Ces parasites semblent avoir, dans cette affection, une influence directe sur le développement consécutif de l'épithéliome.*

Ces conclusions, on le voit, sont grosses de conséquences pathologiques, et, sans vouloir empiéter sur le domaine de la pathogénie générale des cancers, nous devons des explications à l'étonnement qu'elles causent (1).

A-t-on le droit de s'appuyer sur la pathogénie de la maladie de Paget pour établir quelque relation entre les psorospermies et l'épithéliome en général?

Logiquement, deux questions se posent :

1° *Peut-on admettre que des psorospermies soient la cause d'une prolifération épithéliale?*

2° *Dans tout épithélioma trouve-t-on des psorospermies?*

En réponse à la première question, nous lisons ce qui suit :

« Dans la *psorospermose folliculaire végétante*, sa dénomination l'indique, il y a végétation; dans le *molluscum contagiosum* (2), il existe un degré de prolifération cellulaire, d'où le nom d'*épithélioma contagieux* donné par les Allemands; dans la *maladie de Paget*, la végétation est très active. » Voilà pour les seules psorospermoses cutanées connues chez l'homme.

« De plus, Leuckart a montré que, chez le lapin, la *psorospermose des canalicules biliaires* accompagne toujours une prolifération cellulaire évidente, ressemblant à des productions papillomateuses. »

Dans tout épithéliome trouve-t-on des psorospermies?

La réponse ici n'est pas absolument affirmative. Dans bon nombre de cas, il est vrai, on a vu des coccidies. « Dès l'année 1876, M. Malassez avait remarqué, dans des tumeurs épithéliales, des corps cellulaires granuleux ou réfringents, parfois encapsulés, qui présen-

(1) Darier, *Psorospermies et psorospermoses* (*Ann. de Derm.*, juillet 1889, p. 604).

(2) Moreau, *Du Molluscum contagiosum envisagé comme maladie parasitaire.* Thèse inaugurale (inspirée par Darier). Paris, 1889.

taient certaines analogies avec les psorospermies du lapin. Dans deux cas, qu'il a observés avec M. Albarran (1), il a pu démontrer qu'il s'agissait bien de parasites de cette nature, c'est-à-dire de coccidies; mais, ainsi qu'il le dit, rien ne lui permettait d'affirmer qu'ils fussent la cause de la néoformation. M. le professeur Cornil a vu des organismes analogues dans certains cancers de l'utérus et signalé le fait dans ses leçons récentes; j'ai retrouvé moi-même, dans la plupart de mes préparations d'épithéliomes de toute provenance, des éléments de nature douteuse à siège intracellulaire, qui ne sont peut-être que des coccidies. Qu'on se rappelle aussi ces cellules rondes qu'il est si fréquent de rencontrer au centre des globes de l'épithéliome pavimentux lobulée. Bien des observateurs ont été frappés de voir, dans ces globes, un élément très différent de ceux qui l'entourent, persister en conservant un protoplasma et un noyau bien vivant, au milieu des couches nombreuses de cellules kératinisées qui l'isolent des tissus voisins. On invoque généralement, contre toute vraisemblance, une dégénérescence colloïde ou muqueuse pour expliquer ces apparences. A vrai dire, toutes les hypothèses sont permises, attendu qu'on ne sait encore presque rien au sujet de ces singuliers corpuscules (2). » Dans la maladie de Paget, nous avons vu très nettement que ce sont bien des psorospermies qui occupent le centre des globes épidermiques.

Nous-même, nous avons trouvé des coccidies dans les coupes d'un épithéliome du nez à marche rapide, observé chez un malade du service de M. Vidal. Nous les avons vues dans un cas de rodent-ulcer, ce qui est venu confirmer la communication faite le 8 août 1889 par M. Dubreuilh au Congrès international de Dermatologie.

Faut-il donc conclure de ces faits à la nature parasitaire psorospermique des épithéliomes? Ce n'est pas, certes, à une interprétation aussi hardie qu'ont abouti les derniers travaux. Il faudrait jusqu'ici s'en tenir à ces seules conclusions :

1° *Dans la maladie de Paget, l'épithéliome est dû aux psorospermies.*

2° *Cette affection fournit une indication sur la cause et la pathogénie de certains épithéliomes.*

Ces considérations pathogéniques ont permis de ranger l'affection

(1) Malassez, *Soc. de biol.*, 23 mars 1889. — Albarran, *ibid.*, 6 avril 1889.

(2) J. Darier, Psorospermies et Psorospermoses (*loc. cit.*).

« Récemment le professeur Thoma, de Dorpat, sans citer mes communications antérieures, ni celles de MM. Malassez et Albarran, a annoncé la découverte dans les cellules du cancer et même « à l'intérieur de leur noyau », de corpuscules qu'il croit de nature parasitaire. Il est tenté de les considérer comme des coccidies qui seraient les agents pathogènes de la néoformation cancéreuse. Il n'apporte, du reste, pas la moindre preuve nouvelle en faveur de ces hypothèses. » (*Fortsch. der med.*, juin 1889, p. 413.)

qui nous occupe dans la classe des psorospermoses cutanées, indiquée la première fois par Darier (1), et comprenant déjà la *psorospermose folliculaire végétante* et le *molluscum contagiosum*.

Bien que la maladie de Paget, grâce à l'ensemble de ces nombreux travaux, puisse être, dès aujourd'hui, considérée comme une des dermatoses les mieux connues, diverses questions importantes restent encore à élucider. La première étude qui s'impose est celle du parasite même. Il est nécessaire de déterminer plus exactement sa biologie spéciale, son mode de culture, sa morphologie aux diverses périodes de développement. La découverte d'un colorant électif, permettant de déceler les formes primitives amiboïdes, réalisera un grand progrès. Seule, l'inoculation fructueuse, la reproduction de la maladie avec tous ses caractères constituera une démonstration parfaite de la valeur même du parasite.

BIBLIOGRAPHIE

PORTER. — Boston med. and surg. Journal. — Mai 1872. — PAGET. — St. Barth.'s Hosp. Rep., p. 87, 1874. — H. T. BUTLIN. — Med. chir. Trans. 11 janv. 1876, vol. LIX, p. 107. — Med. chir. Trans. 23 janvier 1877. Vol. LX p. 153. — BUSCH. — Langenbeck's Archiv, Bd. XXI, p. 673. — PAGET. — Discussion du 2e mémoire de Butlin. Soc. méd. et chir. de Londres, séance du 23 janvier 1877. — SAVORY. — British med. Journal, 15 déc. 1877. — G. LAWSON. — Clin. Soc. Trans., vol. XIII, p. 37, 1880. — Clin. Soc. Trans., t. XIV, p. 22, 1881. — THIN. — Discussion du cas de Lawson. Clin. Soc. London, séance du 24 oct. 1879. — MORRIS. — Med. chir. Trans., t. LXIII, p. 37, 1880. — On a case of epithelioma of the neck following a patch of chronic skin disease. Med. and chir. Trans., 25 mai 1880. — ERICHSEN. — Discussion des présentations de Morris et de Thin à la Royal med. and. chir Society, séance du 9 déc. 1879. British med. Journ., 24 janv. 1880. — THIN. — Brit. med. Journ., 24 janv. 1880. Path. Soc. of London Trans., p. 218, 15 mai 1881. — Malignant papillary dermatitis of the nipple and (the breast, tumours) with which it is found associated Brit. med. Journ., p. 760, 14 mai 1881 ; p. 798, 22 mai 1881. — R. FORREST. — Path. and clin. Soc. of Glascow, séance du 10 mai 1880. — MUNRO. — Glasc. med. Journ., nov. p. 342. — M. C. ANDERSON. — Glasc. med. Journ., oct. 1882. SNOW. — Bristish med. Journ., 16 déc. 1882. — SHERWELL. — Journ., of cut. and veneral diseases, p. 185, mars 1883. Congrès de l'Ass. Derm. Américaine, p. 672, 29 août 1883. — L. DUHRING. — Amer. Journ. of med. sciences, p. 116, juillet 1883. — L. DUHRING and WILE. — On the pathology of Paget's disease of the nipple. Amer. Journ. of med. sciences, article X, juillet 1884. — BROCQ. — Analyse critique. Ann. de Derm., 25 novembre 1883. — Ibid. Ann., de Derm. 25 oct. 1884. — VERNEUIL. — Sem. médicale, 27 décembre 1883. — SCHWEINITZ. — Medical News.

(1) J. DARIER, Des Psorospermoses cutanées (*loc. cit.*).

9 février 1884. — Lassar. — Soc. med. de Berlin, 25 févr. 1885. — Kaposi. — Traité des maladies de la peau, 2e éd. 1887. — M. C. Anderson. — Diseases of the skin, 1887. — Liveing. — Handbook of skin diseases. — Hallopeau. — Clinique à l'Hôp. St-Louis, mai 1888. — Crocker. — Affection of the scrotum ressembling Paget's disease of the nipple. Lancet, 10 nov. 1888. — Diseases of the skin, 1888. — Jamieson. — Diseases of the skin, 1889. — Hallopeau, Vidal, Besnier, Quinquaud. — Réunion clinique hebdomadaire de l'hôpital St.-Louis du 31 janvier 1889. Ann. de Derm., mars 1889. — J. Darier. — Sur une forme de psorospermose cutanée diagnostiquée acné cornée ou acné sébacée concrète. Progrès medical, 30 mars 1889. — Sur une nouvelle forme de psorospermose ou maladie de Paget. Soc. de biologie, séance du 13 avril 1889. Bulletin méd., 17 avril 1889. — Lewis. — De la psorospermose folliculaire végétante. Ann. de Derm., 25 juillet 1889. New York Derm. Soc., 189e réunion, mai 1889. — L. Wickham. — Anatomie pathologique et nature de la maladie de Paget, du mamelon; communication au Congrès int. de Derm., séance du 8 août 1889. — Darier. — Des psorospermoses cutanées. Congrès int. de Derm., séance du 8 août 1889. — Raymond. — Bulletin du Progrès médical, 7 et 21 sept. 1889. — L. Wickham. — Anatomie pathologique et nature de la maladie de Paget. Archives de médecine expérimentale, 1er janvier 1890. — Thèse inaugurale, février 1890.

BULLETIN THÉRAPEUTIQUE

Traitement local de la trichophytie du cuir chevelu (teigne tondante).

On a dit depuis longtemps que le traitement de la teigne tondante était l'opprobre de la médecine, et cette parole reste toujours vraie. La multiplicité des moyens préconisés est un indice de plus de leur inefficacité. L'épilation méthodique, formulée pour la première fois d'une manière scientifique par Bazin a été jusque dans ces derniers temps considérée en France comme le seul procédé vraiment efficace pour empêcher l'extension de la maladie.

Depuis quelques années il se fait, surtout à l'étranger en Angleterre et en Amérique, une vive réaction contre cette pratique et on a publié de nombreux succès obtenus sans épilation par des applications de divers topiques tels que l'oléate de mercure, l'oléate de cuivre, l'acide phénique, l'essence de térébenthine, la teinture d'iode, la chrysarobine, etc... Nous ne saurions entrer dans tous ces détails. Nous nous bornerons à mentionner parmi les méthodes étrangères l'emploi des courants électriques qui a été proposé par Reynolds (de Chicago) pour faire pénétrer les substances parasiticides dans les téguments atteints, et à exposer la pratique du Dr G. Thin dont la compétence en mycologie est si connue, et celle du Dr P.-G. Unna (de Hambourg) dont on ne compte plus les succès thérapeutiques.

Traitement du Dr G. Thin. — Chez les enfants au-dessus de trois ans, après que la tête a été rasée et nettoyée, il commence par appliquer une simple pommade soufrée au dixième; puis, si la maladie résiste, il augmente la dose de soufre. Si cette substance ne donne pas de résultats, il a recours à la teinture d'iode seule ou combinée aux préparations soufrées.

Chez les enfants de 4 ou 5 ans, il emploie toujours la pommade soufrée, mais, une demi-heure avant son application, il frictionne avec une solution au 1/8e d'acide phénique dans de la glycérine.

Chez les enfants de 6 à 9 ans et plus, il augmente la force de la pommade soufrée et de la glycérine phéniquée, et si le cuir chevelu s'enflamme, il leur substitue pendant quelques jours une pommade à l'acide borique au 1/10e. Il emploie aussi dans les cas rebelles l'onguent citrin, mais avec précaution. D'après lui, la glycérine phéniquée seule ou l'onguent citrin seul peuvent donner des guérisons rapides en quelques mois.

Il combine souvent les deux médicaments : il fait nettoyer la tête, et, après l'avoir séchée avec un linge sec, il fait frictionner avec de la

glycérine phéniquée les plaques malades. Une demi-heure après on sèche la tête de nouveau, puis on frictionne énergiquement avec l'onguent citrin. Cette opération est répétée deux fois, et dans quelques cas trois fois par jour suivant l'effet produit. Dans certains cas rebelles et lorsque l'onguent citrin est mal supporté, il le remplace avec avantage par la préparation suivante due au Dr Startin :

Soufre sublimé	1gr,75 centigrammes.
Hydrargyre ammoniacal	0gr,55 centigrammes.
Sulfure noir de mercure	0gr,65 centigrammes.

Mélanger et ajouter :

Huile d'olives	7 grammes.
Créosote	0gr,20 centigrammes.
Axonge	15 grammes.

M. s. a.

Traitement du Dr G.-P.Unna. — Nous rappelons succinctement ici le traitement préconisé par le Dr P.-G. Unna (de Hambourg) : on le trouvera mentionné tout au long dans le nº de janvier 1890 de ce journal. (Voir page 87.)

On coupe courts tous les cheveux : on badigeonne ensuite avec de la colle de zinc une certaine étendue du front, des tempes et de la nuque de façon à constituer tout autour du cuir chevelu une sorte de zone de protection, puis on applique sur tout le cuir chevelu une pommade de chrysarobine à 5 ou 10 p. 100, contenant ou non un peu d'acide salicylique (2 p. 100) et d'ichthyol (5 p. 100). On recouvre la tête d'un tissu imperméable quelconque (toile cirée, gutta-percha, etc.) : on étend de la colle sur les bords de ce tissu pour avoir une occlusion hermétique : par-dessus on fixe une bande de tarlatane et on applique un bonnet de flanelle ou de toile cirée que l'on fixe avec des bandes.

Toutes les vingt-quatre heures on enlève le bonnet; on coupe l'enveloppe imperméable d'un côté, on la soulève, on essuie la tête, et on applique une nouvelle couche de pommade ; puis on referme le tout.

Le quatrième jour on essuie la pommade à la chrysarobine, et on la remplace par une pommade à l'ichthyol à 5 p. 100 que l'on applique une fois par jour pendant les trois derniers jours de la semaine. A la fin de cette première semaine, on enlève tout le pansement, y compris les bandes de colle de zinc, et on nettoie toute la tête avec de l'huile et du savon. Puis on recommence une nouvelle période de traitement d'une semaine, en tout semblable à celle que nous venons de décrire, et ainsi de suite jusqu'à complète guérison. Celle-ci est obtenue dans la grande majorité des cas en quatre semaines.

Ces résultats réellement merveilleux doivent engager les dermatologistes français à expérimenter cette méthode.

TRAITEMENTS FRANÇAIS SANS ÉPILATION.

Les divers traitements sans épilation de la teigne tondante préconisés à l'étranger ne paraissent pas avoir donné jusqu'ici en France de bons résul-

tats : entre les mains de M. le Dr Lailler et de M. le Dr Hallopeau, ils ont tous échoué.

M. le Dr E. Vidal a obtenu des succès par la méthode suivante :

Il fait couper les cheveux aussi courts que possible ; puis il fait frictionner la tête avec de l'essence de térébenthine.

Les points atteints par le trichophyton sont ensuite badigeonnés avec de la teinture d'iode.

La tête est enduite d'une couche de vaseline pure ou boriquée ou iodée à 1 p. 100 et recouverte d'un bonnet de caoutchouc ou plus économiquement d'une feuille en gutta-percha qu'un serre-tête à coulisse maintient hermétiquement appliquée sur le cuir chevelu.

On renouvelle le pansement matin et soir, en savonnant la tête le matin et en l'essuyant avec soin ainsi que la feuille de gutta-percha.

Si les applications de teinture d'iode ne provoquent pas de dermites, M. le Dr E. Vidal les renouvelle tous les jours, dans le cas contraire tous les trois ou quatre jours.

Depuis quelque temps il essaie de remplacer la teinture d'iode par des morceaux de sparadrap de Vigo cum mercurio. Le vigo a l'avantage d'être un parasiticide et d'exercer de plus une action mécanique utile qui rappelle l'ancien traitement par la calotte sans en avoir les inconvénients et sans causer de douleurs. Il produit l'enlèvement des débris de poils altérés à mesure qu'ils arrivent à la surface de la peau. L'emplâtre une fois appliqué, M. le Dr Vidal fait faire sur la tête une onction avec la vaseline iodée et recouvrir avec la gutta-percha. (E. Vidal : *Communication au Congrès de dermatologie et de syphiligraphie*, août 1889.)

Le principe du traitement de M. le Dr E. Vidal est de soustraire le trichophyton au contact de l'air en étalant une couche de corps gras au-dessus des parties malades. Il croit que le trichophyton est un parasite aérobie et qu'on arrive ainsi à le détruire.

Traitement de M. le Dr Quinquaud. — Voici le résumé succinct du traitement que M. le Dr Ch.-E. Quinquaud emploie depuis un an à l'École des Teigneux de l'hôpital Saint-Louis. Nous renvoyons pour plus de détails au compte rendu du Congrès de dermatologie qu'a publié ce journal.

Dès l'entrée des enfants à l'École, on lave soigneusement leur tête d'abord avec du savon, puis avec une solution de sublimé à 1 p. 1000 ; on coupe ensuite les cheveux très courts avec des ciseaux, ou bien on les rase en ayant soin de bien nettoyer tout le cuir chevelu avec une solution parasiticide aussitôt après la rasure.

Cela fait, on pratique sur les plaques grisâtres légèrement saillantes, un grattage assez énergique avec une sorte de curette de forme particulière. A l'aide de ce râclage, on met le derme à nu et on entraîne mécaniquement les squames superficielles et avec elles des cheveux brisés, malades, et une certaine quantité de végétations trichophytiques de l'épiderme.

Aussitôt après le raclage, on lotionne toute la tête et particulièrement les parties atteintes avec la solution suivante :

Biiodure d'hydrargyre. . . . . 0 gr, 15 centigr.
Bichlorure d'hydrargyre . . . . . 1 gramme.
Mêler dans un mortier et ajouter pour dissoudre :
Alcool à 90°. . . . . 40 grammes.
Ajouter :

Eau distillée. . . . . 250 grammes.

Après cette lotion, on applique sur les placards envahis par le trichophyton des rondelles d'un emplâtre mixte ainsi composé :

Biiodure d'hydrargyre. . . . . 0 gr, 15
Bichlorure d'hydrargyre. . . . . 1 gramme.
Emplâtre simple. . . . . 250 grammes.

Ou encore des rondelles d'un autre emplâtre préparé avec de l'hydrate de bismuth.

A l'aide de ces emplâtres, qui sont d'excellents isolants, on empêche la dissémination du trichophyton et on le maintient ainsi en contact permanent avec les parasiticides.

On enveloppe alors la tête de l'enfant avec un linge de toile et on la maintient ainsi pendant 48 heures.

Au bout de ce temps on enlève l'emplâtre, on savonne la tête et on fait une friction générale avec la lotion mixte déjà formulée. On renouvelle l'emplâtre et l'on répète ces diverses opérations tous les deux jours jusqu'à guérison.

Si celle-ci se fait un peu attendre, on peut pratiquer l'épilation ou gratter encore une ou deux fois.

Le traitement ainsi employé ne provoque généralement pas d'irritation, il y a quelquefois un peu de rougeur, mais celle-ci disparaît rapidement, et si, dans quelques cas rares, il se produit de petites pustules, il suffit de diminuer le titre de la solution et de l'emplâtre mixtes pour éviter leur réapparition.

Depuis un an que ce mode de traitement est appliqué d'une façon méthodique à l'École des Teigneux de l'hôpital Saint-Louis, le chiffre des guérisons a décuplé et M. le Dr Quinquaud a enregistré 120 guérisons pour la dernière année tandis qu'on n'en comptait guère plus d'une dizaine dans le cours des années précédentes.

La durée du traitement oscille entre trois et cinq mois.

TRAITEMENTS AVEC ÉPILATION USITÉS A L'HÔPITAL SAINT-LOUIS DE PARIS.

MM. les Dr E. Besnier, Hallopeau et Tenneson emploient encore l'épilation : ils sont convaincus que rien ne saurait remplacer ce moyen pour limiter la maladie et prévenir son extension. Voici quelle est la pratique de chacun d'eux.

Traitement de M. le Dr Hallopeau. — 1° Le matin on savonne le cuir chevelu avec du savon noir.

2° On essuie et on frictionne avec la solution excitante suivante :

Alcool camphré.	125 grammes.
Essence de térébenthine.	25 grammes.
Ammoniaque liquide.	5 grammes.

M. s. a.

3° Une demi-heure après on applique sur les points malades de la vaseline iodée au centième.

4° Dans la journée, les enfants portent sur la tête une calotte de caoutchouc.

5° Le soir, on fait une nouvelle application de vaseline iodée.

Tous les jeudis, les malades ont les cheveux coupés courts aux ciseaux.

Traitement de M. le Dr Tenneson. — 1° Épiler soigneusement les plaques et leur périphérie.

2° Savonner le matin au savon noir.

3° Faire ensuite une lotion au sublimé au millième.

4° Puis appliquer une pommade soufrée renfermant 6 grammes de soufre pour 25 grammes d'excipient.

Parfois, lorsque les cas sont rebelles, M. le Dr Tenneson fait remplacer les applications de pommade soufrée par des badigeonnages de teinture d'iode que l'on pratique tous les deux jours si le malade peut les supporter.

Traitement de M. le Dr E. Besnier. — Voici, d'après les notes qu'il a bien voulu nous dicter lui-même, la méthode suivie à l'heure actuelle par M. le Dr E. Besnier.

1° Couper tous les cheveux ras aux ciseaux, et les maintenir pendant tout le temps du traitement aussi ras que possible: surtout ne pas raser, car on favorise ainsi les auto-inoculations.

2° Pratiquer avec le plus grand soin un cercle d'épilation de six à huit millimètres de largeur autour de toutes les plaques malades, en particulier autour de la plaque maîtresse.

3° Eliminer par un raclage avec la curette tous les cheveux cassés et tous les détritus qui couvrent les plaques malades, mais le faire sans provoquer d'effusion sanguine, en râclant avec modération; et il est facile d'obtenir même ainsi un nettoyage complet en prenant la précaution d'enduire les surfaces atteintes avec un corps gras quelconque, huile, axonge, vaseline, etc..,

4° Suivant que le cuir chevelu est irrité ou non, faire des lavages quotidiens soit avec du savon ordinaire, soit avec un savon médicamenteux au goudron, à l'acide borique, à l'acide salicylique, au soufre, etc..., soit plus simplement avec un jaune d'œuf et de l'eau de son.

5° Recouvrir ensuite les plaques trichophytiques, surtout lorsqu'elles ont une certaine dimension, avec des rondelles d'emplâtre de Vigo fin.

Traitement recommandé. — Dans ce qui va suivre nous réservons complètement la question de la méthode du Dr Unna que l'on n'a pas encore expérimentée en France, et qui semble devoir primer toutes les autres. Nous ne parlerons que de ce que nous connaissons pour l'avoir vu par nous-même.

La pratique de M. le Dr E. Besnier nous paraît excellente : elle se rapproche beaucoup de celle de M. le Dr Quinquaud : elle en diffère surtout par l'emploi méthodique et régulier de l'épilation. Il y a là une condition de sécurité et de facilité de surveillance à laquelle pour le moment encore nous ne renoncerions qu'avec peine.

D'autre part, M. le Dr E. Besnier n'est pas convaincu de l'efficacité des applications parasiticides. Néanmoins il est le premier à recommander (communication orale) l'emploi des parasiticides si l'on a théoriquement confiance en leur action.

Jusqu'à ce que leur inutilité soit surabondamment prouvée, nous croyons que le praticien aurait tort de négliger cette chance de succès quelque minime qu'elle puisse être. Mais nous ne pouvons qu'approuver M. le Dr E. Besnier quand il engage à recourir autant que possible aux lotions, car beaucoup d'enfants supportent mal les applications de corps gras.

Nous adopterons donc le traitement complet formulé par M. le Dr E. Besnier : nous nous contenterons d'y ajouter une lotion quotidienne avec le mélange de biiodure et de bichlorure d'hydrargyre dont se sert M. le Dr Quinquaud : on la fera après le lavage de la tête, puis on appliquera soit une rondelle d'emplâtre de Vigo, soit une rondelle de l'emplâtre au biiodure et au bichlorure d'hydrargyre de M. le Dr Quinquaud.

Quelle que soit la méthode que l'on choisisse, il est indispensable comme l'ont si bien dit MM. les docteurs E. Besnier et Quinquaud, d'exercer sur les petits malades la surveillance la plus étroite, de les examiner fort souvent, et d'exiger des parents qu'ils exécutent le traitement dans tous ses détails les plus minutieux.

On sait que lorsque l'affection semble être guérie, il faut, avant de délivrer un certificat constatant cette guérison, soumettre l'enfant à une observation rigoureuse de plusieurs semaines; sinon l'on s'expose à de graves mécomptes.

L. Brocq.

REVUE DES PÉRIODIQUES

DERMATOLOGIE

Acné. — Isaac. Die Acne und ihre Behandlung (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1889, n° 3).

Isaac admet que toutes les variétés d'acné présentent des caractères différents, mais que néanmoins elles appartiennent toutes à une catégorie déterminée de modifications pathologiques. Toutes sont des maladies des glandes sébacées, avec tendance à la formation des pustules, paraissant et disparaissant, extrêmement tenaces, survenant spontanément et cependant sous la dépendance d'états particuliers de l'organisme. En ce qui concerne le traitement local, il est possible d'intervenir jusqu'à un certain point d'une façon identique. Quant au traitement interne, l'acné varioliforme se distingue des autres formes en ce qu'elle cède facilement à l'arsenic, il est vrai qu'on ne réussit pas toujours à s'en rendre maître en augmentant les doses de la liqueur de Fowler, toutefois l'effet thérapeutique est indéniable.

La thérapie locale a pour but principal de favoriser l'élimination des substances étrangères à la peau. Mais on ne peut expulser de la sorte que les parties superficielles non adhérentes à la base. Il s'agit donc surtout d'arrêter la vascularisation excessive et en même temps d'attaquer les foyers de la maladie par des moyens purement empiriques.

L'auteur recommande dans ce but trois préparations, en premier lieu la pâte de naphtol conseillée par Lassar :

Naphtol		10 grammes.
Soufre précipité		50 grammes.
Savon vert	ââ	20 grammes.
Vaseline		

On étend cette pommade sur les parties malades, et, suivant l'intensité du processus, on la laisse de demi-heure à une heure. Le jour suivant, desquamation et rétraction des parties atteintes avec légère irritation. On continue ces applications jusqu'à desquamation complète de la peau. S'il survient une vive irritation, on cesse le traitement, on saupoudre fortement ou on applique une pommade émolliente, de préférence une pâte salicylée à 2 p. 100.

Pour les formes très rebelles, on a recours à la préparation suivante :

Craie blanche pulvérisée	5 grammes.

Naphtol β.		
Camphre	âà	10 grammes.
Vaseline jaune.		
Savon vert.		15 grammes.
Soufre précipité.		50 grammes.

L'addition de camphre augmente la desquamation, mais il ne faut laisser cette pâte qu'un quart d'heure pour éviter l'irritation.

L'auteur emploie depuis longtemps la résorcine dans le traitement de l'acné :

Résorcine.		
Oxyde de zinc.	âà	5 grammes.
Amidon.		
Vaseline jaune.		10 grammes.

Cette pâte détermine une desquamation lente de la peau, l'auteur l'a appliquée avec succès. Isaac s'est servi, dans environ 50 cas, de résorcine sous forme de pâte de 10 à 20 p. 100, et toujours il a obtenu une guérison rapide.

A. Doyon.

Heitzmann (New-York). Die Therapie der Acne disseminata (*Medic. Monatsschr.*, 1889, n° 9 ; et *Wiener Mediz. Presse*, 1889, n° 46).

Heitzmann regarde le traitement local comme le point essentiel ; il distingue trois degrés de la maladie :

1° L'acné séborrhoïque,

2° Les comédons sont petits, peu nombreux et l'acné est principalement de caractère papuleux avec pustules petites et peu nombreuses.

3° L'acné est surtout pustuleuse, chaque pustule est entourée d'un infiltrat dur, comédons nombreux et profonds.

1° Acné séborrhoïque. L'auteur conseille l'application de la solution de Vlemingkx que l'on emploie de la manière suivante : on prend un flacon vide de 120 grammes et on y verse une cuillerée à soupe de la solution de Vlemingkx, puis on ajoute dix cuillerées d'eau. Chaque soir lotion légère avec un morceau de flanelle blanche imbibé de cette solution, pendant une ou plusieurs minutes jusqu'à ce que le malade éprouve une légère sensation de brûlure. On a soin de ne pas essuyer, et le lendemain matin lavage avec un savon alcalin. Tous les soirs avant le lavage on fait sortir les bouchons sébacés en pressant avec les ongles des deux pouces. Tous les huit jours ou même, principalement chez les hommes, tous les quatre jours, on augmente la force de la solution, en diminuant chaque fois la quantité d'eau d'une cuillerée. La guérison se produit d'ordinaire lorsqu'on arrive à une cuillerée de solution de Vlemingkx sur cinq cuillerées d'eau ; ce n'est que dans les cas rebelles que l'on est obligé d'avoir recours à une solution plus concentrée.

Dans les cas où la peau est irritable, ou bien dans ceux où la friction a déterminé de la rougeur et de la tension de la peau, il faut cesser pendant plusieurs jours et se borner à des applications de cold-cream jusqu'à ce que la desquamation soit terminée.

Bon nombre de spécialistes américains emploient exclusivement une solution de sulfure de potasse et de sulfure de zinc :

Sulfure de potasse.	ââ	4 grammes.
— de zinc		
Eau de roses.	120	—

Cette préparation est plus agréable que la solution de Vlemingkx et suffit dans les cas légers. Dans les formes graves, elle est insuffisante.

2° Cette forme d'acné est beaucoup plus difficile à guérir que la première. Tout d'abord il faut ramollir les bouchons de sébum et ensuite faire disparaître l'infiltrat inflammatoire de la peau. Dans les cas légers, il suffit de faire le soir une friction énergique avec la mousse d'un savon de potasse, à l'aide d'une serviette grossière, on laisse la mousse pendant toute la nuit et le lendemain on l'enlève avec de l'eau et du savon. On peut mélanger à la mousse de savon du sable très fin pour provoquer une irritation mécanique, ou bien se servir de savon de marbre ou de sable. Lorsque les comédons ne sont pas enfoncés profondément dans le derme, il est inutile de les expulser en enlevant la tête du comédon mécaniquement, les masses sébacées sortent spontanément. Dans les cas graves dans lesquels les comédons ont déterminé un allongement considérable des conduits excréteurs des glandes, il est nécessaire d'expulser à plusieurs reprises les comédons avant de recourir aux agents médicamenteux. Il faut ensuite faire chaque soir des frictions avec le savon mou de potasse ou avec un morceau de flanelle blanche grossière trempée dans la solution suivante :

Savon vert.	30 grammes.
Alcool.	60 grammes.
Eau commune.	90 grammes.
Alcoolat de lavande	15 grammes.

en ayant soin de ne pas essuyer; le lendemain matin, lavage avec de l'eau et un savon alcalin. On continue ce traitement jusqu'à ce qu'il survienne de la rougeur et de la tension de la peau. Une fois ce résultat obtenu, on applique du cold-cream pour dissimuler autant que possible la desquamation. On revient ensuite après un certain temps aux frictions avec la solution de savon ; ou, si la plupart des comédons sont éliminés, on a recours à la solution de Vlemingkx, comme il a été dit ci-dessus. Dans les cas les plus graves d'acné papuleuse, on appliquera la pommade de Lassar.

Naphthol β		10 grammes.
Soufre précipité		50 grammes.
Vaseline.	ää	25 grammes.
Savon vert		

On étend cette pâte le soir et, suivant la sensibilité de la peau, on la laisse 15 à 30 minutes, on l'enlève alors avec un petit tampon d'ouate imbibé d'huile d'olive et on lave la face avec de l'eau et du savon. Dès le lendemain matin la peau de la face est rouge et tendue, parfois ces phénomènes ne se produisent qu'après trois à quatre jours : il faut alors cesser le remède jusqu'à ce que la desquamation soit achevée. Dans certains cas, il est nécessaire de prescrire un deuxième et même un troisième cycle de ce traitement. Comme agent énergique de desquamation, on a dans ces derniers temps recommandé une pâte résorcinée à 10 p. 100; elle rend de bons

services. On en peut dire tout autant d'une pâte consistant en 3 p. 100 de résorcine et 6 p. 100 de soufre. Les traitements par les pâtes ont l'avantage de ramollir rapidement les bouchons de sébum et de faciliter leur élimination.

3° Dans l'acné indurée, pustuleuse, il faut avant tout évacuer tous les abcès. Immédiatement après avoir ouvert les petits abcès, ou même après l'élimination des comédons, il est utile de faire une friction sur la peau avec une solution phéniquée à 5 p. 100 avec du coton dégraissé. Ce procédé est du reste applicable à toutes les formes d'acné.

Pour le traitement de cette variété d'acné, il faut employer principalement l'acide salicylique en solution alcoolique à 3 p. 100.

Acide salicylique	3,6
Alcool	120

On fait d'abord ajouter à une partie de cette solution trois parties d'eau. Avec ce mélange, le malade fait chaque soir une friction avec un morceau de flanelle. Au bout de quelques jours on emploie une solution plus concentrée, une partie pour 2 1/2 d'eau : on arrive ainsi graduellement à employer la solution tout à fait pure. Cette solution amène rapidement la disparition des papules récentes et dont on veut éviter la suppuration : dans ce but, on prend un morceau de flanelle que l'on enroule en pointe et après l'avoir trempé dans la solution on frotte énergiquement les papules. On arrive au même résultat avec l'emploi local de la solution de Vlemingkx 1 sur 2 ou 1 sur 1 d'eau, ou bien avec la pâte desquamative de Lassar avec laquelle on frictionne directement les papules. Après la guérison des formes graves d'acné, il reste fréquemment des taches pigmentaires et des cicatrices. Les premières disparaissent d'ordinaire peu à peu d'elles-mêmes; on peut toutefois hâter leur disparition en appliquant chaque jour une faible quantité de la pommade suivante :

Précipité blanc	3,75
Sous-nitrate de bismuth	3,5
Glycerolé d'amidon	30

Les cicatrices s'améliorent avec l'âge, cependant elles s'affaissent sous l'influence de l'application continuée pendant plusieurs mois de la solution de Vlemingkx (1 sur 5, 1 sur 4, etc.). Une autre méthode consiste à prescrire au malade pendant des mois chaque jour de 3 décigrammes à 2 grammes d'huile de ricin (D. Bulkley). Si le malade digère l'huile, il se dépose au bout de quelque temps une couche de graisse dans le tissu sous-cutané de la peau et, par suite de la tension du tégument externe qui en résulte, les cicatrices disparaissent chez les malades dont la peau de la face est mince, relâchée. Le malade pourra obtenir de bons résultats d'un massage limité aux parties atteintes d'acné disséminée; après le massage, il sera bon de prescrire un lavage avec une solution phéniquée à 3 ou 5 p. 100. Une fois l'acné guérie, il est essentiel, dès qu'il survient un comédon, de l'expulser immédiatement. A. Doyon.

Giovannini. Le soluzioni eteree di acido salicilico e di jodoformio nella cura dell' acne volgare (*lo Sperimentale*, septembre 1889).

Giovannini a employé les solutions éthérées d'acide salicylique (10 pour

30) et d'iodoforme (4 pour 30) dans le traitement de l'acné vulgaire, dans le double but d'empêcher l'accumulation des sécrétions des glandes sébacées et de produire l'antisepsie de ces glandes; les badigeonnages doivent être faits en dépassant les limites des parties malades. En huit jours, on observe une amélioration sensible : la plus grande partie des pustules sont desséchées, les lésions papuleuses et nodulaires sont moins intenses, et il ne se produit plus ou très peu de lésions nouvelles; la peau devient moins onctueuse et prend un aspect plus clair. Ces résultats avantageux ne se maintiennent qu'à la condition de continuer le traitement un temps suffisant.

GEORGES THIBIERGE.

Ichthyose. — RÓNA. Hochgradige Ichthyosis im Säuglingsalter (*Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1889, n° 3).

Róna, s'en référant au travail de Caspary, rapporte un cas d'ichthyose précoce, intéressant surtout en ce que le début de la maladie remonte aux premières semaines de la vie, qu'elle s'est développée d'une manière partielle et que son expansion s'est faite sous les yeux de l'auteur. Ajoutons en outre que le premier enfant de la même famille devint malade, à un beaucoup plus haut degré, immédiatement après la naissance, et mourut misérablement d'ichthyose intense à l'âge de quatre mois.

Le cas de l'auteur se rapproche de celui de Behrend, cas que Róna considère comme de l'ichthyose parce qu'il survint une atrophie consécutive considérable de la peau des mains et des pieds. Un autre point remarquable, c'est l'apparition symétrique de l'ichthyose par plaques, sa marche lente mais progressive.

A propos du début de la maladie, Róna fait remarquer que très vraisemblablement il se produisait simultanément dans la couche papillaire du derme et dans l'épiderme, car il se formait des plaques modérément infiltrées, très circonscrites, jaunes jusqu'au rouge brun, de la dimension d'un grain de chènevis à celle d'une lentille, au niveau desquelles la couche cornée devint immédiatement sèche et brillante. Quelques jours après la couche cornée de plusieurs taches devint fendillée et se détacha. Les plaques ne perdirent que lentement leur hyperhémie et leur infiltration. La peau devint ensuite plus amincie, rouge jaunâtre ou jaune, la formation des squames et leur chute progressèrent ensuite régulièrement et sans interruption.

Il s'agit d'un enfant de 11 mois. Le père serait bien portant et n'aurait jamais eu de maladies de la peau; la mère, 24 ans, mariée depuis 4 ans, a eu en avril 1886 son premier enfant, un garçon. Elle remarqua chez cet enfant, les premiers jours après sa naissance, des taches rougeâtres auxquelles elle n'attacha point d'importance. Ce n'est que quelques semaines après, les taches s'étant agrandies et la peau desquamant, qu'elle vint consulter un médecin. A la fin du deuxième mois, et malgré le traitement, la peau était partout brillante et en desquamation. Cet enfant succomba à l'âge de 4 mois, l'état de la peau s'était considérablement aggravé.

Le 8 septembre 1887, elle mit au monde une fille à terme, qui parais-

sait saine. Ce n'est qu'au troisième mois qu'elle aperçut à la face des taches rouge brun, brillantes, en furfuration. Au cinquième mois il survint des plaques analogues plus considérables dans la région lombaire, sur les mains et sur les membres inférieurs. Diarrhée depuis 4 semaines.

État actuel. Cette fille âgée de 11 mois, un peu retardée dans son développement, présente sur la peau des altérations symétriques, mais seulement en quelques points. Sur les deux joues, à la lèvre supérieure, au menton il existe des plaques circonscrites, brillantes, jaunes ou rouge jaunâtre, avec de très fines squames adhérentes. Quelques taches plus petites, bien circonscrites sur la tempe gauche et au-dessous des deux paupières inférieures.

Le cuir chevelu, le cou, le tronc (toute la face antérieure et en arrière jusqu'à la région lombaire), les membres supérieurs jusqu'aux mains sont indemnes. Sur les deux moitiés des lombes jusqu'à la ligne axillaire postérieure prolongée, on voit une plaque de teinte rouge jaunâtre s'étendant d'une manière symétrique, recouverte de lamelles cornées, brillantes, fendillées. La peau est ici modérément infiltrée, on ne peut que difficilement la plisser et en plis plus grands que sur les parties saines. Au voisinage il existe des traces de grattage. Plaque également symétrique sur la région fessière de chaque côté, sur les tubérosités ischiatiques, sur la face postérieure des deux cuisses. Sur la face antérieure des cuisses, plusieurs taches semblables, de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes. Les grosses plaques des jambes sont formées par la réunion de petites plaques ou compartiments semblables. C'est du tiers inférieur de la jambe jusqu'à l'articulation du pied que la maladie présente son caractère le plus typique. La peau est atrophiée, amincie, on ne peut pas la plisser, elle est très adhérente aux parties sous-jacentes, recouverte de lamelles cornées blanc sale ou livide, fendillées, transparentes, brillantes, assez épaisses, très dures. Outre les fissures de la couche cornée, il existe aussi de nombreuses rhagades profondes, saignantes; mêmes lésions à la plante du pied droit, grande plaque au niveau des genoux; les plaques ne sont pas encore confluentes sur la face antérieure des jambes.

Partout sur les parties malades des membres inférieurs la peau a une coloration plus foncée, elle est plus consistante, et se plisse plus difficilement. Çà et là les plaques ressemblent à une pomme cuite, plus ou moins rouge jaune ou rouge brun, avec pelure brillante, fendillée.

L'état des mains et des pieds est remarquable. A partir du poignet la peau saine se sépare par une ligne bien tranchée de la peau de la pulpe du pouce qui est atrophiée, déprimée, parcheminée, très adhérente aux parties sous-jacentes. La peau des deux pouces ainsi que des deux doigts indicateurs, à partir de l'articulation métacarpienne correspondant aux articulations, est déprimée en forme d'anneau, parcheminée, blanc brillant, avec crevasses profondes, saignantes. La couche cornée se détache des crevasses en lamelles épaisses. Les doigts sont demi-fléchis: sur les autres doigts, ainsi que dans la paume des mains, taches brillantes, rouge jaune, de dimensions variables. La malade mange et boit bien, depuis plusieurs semaines sans diarrhée profuse. Comme traitement : bains et pommades indifférentes. Róna a revu cette malade pour la dernière fois le 9 février,

elle avait alors 18 mois. L'ichthyose avait fait des progrès considérables. Toute la face est jaune brillant, comme laquée, comme pétrifiée, rapetissée, recouverte de petites squames adhérentes. Sur toutes les régions du corps les plaques se sont étendues et il en est survenu de nouvelles. Les ongles des doigts sont épaissis, avec sillons longitudinaux; ils ont le même éclat que d'ordinaire. Prurit modéré au niveau de la région lombaire. Sur le front, il est survenu un eczéma humide qui s'est cicatrisé rapidement, à sa place il est survenu de l'ichthyose. Les parties restées saines ne présentent rien d'anormal. La peau est partout blanche, élastique, non pityriasique.

Ce cas, à part son extrême rareté, ne présente rien qui soit en contradiction avec l'hypothèse d'une ichthyose; par contre, l'existence de la même maladie chez le frère, les symptômes, la marche des lésions ne peuvent s'appliquer qu'à cette maladie.

Il faut considérer la raideur, l'amincissement et l'atrophie de la peau sur les doigts et les parties terminales des pieds comme de l'atrophie par compression; ce sont des conséquences de l'hyperkératose qui, comme on peut le voir chez beaucoup d'adultes, même légèrement atteints, se développent surtout aux mains et aux pieds. Les dépressions en forme de bandelettes et des traînées existent dans les points où il y a peu de tissu graisseux, par exemple aux mains et aux pieds et aux articulations des pieds, ainsi que Lang et Behrend l'ont déjà signalé dans les cas qu'ils ont observés.

A. Doyon.

Lèpre. — Beaven Rake. The Kidney lesions in leprosy considered in relation to the skin changes (*The British Journal of Dermatology*, mai 1889).

L'auteur commence par rappeler les recherches de Carter, Danielssen et Bœck, Bidenkap, Hillis, Cornil et Babès sur ce sujet; puis il passe à ses observations personnelles. Pendant ces cinq dernières années il a fait 78 autopsies de lépreux à l'asile de la Trinidad : dans 23 cas, c'est-à-dire 29, 4 p. 100, il a trouvé de la néphrite. Il publie des tableaux d'ensemble de ces 23 cas : en voici un, assez succinct, qui donne une certaine idée des lésions observées :

Tableau montrant le nombre et la nature des lésions rénales dans les diverses formes de lèpre.

FORME DE LÈPRE.	FORME DE MALADIE DES REINS.				
	NÉPHRITE AIGUE.	GROS REIN BLANC.	REIN MIXTE.	REIN CONTRACTÉ.	TOTAL.
Tuberculeuse.	1	7	2	2	12
Anesthésique.	»	3	5	1	9
Mixte	»	1	1	»	2
Total	1	11	8	3	23

L'auteur se demande si ces lésions rénales sont dues à des néoformations lépreuses spécifiques, ou bien si elles sont identiques à celles qui se produisent chez des individus non lépreux, et qui sont probablement dues à l'abolition des fonctions de la peau. Pour répondre à cette question, il a examiné au microscope les reins de 49 lépreux, et il n'y a trouvé les bacilles de la lèpre que dans deux cas de lèpre mixte : aussi croit-il que le bacille de la lèpre ne peut être considéré comme étant la cause directe des lésions rénales. Quant à la relation des lésions rénales avec l'abolition des fonctions de la peau, il est encore assez difficile de se prononcer d'après les documents de l'auteur. On y voit que dans six cas de lèpre tuberculeuse avec gros rein blanc la maladie a duré 7 ans : dans deux cas de lèpre tuberculeuse avec rein mixte la durée moyenne a été de 9 ans et demi; dans un autre avec rein contracté, la durée a été de 8 ans; quant aux cas de lèpre anesthétique, la durée de deux d'entre eux avec gros rein blanc a été de 19 ans, celle d'un cas avec rein contracté a été de 25 ans, celle des cas avec rein mixte a été en moyenne de 20 ans 2/3. En somme, la durée moyenne de la lèpre dans les 18 cas d'affection rénale où la durée de la maladie est connue a été de 12 ans 8 mois. Or la durée moyenne de tous les cas de lèpre observés est environ de 8 ans et demi. Il semblerait donc que les cas où il se développe des affections rénales ont une évolution beaucoup plus longue que ceux où il y a d'autres complications. Malheureusement l'auteur ne sait pas le moment précis où l'albuminurie et l'hydropisie commencent dans les divers cas; il peut dire seulement que, toutes les fois qu'une hydropisie accentuée survient, la mort n'est pas longue à arriver, parfois même elle est presque immédiate. Il est remarquable de voir que la durée de la vie est beaucoup plus longue dans les formes anesthésiques que dans les formes tuberculeuses : l'auteur croit que cette différence est due à ce que les lésions de la lèpre tuberculeuse se développent vers les glandes sudoripares dont elles gênent les fonctions, tandis que dans la lèpre anesthésique les altérations de ces glandes sont secondaires et bien moins importantes.

L. Brocq.

Prince A. Morrow. La lèpre aux îles Hawaï (*Journal of cut. and gen. urin. dis.*, mai 1889).

Prince A. Morrow rapporte de son voyage aux îles Hawaï quelques notes sur la lèpre et sa prophylaxie. C'est dans ce pays qu'on compte relativement le plus grand nombre de lépreux. Ceux-ci constituent les 5 p. 100 de la population totale, bien que la lèpre soit de date récente; les premiers cas ont été observés en 1845.

Contre cette extension prodigieuse, le gouvernement a pris des mesures énergiques et assez curieuses. Dès 1865, il organisa à grands frais, à Kalawao, dans l'île de Molokaï, une vaste résidence destinée aux lépreux et prétendit les y enfermer tous, de gré ou de force. Il y a aujourd'hui dans cet établissement environ 1050 malades.

Un habitant est-il lépreux ou soupçonné de l'être, de suite un agent du gouvernement le saisit et l'envoie à Honolulu dans un hôpital intermédiaire. Là, son cas sera jugé par une commission de médecins. Le non-lépreux est renvoyé; le douteux est gardé en observation; le lépreux avéré

est, sans transition, conduit à Kalawao. Dès lors, enterré vivant, il perd du coup ses droits civils et politiques. Il est à jamais séparé de sa femme, de ses enfants, de ses amis.

Il faut dire en faveur du gouvernement que le verdict de lèpre n'est jamais prononcé qu'avec une extrême prudence. Les médecins choisis comme juges sont d'une habileté remarquable dans leur diagnostic.

On ne sera pas peu surpris d'apprendre que la plus grande difficulté du diagnostic consiste à démasquer la simulation. Grand nombre d'Hawaïens, soit pour se rapprocher d'un parent, soit pour vivre aux frais du gouvernement, savent reproduire à merveille les signes de la lèpre au début.

Le peuple, d'ailleurs, n'a aucune répulsion pour la lèpre et ne cherche pas à l'éviter. Il ne soupçonne ou ne comprend pas les dangers de la contagion. Quand un Hawaïen est atteint, son fatalisme lui fait accepter avec résignation ce qu'il croit sa destinée. Ce sont bien là les raisons de la rapidité de propagation du fléau.

La population lépreuse de Kalawao ne comprend guère que des Hawaïens; il y a moins de 3 p. 100 de Chinois et une douzaine d'Européens. Là encore, comme dans tous les centres de la lèpre, ce sont des hommes qui sont le plus souvent atteints. Le tiers des cas appartient à la forme anesthésique. La forme tuberculeuse domine; elle existe dans la proportion de 50 p. 100. Cependant elle est en décroissance, les médecins du pays l'ont remarqué et concluent à l'atténuation du virus. Depuis quelques années, d'ailleurs, la lèpre est beaucoup moins active et moins rapide. De plus, on rencontre maintenant des formes abortives.

LOUIS WICKHAM.

JONATHAN HUTCHINSON. Notes on acquired leprosy as observed in England (*The British med. Journal*, 29 juin, 6 juillet 1889).

L'auteur pose en fait que dans les discussions récentes qui ont eu lieu à propos de l'étiologie et de la pathogénie de la lèpre, tout le monde avait quelque peu raison. Ceux qui soutenaient la doctrine de la contagiosité de cette affection avaient théoriquement raison, en ce sens qu'il est probable que lorsqu'on insère un fragment de tissu lépreux dans les téguments d'un homme sain, celui-ci peut devenir lépreux : or, à ce compte-là, le lupus et le cancer sont aussi contagieux, et cependant on ne cherche à isoler ni les lupiques ni les cancéreux. Ceux qui soutenaient, au contraire, que la lèpre n'est pas contagieuse avaient pratiquement raison, en ce sens que les médecins de tous les pays à lèpre s'accordent à dire qu'ils n'observent autour d'eux aucun fait de contagion, en ce sens que ceux qui se contentent de parcourir les pays à lèpre sans y séjourner longtemps ne contractent jamais cette maladie, en ce sens, enfin, qu'un lépreux transporté dans un pays sain ne crée pas autour de lui de foyer de contagion et ne contamine ni ses camarades d'hôpital, ni ceux qui le soignent. La rareté de la contagion, quoiqu'elle puisse se produire dans certaines circonstances fort spéciales, est donc pour lui chose démontrée.

D'autre part, il est prouvé que cette affection n'est pas toujours héré-

ditaire, si tant est qu'elle le soit, qu'elle ne tient pas à la nature du climat puisqu'on l'observe dans les régions tropicales et dans les pays froids, qu'elle n'est pas un produit de la pauvreté et de la misère, puisqu'elle peut atteindre les personnes riches, jouissant d'une bonne hygiène et de toutes les commodités de la vie, qu'elle atteint les enfants aussi bien que les adultes et les vieillards, les femmes aussi bien que les hommes. Il est d'ailleurs à peu près prouvé à l'heure actuelle qu'elle reconnaît pour cause un bacille. Comment donc ce bacille peut-il pénétrer dans l'économie et l'infecter? L'auteur ne voit qu'une seule réponse possible à cette question : c'est par l'intermédiaire des aliments : c'est donc la nourriture qu'il faut incriminer. C'est dans les divers aliments dont on use dans les pays à lèpre qu'il faut rechercher l'agent morbigène; par suite, il faut le chercher dans un aliment dont on fait usage dans toutes les contrées où la lèpre est endémique.

Pour prouver ce qu'il avance, l'auteur cite le cas d'une juive qui avait habité l'Angleterre jusqu'à 32 ans, puis était allée à la Jamaïque qu'elle avait habité jusqu'à 44 ans. Pendant son séjour dans cette île elle mangeait beaucoup de bœuf, de tortue, de poisson et de légumes : elle était d'ailleurs dans une position de fortune suffisante et n'avait jamais souffert d'aucune privation. Elle contracta la lèpre à la Jamaïque, probablement plusieurs années avant de quitter ce pays. Revenue en Angleterre, elle vit son état s'améliorer progressivement sans qu'elle fît autre chose que de prendre un peu d'arsenic et de boire du vin de Porto : l'auteur la vit en 1879, alors qu'elle avait 71 ans : elle était en parfait état de santé.

Ce fait démontre, d'après le Dr Hutchinson : 1° que la lèpre peut se prendre en dehors de toute influence héréditaire dans un pays où elle est endémique; 2° qu'elle peut se contracter en dehors de toute condition de misère ou de mauvaise hygiène; 3° qu'elle peut guérir complètement par un séjour prolongé en Angleterre; 4° que la malade en question mangeait beaucoup de poisson à la Jamaïque, tandis qu'elle s'en abstenait en Angleterre.

L'auteur cite onze autres faits à peu près semblables, démontrant la vérité des mêmes propositions. Ces personnes n'ont pu prendre la lèpre ni par hérédité, ni par misère, ni par mauvaise hygiène : il faut donc admettre qu'ils l'ont contractée soit par contagion, soit par les aliments. La première de ces deux hypothèses est peu probable, car ils ont rarement vu des lépreux, n'en ont sûrement jamais fréquenté. La deuxième est au contraire fort plausible, car ils se sont nourris des aliments communs à tous les habitants des districts lépreux, en particulier de poisson conservé.

L. Brocq.

Wyndham Cottle. A case of leprosy apparently arrested (*The British med. Journal*, 6 juillet 1889, p. 12).

Frederick Taylor and Wooldridge. A case of leprosy, laryngeal obstruction; tracheotomy, death, necropsy (*The Lancet*, 27 juillet 1889, p. 166).

JAMES J.-L. DONNET. Clinical notes on leprosy (*The British med. Journal*, 10 août 1889, p. 301).

HERCULES MAC DONNELL. Note on leprosy in Norway and their special hospitals (*The Lancet*, 31 août 1889, p. 425).

JAMES J.-L. RATTEN. Leprosy in Madras (*The British med. Journal*, 14 septembre 1889, p. 599).

SMIRNOFF. Ist der Aussatz ansteckend ? (La lèpre est-elle contagieuse ?) (*Monatshefte f. praktische Dermatologie*, 1889, 1er octobre.)

Smirnoff rapporte le fait suivant : Le 13 mars 1885, on admit à la clinique d'Helsingfors la femme d'un forgeron, S. S. Palo, âgée de trente-deux ans, du diocèse Kauhawa (Finlande). Cette femme était atteinte de lèpre anesthésique. Les ulcères, situés en grande partie sous les pieds, n'étaient ni très larges ni profonds ; l'état général n'était pas précisément mauvais. Anémie légère due probablement à ce qu'elle allaitait sa fille tout à fait saine née le 18 septembre 1883. Elle avait eu son premier enfant le 23 avril 1875. Deux mois après environ, elle prit un refroidissement et comme traitement elle prit un bain très chaud ; à la suite, engourdissement de tous les membres et anesthésie complète de la peau. Puis survinrent peu à peu des ulcères, d'abord aux pieds, plus tard sur d'autres régions du corps. Le 18 avril 1878 elle accoucha de son deuxième enfant. Ses trois enfants sont bien portants.

Au moment de sa sortie, 7 juin 1885, les ulcères étaient presque guéris, mais pas complètement.

L'auteur a dernièrement écrit au doyen de Kauhawa pour avoir des nouvelles de la femme Palo et de sa famille. Voici un extrait de la réponse :

« Depuis 1885, cette femme a eu deux enfants ; l'aîné, le 15 août 1886, vit encore ; il n'a aucun symptôme de lèpre, mais est faible ; le second est né le 11 juin de cette année ; le 28 de ce même mois il est mort de convulsions, sans toutefois avoir présenté aucun signe de lèpre.

« La femme Palo est toujours lépreuse. Les éruptions surviennent principalement aux articulations, coudes, genoux, talons, doigts et orteils. Aux doigts, les deux dernières phalanges sont déjà tombées et la troisième est déjà très fortement atteinte. Les pieds sont tuméfiés, les talons sont en décomposition ; à leur place existe une dépression profonde à surface noire. Les orteils sont aussi fortement envahis. Les éruptions sécrètent un liquide purulent et répandent une odeur insupportable.

« Le forgeron Palo est bien portant. »

Il résulte de ce fait que la lèpre n'est pas héréditaire, comme on l'admet généralement. Quant à la contagion, il est clair que le mari Palo, quoique exposé pendant quinze ans chaque jour à la contagion et même à l'inoculation directe, est cependant resté tout à fait indemne.

A. DOYON.

LANNOIS. Un cas de lèpre (*Société des Sciences médicales de Lyon*, 23 octobre 1889).

CAMPANA. Tentativi repetuti, ma senza risultato positivo, nella cultura del bacillo leproso (*la Riforma medica*, 18 et 19 octobre, 1889).

Campana a tenté depuis 1882 de cultiver le bacille de la lèpre, dans les milieux de culture les plus divers et dans les conditions les plus multiples; ses expériences qui dépassent le chiffre de 500 lui ont toujours donné des résultats négatifs. Aussi il n'admet pas que, dans l'état actuel de la science, on puisse cultiver le microbe de la lèpre; pour lui, le résultat positif obtenu une fois par Bordonni-Uffreduzzi par la culture de la moelle osseuse d'un lépreux est entaché d'erreur et le microbe cultivé dans ce cas est probablement le bacille de la tuberculose.

GEORGES THIBIERGE.

Dr GRAHAM. Prophylaxis of skin diseases (lepra) (*Journal of cut. and gen urin. dis.*, novembre 1889).

Pelade. — DUNCAN BULKLEY. A clinical study on alopecia areata and its treatment (*The medical Record*, 2 mars 1889).

L'auteur donne dans cet article quelques renseignements statistiques intéressants sur l'alopécie en aires. En relevant des milliers de cas de maladies de la peau, il a trouvé que dans ces derniers temps la pelade a atteint en Amérique la fréquence de 0,94 p. 100 cas de dermatoses. Mais cette proportion varie beaucoup quand on prend à part les statistiques de la pratique privée et celles de l'hôpital. C'est ainsi que les pelades atteignent dans la clientèle de ville la proportion de 1,54 pour 100 cas de maladies cutanées, tandis que dans la clientèle hospitalière elles ne sont guère qu'au nombre de 0,45 pour 100. Or il ne faut pas croire que cette énorme différence puisse être mise sur le compte de la moindre attention que le peuple apporte à sa chevelure, car les lésions de la pelade sont tellement frappantes que quiconque en est atteint, qu'il soit riche ou pauvre, s'en préoccupe immédiatement. Il faut donc admettre, d'après l'auteur, que l'alopécie en aires est plus fréquente dans la classe riche que dans la classe pauvre, ce qui serait dans une certaine mesure un argument contre sa nature parasitaire et pour son origine nerveuse. (Qu'on nous permette d'ouvrir ici une parenthèse. Cette conclusion de l'auteur américain ne saurait être exacte, car elle repose sur une donnée fausse : de ce que la proportion de la pelade par rapport aux autres dermatoses est plus élevée dans la classe riche que dans la classe pauvre, on ne peut conclure que cette maladie est plus fréquente dans la classe riche que dans la classe pauvre, car il est fort possible que les autres maladies de peau soient moins fréquentes chez les riches qui ont une bonne hygiène que chez le peuple, lequel est en effet beaucoup plus exposé aux dermites traumatiques et aux éruptions parasitaires. Pour que le Dr Bulkley fût autorisé à déduire les conclusions qu'il tire de ses statistiques, il faudrait qu'il trouvât sur une population aisée de nombre donné une plus grande proportion de cas de pelade que sur une

population pauvre du même nombre, et ce n'est pas là le document qu'il fournit.)

Dans les statistiques publiées par les membres de l'Association dermatologique américaine et qui portent presque entièrement sur leur pratique hospitalière, la proportion de cas de pelade observés est d'environ 0,64 p. 100. Cette maladie semble être plus fréquente dans d'autres pays : c'est ainsi que Mc. Call Anderson et Radcliffe Crocker donnent pour proportion environ 2 p. 100.

En étudiant la statistique des 119 cas qui lui sont personnels, l'auteur trouve que le nombre des hommes atteints (78) est presque le double de celui des femmes (41). La pelade peut se montrer à tout âge, mais elle est rare dans la première enfance et dans l'extrême vieillesse. Sur ses 119 malades, l'auteur n'a observé que deux cas au-dessous de 5 ans, huit cas de 5 à 10, soit un total de 10 cas au-dessous de 10 ans, ce qui est fort peu si l'on tient compte de la grande proportion de sujets vivants qui ont cet âge. Sur ces 10 malades, 8 étaient des filles : de même sur les 23 malades atteints de cette affection qui avaient de 10 à 20 ans, il y avait 13 filles : cette plus grande fréquence de la pelade chez les filles au-dessous de 20 ans, alors qu'au-dessus de cet âge elle est au contraire beaucoup plus fréquente chez l'homme, est attribuée par l'auteur à la plus grande délicatesse du système nerveux chez la jeune fille.

C'est surtout entre 20 et 30 ans que la pelade présente son maximum de fréquence (38 sur 119, c'est-à-dire près d'un tiers du nombre total), et sur ces 38 cas il y a 31 hommes et seulement 7 femmes : l'auteur fait observer, pour expliquer ce dernier fait, que c'est la période de la vie où l'homme a le plus de soucis pour se faire sa position. Entre 30 et 40 ans, la pelade est encore très fréquente (35 cas sur 119), et sur ces 35 cas on trouve 25 hommes et 10 femmes. Après 50 ans il est fort rare de l'observer. En somme, on voit que 73 malades sur les 119 du Dr Bulkley avaient de 20 à 40 ans. C'est là un argument d'une réelle valeur contre la théorie parasitaire de l'affection, car l'on sait que les maladies parasitaires appartiennent surtout à l'enfance.

Chez 97 malades on a pu préciser l'époque du début : l'auteur donne pour ce point de statistique, comme pour tous les autres, une table d'où il résulte que sur 97 cas la maladie a débuté 29 fois, c'est-à-dire 30 fois p. 100 de 20 à 30 ans : sur ces 29 malades, 24 étaient des hommes.

Chez 93 malades on a noté la durée de la pelade avant tout traitement. on a pu voir ainsi que chez 35 d'entre eux elle durait depuis moins de 6 mois, chez 14 elle avait de 6 à 12 mois d'existence, chez 8 de 1 à 2 ans, chez 7 de 2 à 3 ans, chez 9 de 3 à 4 ans, etc... Quelques cas duraient depuis 20, 25 et même 30 ans. L'histoire de ces malades apprend que parfois la pelade guérit spontanément, puis recommence à évoluer et ainsi de suite. Dans quelques cas, elle persiste en dépit de tout traitement.

Pour montrer l'inconstance d'allures et la longue durée de cette affection, l'auteur cite le cas qui lui est personnel d'un jeune homme actuellement âgé de 39 ans et qu'il observe depuis plus de 12 ans. La pelade avait débuté chez lui à 2 ans, et dans l'espace d'une année ou deux lui enleva tous ses cheveux et ses sourcils. Jusqu'à l'âge de 15 ou 16 ans, il

n'y eut aucun indice de guérison ; puis subitement, après que le malade eut passé quelque temps à Richfield Springs, les cheveux reparurent sur presque tout le cuir chevelu, la barbe et les favoris commencèrent à pousser, et à l'âge de 19 ans il était presque dans un état normal. Les choses restèrent en cet état jusqu'à l'âge de 26 ans : à cette époque, la pelade reparut dans sa barbe et s'étendit de telle façon que neuf mois plus tard un quart au moins de la surface totale de la barbe et du cuir chevelu était devenue glabre. En dépit d'un traitement actif, le mal s'aggrava de telle façon que le malade perdit entièrement tous les poils du corps, y compris les sourcils, les cils, les poils des membres, des aisselles et du pubis. Il n'a jamais pu guérir de cette nouvelle attaque ; il est vrai de dire qu'après s'être bien soigné pendant quelques mois, il s'est négligé, et qu'il a de plus des causes de dépression morale.

Comme on le voit par ce qui précède, l'auteur est un partisan convaincu de la nature nerveuse de la pelade, aussi croit-il qu'on ne doit pas instituer un traitement purement local.

Les peladiques doivent être placés dans les meilleures conditions hygiéniques. Il faut augmenter les proportions de graisse et de phosphates qui entrent dans leur alimentation, et le Dr Duncan Bulkley conseille de faire un grand usage de beurre frais, de crème, de viande grasse, etc. Le lait est aussi fort utile s'il est bien toléré, car, puisqu'il contient tous les éléments nécessaires à la formation de tous les tissus, des cheveux en particulier, on est sûr de faire ainsi absorber une substance qui peut aider à leur reproduction. Les phosphates sont bons, aussi l'auteur recommande-t-il les aliments dans lesquels ils se trouvent. Il est avantageux de manger du poisson une fois par jour.

Les médicaments qui, d'après lui, sont le plus actifs, sont la strychnine et l'acide phosphorique. L'arsenic n'a qu'une valeur modérée : on peut le faire alterner avec les médicaments précédents. L'huile de foie de morue rendra des services, surtout chez ceux qui ne peuvent prendre des aliments gras.

Localement, le traitement ne doit consister qu'à stimuler les plaques malades. Le bichlorure de mercure en solution d'intensité suffisante pour exciter modérément la peau est souvent le meilleur topique. L'auteur préfère cependant une pommade contenant de 5 à 10 grains de vératrine pour une once d'excipient.

L. Brocq.

Phthiriase. — W. Allan Jamieson. On some of the rares effects of pediculi (*The British Journal of Dermatology*, août 1889, p. 321).

L'auteur étudie dans cet article des symptômes se rattachant à la phthiriase et qu'il considère comme assez rares. Il les divise en deux groupes : symptômes locaux : 1° taches bleues ; 2° pigmentation ; symptômes réflexes : 1° présence ou absence de prurit ; 2° fièvre.

Le Dr Jamieson étudie les taches bleues ou ombrées : il en fait l'historique : il fait remarquer que lorsque le pou du pubis se cantonne aux paupières, on trouve à la fois de petites taches hémorrhagiques et des

taches d'un pigment brunâtre, ce qui semblerait confirmer l'opinion de Cobbold, que ces poux sont d'une autre espèce que ceux du pubis. Il croit qu'il serait possible que les taches bleues soient le siège d'une certaine anesthésie, ce qui expliquerait que l'on ne trouve pas d'ordinaire de traces de grattage chez ceux qui sont atteints de pediculi pubis. Cependant il est certain que la peau est aussi sensible à la piqûre au niveau des taches bleues qu'ailleurs.

Il passe ensuite à l'étude de la pigmentation; mais il ne dit rien de bien nouveau à cet égard : c'est chez les hommes arrivés à l'âge moyen de la vie que cette complication semble se développer avec le plus d'intensité sous l'influence des pediculi vestimentorum.

Il termine en rapportant quelques cas de fièvre assez intense, pouvant s'élever jusqu'à 103° Farh. et même jusqu'à 106°,4 Fahr., qui semble n'avoir été due qu'à la présence de poux de corps, car, dès que ceux-ci eurent été enlevés, la fièvre disparut, et les sujets n'avaient aucune autre espèce d'affection, ni générale ni locale. Il croit que, dans ces cas, la fièvre est d'origine réflexe et due purement et simplement à l'irritation cutanée : le Dr Wood a vu de semblables élévations de température se produire à la suite de piqûres du pulex irritant.

L. Brocq.

Winfield. Four additional cases of phthiriasis palpebrarum (*Journal of cut. and gen. urin. dis.*, septembre 89).

Winfield décrit quatre cas d'eczéma des paupières, dus à la présence de poux du pubis, chez des enfants au-dessous de 10 ans. La rareté de ces parasites aux paupières autorise la publication des faits de ce genre. Le docteur Samuel Sherwell n'en a rencontré que deux fois sur 20000 cas de maladies de peau et ces deux cas se sont aussi présentés chez des enfants. Il est remarquable, en effet, que chez l'adulte on n'en cite pas un seul exemple. L'auteur ne peut en expliquer la raison. Il va sans dire que la clinique et la thérapeutique de cette variété de phthiriase n'offrent rien de particulier.

Louis Wickham.

Psoriasis. — Joh. Fabry. Zur Behandlung der psoriasis, insbesondere mit Hydroxylaminum muriaticum (*Archiv f. Dermatologie und Syphilis*, 1889, n° 2).

Fabry rapporte dans ce mémoire les recherches qu'il a entreprises dans la clinique du professeur Doutrelepont à Bonn. Il s'est servi soit de solutions alcooliques :

Hydroxylamine muriatique	0,2 à 0,5
Alcool.	100
Chaux carbonatée q. s.	
pour badigeonnages.	

ou bien de solutions aqueuses qu'on employait sous forme de pansements hydrothérapiques :

Hydroxylamine muriatique.	1
Eau de fontaine.	1000
Chaux carbonatée q. s.	

pour imbiber des compresses.

Pour apprécier aussi exactement que possible l'action de l'hydroxylamine comparativement à celle d'autres médicaments, l'auteur a traité, chez un malade atteint de psoriasis généralisé, la tête et la face avec l'acide pyrogallique (pommade ou solution alcoolique à 10 p. 100), le thorax et le dos avec de l'hydroxylamine, les membres avec de l'anthrarobine.

Dans ces derniers temps il a traité plusieurs malades avec de l'hydroxylamine seule.

L'auteur commence par indiquer les modifications objectives que l'on observe dans le traitement par l'hydroxylamine avec une solution à 1 ou 2 pour 100 sur des efflorescences psoriasiques non traitées auparavant et débarrassées complètement de leurs squames. Dans les premiers jours les taches paraissent d'un rouge encore plus foncé et en général la rougeur s'étend sur les parties saines les plus voisines. Malgré l'application de l'hydroxylamine, on remarquait — il en est généralement ainsi dans tout traitement de psoriasis — que dans l'intervalle il survenait toujours de nouvelles squames. Dans le cours ultérieur du traitement les taches pâlissaient; à la dernière période il n'y avait que des pigmentations qui ne persistaient que peu de temps, de sorte que dans les points où auparavant il y avait du psoriasis, on ne voyait absolument plus rien d'anormal. Telle est la marche de la maladie chez les malades qui supportent un long traitement avec l'hydroxylamine.

Fabry rapporte ensuite un cas de psoriasis généralisé dans lequel on employa d'un côté l'alcool pyrogallique, de l'autre l'hydroxylamine en solution à 2 p. 100. En commençant, le pyrogallol paraissait agir plus rapidement et mieux ; par contre, sur le côté traité avec l'hydroxylamine il survint dans les premiers jours des papules plates que l'on aurait pu confondre avec une récidive de psoriasis ; après la disparition de ces phénomènes d'irritation sous l'influence d'un traitement approprié, on constata que de ce côté le processus de guérison était plus avancé que de celui traité par le pyrogallol.

L'emploi d'une solution à 10 p. 100 d'hydroxylamine déterminait le soulèvement de grosses lamelles épidermiques et la formation de bulles aplaties qui ne contenaient que peu de sérosité, séchaient rapidement et tombaient. Ces bulles se produisaient non seulement dans la sphère des efflorescences psoriasiques, mais aussi dans leur voisinage le plus rapproché.

L'irritabilité individuelle si différente chez chaque malade rendait très difficile d'apprécier le degré de concentration approprié des solutions à employer. Aussi l'auteur commençait-il par des badigeonnages avec une solution neutre de 1 pour 1000 d'hydroxylamine muriatique pour passer rapidement à un cinquième, à un demi pour 100. Deux badigeonnages par jour.

Relativement à la sensation de brûlure et aux douleurs lors des applications, elles sont très variables suivant les malades.

Fabry a employé en général des badigeonnages avec des mélanges alcooliques de 0,2 à 0,5. Il a obtenu également de bons résultats d'une solution aqueuse à 1 pour 1 000, il l'appliquait sous la forme du pansement de Priessnitz renouvelé toutes les deux heures; la régression a paru plus rapide qu'avec les badigeonnages. Ce mode de pansement est d'une application facile dans les cas où l'éruption est limitée, par exemple aux membres. Cette méthode détermine également de l'irritation, particulièrement une rougeur eczémateuse.

Comment peut-on éviter les phénomènes accessoires désagréables qui se produisent localement? Un point important, c'est l'observation de l'état général des malades traités avec l'hydroxylamine, en raison des propriétés toxiques de ce médicament; il faut rechercher chaque jour l'albumine dans l'urine. L'application de compresses d'hydroxylamine exige une très grande prudence par suite de la possibilité d'une résorption, aussi sera-t-il préférable de ne faire ces applications que pendant quelques heures chaque jour.

Fabry jette ensuite un rapide coup d'œil sur les malades qu'il a traités avec l'hydroxylamine et l'anthrarobine. Il a traité en tout vingt-quatre malades avec de l'hydroxylamine, dans trois cas seulement il a employé ce dernier médicament d'une manière exclusive.

En général, il s'agissait de psoriasis invétérés et très caractérisés; chez quelques malades toute la surface cutanée était envahie.

Relativement à la durée du traitement, l'auteur a remarqué que quatre à six semaines étaient nécessaires pour obtenir la disparition complète des plaques; sous ce rapport, on peut comparer l'hydroxylamine au pyrogallol et à la chrysarobine.

Sur les vingt-quatre malades, vingt étaient en séjour à l'hôpital, onze hommes et neuf femmes; quatre à la policlinique, un homme et trois femmes.

En résumé, selon Doutrelepont, on peut employer l'hydroxylamine en dermatologie, principalement dans le psoriasis, comme les autres agents de réduction; comme intensité d'action, elle ne paraît pas inférieure à la chrysarobine et à l'acide pyrogallique, elle a de plus l'avantage inappréciable de ne colorer ni la peau ni le linge; toutefois son emploi exige une grande prudence. Chez certains malades, son application est douloureuse au point d'exiger un autre traitement; on peut toutefois éviter cet inconvénient en ne continuant pas trop longtemps les badigeonnages ou l'application des compresses, ou si, dans le cas où il survient les plus légers symptômes d'irritation, on a recours à une thérapie émolliente. Une fois l'irritation et la sensibilité disparues, on peut revenir à l'hydroxylamine. En tenant compte des règles de prudence ci-dessus, on obtiendra des résultats satisfaisants dans le traitement du psoriasis par l'hydroxylamine.

Fabry termine son travail par quelques mots sur l'administration interne de hautes doses d'iodure de potassium dans cette maladie. Doutrelepont a traité avec succès par cette méthode une malade atteinte de psoriasis généralisé. Dans l'espace de 112 jours, elle prit 2 050 grammes d'iodure; sauf un léger coryza chronique au début, elle n'éprouva aucun malaise pendant l'administration des plus fortes doses (28 grammes par jour

durant 8 jours). Son poids augmenta; l'examen des urines, fait à plusieurs reprises, ne révéla rien d'anormal dans leur composition.

A. Doyon.

J. Œstreicher. Zur therapeutischen Verwendung des Hydracetin gegen Psoriasis (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1889, n° 28).

Œstreicher, se basant sur les propriétés de réduction de l'hydracétine, a employé ce médicament chez six malades, sous forme d'une pommade à 10 et 20 pour 100, appliquée une fois par jour et renouvelée au bout de vingt-quatre heures. Déjà après deux ou trois applications la desquamation cessa complètement, les rougeurs disparurent, les efflorescences s'affaissèrent de plus en plus, et en général au bout de quinze jours la résolution des plaques psoriasiques était complète. Il ne survint pas pendant le cours du traitement de rougeur et d'inflammation artificielles de la peau, ni de douleur.

A la face, les squames disparurent complètement sans laisser de traces et sans que les malades fussent défigurés par une coloration anormale; le linge et les vêtements des malades ne sont pas du tout altérés; l'hydracétine est donc un médicament à recommander dans le traitement du psoriasis.

Mais dans tous les six cas il s'est produit des phénomènes pouvant faire penser à une intoxication; après la septième ou la dixième application, les malades accusaient une grande faiblesse dans les jambes, comme s'ils eussent été atteints d'une maladie grave. La peau, surtout celle de la face, devenait très pâle, couleur de cire; les muqueuses très anémiques et d'une coloration tirant un peu sur le jaune. Chez un malade âgé de 30 ans, très vigoureux, on vit même apparaître une coloration ictérique de toute la peau et des muqueuses; la faiblesse était telle qu'il ne pouvait que difficilement se mouvoir, il réclama même la cessation du traitement. Fièvre dans aucun cas; pouls normal, non ralenti; activité du cœur et des fonctions intestinales intactes.

Par contre, l'urine présentait des caractères tout à fait particuliers, on aurait dit qu'elle était colorée par de la bile, sa couleur était brun acajou tirant sur le vert. Quelquefois on trouva de l'albumine en petite quantité. La coloration de l'urine ne tenait ni à la présence de la bile ni à celle de la matière colorante du sang. On n'a pas non plus trouvé l'hydracétine dans l'urine. Le seul résultat positif a été la constatation de l'augmentation de l'indican dans l'urine, on pouvait du reste le prévoir en voyant se produire une couleur rouge vive très apparente lorsqu'on chauffait l'urine avec des acides minéraux.

L'hydracétine constitue donc un médicament très actif contre le psoriasis, mais en même temps très toxique, par conséquent il n'est pas appelé encore à entrer dans le domaine de la thérapeutique courante.

A. Doyon.

DESTOT. Note sur un cas d'inoculation positive du psoriasis (*Province médicale*, 8 juin 1889).

Destot, sous l'inspiration d'Augagneur, a pratiqué sur lui-même l'inoculation du psoriasis : Le 9 mai, scarifications à l'empreinte deltoïde sur le bras droit, après lavage à l'éther, puis insertion d'une plaque ferme et complète (écailles épidermiques, pellicule psoriasique, un peu de sang et de lymphe) de psoriasis détachée du bras d'un enfant et développée sur une pustule vaccinale ; des papules sans caractères définis apparaissent sur le coude gauche le 11 mai et sur le coude droit le 12 mai ; le 16 mai, des squames furfuracées recouvrent les papules et les jours suivants les plaques squameuses prennent de plus en plus le caractère de plaques psoriasiques et le 25 mai elles sont nettement caractérisées.

GEORGES THIBIERGE.

Rhinosclérome. — RYDYGIER. Ueber Rhinosklerom (*Beilage zum Centralblatt. f. Chirurgie*, 1889, n° 29).

Rydygier, au dernier Congrès des chirurgiens allemands (avril 1889), a présenté deux malades atteints de rhinosclérome. Dans le premier cas, il s'agit d'une femme qui depuis vingt ans souffre de cette affection ; les fosses narines sont tellement oblitérées qu'on ne peut y introduire qu'une sonde de petit calibre et qu'une opération fut nécessaire pour ouvrir un passage. Le palais et le voile du palais sont le siège de cicatrices, au point que le voile du palais est tout à fait adhérent à la paroi postérieure du pharynx ; il ne reste qu'une toute petite fente au niveau de la luette.

Dans le second cas, un jeune homme, les plus grandes modifications partent de la cloison. Le palais et le voile du palais sont couverts de végétations. Le voile du palais n'est pas adhérent à la paroi postérieure du pharynx. L'examen rhinoscopique montre que les cornets sont en grande partie recouverts de proliférations qui partent de la surface nasale du voile du palais. Bien que le malade soit enroué, on ne trouve dans le larynx aucune altération que l'on puisse rattacher au rhinosclérome.

Chez ces deux malades, les parties infiltrées présentaient la dureté propre au rhinosclérome.

Il est probable, ainsi que l'a démontré Mikulicz dès 1876, que le rhinosclérome serait de nature inflammatoire, à marche très lente, contrairement à l'opinion d'Hebra et de Kaposi qui croyaient à une néoformation sarcomateuse. Sa description surtout anatomo-pathologique est encore aujourd'hui vraie dans ses points essentiels. Rydygier ajouterait seulement que le rhinosclérome peut très bien gagner le palais, ainsi qu'on l'observe chez ces deux malades et qu'il est facile de comprendre ce mode d'expansion au voile du palais. Quant à l'étiologie, il est très vraisemblable qu'il s'agit d'une maladie bacillaire, ainsi que l'ont montré les recherches de Frisch, et ensuite d'une manière plus positive encore, celles de Cornil et Alvarez, sous l'aspect de bactéries capsulées qui apparaissent sous une forme plus ou moins allongée et même se présentent souvent presque sous l'aspect de cocci ; à un très fort grossissement on reconnaît tou-

jours cependant que ce sont des bacilles. Des recherches bactériologiques très attentives faites par son assistant, le docteur Gross, ont permis à Rydygier de reconnaître que si les bacilles du rhinosclérome ressemblent beaucoup à ceux de la pneumonie, notamment à certaines périodes de développement; on peut néanmoins les en distinguer assez facilement. Paltauf et Eiselsberg, ainsi que Babes, contestent sur ce point l'opinion de Dittrich; mais ce dernier auteur aurait raison.

C'est bien la présence des bacilles dans le tissu qui est incontestablement la cause de la maladie, bien que ni Dittrich, ni Matlakowski et Jakowski, ni Rydygier n'aient pu obtenir un résultat positif par des inoculations. Rydygier a inoculé un singe; tant qu'il a vécu, il n'a pas présenté de lésions; malheureusement il est mort après peu de semaines d'une maladie intercurrente. L'objection de Dittrich qu'on rencontrerait de semblables bactéries capsulées dans la sécrétion normale et catarrhale du nez n'est pas fondée, puisque dans le rhinosclérome on a trouvé les bacilles dans le tissu.

Le traitement de cette affection n'a pas donné jusqu'à présent de résultats favorables. Rydygier conseille, quand on est consulté assez tôt, d'enlever largement tout le foyer morbide et de détruire encore les bords par cautérisation.

A. Doyon.

Laquer. Ein Fall von Rhinosclerom (*Beilage zum Centralblatt f. klin. Medicin*, 1889, n° 28).

Laquer, au Congrès d'avril des médecins allemands, a présenté une femme atteinte de rhinosclérome. La malade raconte que son affection remonte à environ deux ans; elle est d'une famille saine, n'a jamais été sérieusement malade; mariée, enfants bien portants, pas de fausse couche; allaite son dernier enfant.

Son mari n'a jamais eu la syphilis; pas d'autre maladie qu'une inflammation suppurée de l'articulation du genou.

Dans l'automne de 1887, la malade remarqua une induration à marche lente mais progressive au niveau de la paroi nasale du côté droit, et quelques semaines plus tard il se produisit une lésion analogue du côté gauche ainsi que sur l'aile droite du nez. Les différentes médications employées à ce moment ne donnèrent aucun résultat. Les nodosités augmentèrent, la respiration devint difficile, on pratiqua alors le raclage et des cautérisations avec l'acide lactique. Ce traitement n'amena qu'une amélioration passagère.

Actuellement il existe sur le nez (bords, ailes et cloison) une induration rouge cuivre, en forme de nodosité, ayant une dureté presque cartilagineuse; les nodosités sont dépourvues de vaisseaux, elle se détachent des parties adjacentes normales, par leur coloration et leur dureté; elles ne sont mobiles qu'avec la peau, assez nettement circonscrites, et non douloureuses, même à une forte pression. Le nez est aplati et élargi; voix rauque, rétrécissement visible de l'orifice de la fosse narine gauche. Le traitement, qui du reste n'a eu aucun résultat, a consisté dans l'iodure de potassium à haute dose et des applications de pommade à l'acide pyrogallique.

Les éléments du diagnostic pour le rhinosclérome sont les suivants : localisation du néoplasme, sa coloration, sa consistance, son aspect, l'absence de douleurs; le développement et le progrès très lent; la résistance au traitement; les résultats de l'examen histologique; excluent l'idée de toute autre affection.

Dans ces cas on trouve, notamment sur des préparations fraîches, des bactéries de rhinosclérome très caractéristiques, distinctes, disposées en foyer, en partie des cocci, des diplococci avec enveloppe colloïde, en partie des bâtonnets courts et épais. La structure histologique était plus difficile à reconnaître en raison de la désagrégation facile des très petits fragments; cependant on constatait distinctement des amas de cellules rondes, l'épaississement des vaisseaux et de grosses cellules avec épithélium abondant analogues aux cellules de Mikulicz. A. Doyon.

Wolkowitsch. Das Rhinosclerom (le Rhinosclérome, étude clinique, microscopique et bactériologique) (*Archiv f. klin. Chirurgie von Langenbeck*, 1889, t. XXXVIII, n° 2).

Wolkowitsch publie une monographie du rhinosclérome aussi complète que l'état actuel de la science peut le permettre. Après un court aperçu historique, il passe à la description de la maladie en commençant par un exposé de son expansion géographique.

Des recherches de l'auteur il résulte que le rhinosclérome ne serait pas une maladie uniformément répartie en Europe, mais qu'elle aurait son siège principal dans une région comprenant toutes les provinces orientales de l'Autriche et les provinces du sud-ouest de la Russie. En Amérique, le rhinosclérome n'aurait été observé jusqu'à présent que dans l'Amérique centrale; l'auteur n'a pu trouver qu'un seul cas provenant de l'Amérique du Nord, cas à propos duquel Lang se borne à dire que Bulkley l'aurait observé. Hebra en vit un cas à Paris en 1859 chez une femme âgée et Ernest Besnier en a rencontré un autre cas en 1883.

L'auteur rapporte ensuite onze cas qu'il a personnellement observés. Ces faits, quoique des plus intéressants, ne présentent aucune particularité nouvelle. C'est en général dans les parties inférieures des fosses narines que le rhinosclérome débute; toutefois, d'autres organes peuvent aussi être affectés d'une manière primaire, ce sont avant tout le pharynx et le larynx.

Si l'affection a son origine dans ces deux régions, elle peut s'étendre tout aussi bien dans les parties supérieures qu'inférieures des voies respiratoires. De même que dans les affections primaires du nez, le processus ne se propage pas fatalement par continuité jusqu'au pharynx et au larynx, il en est de même des lésions primaires de ces deux organes.

On ignore encore si le processus peut avoir son point de départ dans la trachée. *A priori*, on doit l'admettre, car la trachée peut être atteinte secondairement sans que le larynx soit affecté. Il n'existe que de rares observations de rhinosclérome secondaire de la trachée, ce qui tient peut-être aussi à la difficulté de l'examen.

La voûte palatine a été dans un seul cas le siège primaire de l'affection, dans tous les autres il s'agissait de lésions secondaires.

Le sac lacrymal n'a jusqu'à présent été atteint que secondairement par le rhinosclérome.

Quant à la fréquence relative des diverses localisations et affections secondaires, l'auteur a relevé pour les 85 cas connus de rhinosclérome les chiffres suivants : la fosse narine était affectée dans 81 cas (95 p. 100); le pharynx dans 57 (67 p. 100), le larynx dans 19 (environ 22,5 p. 100), la trachée dans 5 (environ 6 p. 100), la région externe du nez dans 74 (environ 90 p. 100), la lèvre supérieure dans 46 (54 p. 100), le prolongement alvéolaire du maxillaire supérieur dans 16 cas (environ 19 p. 100), le palais dans 17 (20 p. 100), la langue dans 4 (environ 4,7 p. 100), la lèvre inférieure dans 2 (environ 2,4 p. 100), le sac lacrymal dans 5 (environ 6 p. 100), enfin l'oreille dans 1 (environ 1,2 p. 100).

L'auteur étudie ensuite très en détail les caractères des modifications que l'on observe dans les parties affectées. Le rhinosclérome dans les régions envahies se traduit par des infiltrats, à dureté cartilagineuse, qui apparaissent d'abord dans les couches profondes de la peau et de la muqueuse et de là se propagent dans leurs couches superficielles ainsi que dans leurs tissus profonds. Les infiltrats ont tantôt la forme de nodosités, de plateaux ou de tumeurs bien circonscrits, tantôt un caractère plus diffus.

Outre ces infiltrats, il se produit simultanément dans le rhinosclérome un tissu conjonctif rétracté que l'on doit considérer comme la métamorphose régressive à laquelle aboutissent les infiltrats.

Le rhinosclérome se développe presque toujours d'une manière symétrique. A de rares exceptions près les lésions existent des deux côtés de la ligne médiane et à un degré presque égal de développement.

On a employé jusqu'à présent les méthodes de traitement les plus variées contre le rhinosclérome, jamais on n'a obtenu de guérison véritable.

Cornil et Alvarez disent avoir constaté la diminution des tumeurs à la suite de l'usage interne et longtemps continué de fortes doses d'iodure de potassium.

L'ablation des parties malades, conseillée dans ces dernières années, les cautérisations avec les différents caustiques n'ont donné que des améliorations passagères : toujours il est survenu des récidives. Du reste l'intervention opératoire ne peut avoir dans le rhinosclérome que le caractère de mesures palliatives, car il est à peu près impossible d'enlever tout le tissu atteint.

Le traitement antiparasitaire du rhinosclérome mérite une mention spéciale. Il a été mis en usage pour la première fois par Lang en 1882.

Cet auteur fit dans le cas qu'il a publié des injections parenchymateuses avec une solution d'acide salicylique à 1/2 p. 100, plus tard de salicylate de soude à 2 p. 100, tous les deux jours. Lang employa en outre des douches dans le nez avec des solutions de salicylate de soude ou des onctions avec une pommade salicylée. Il badigeonnait les parties affectées de la gorge et du palais avec une forte solution alcoolique d'acide salicylique et de plus il faisait prendre chaque jour 2 grammes d'acide salicylique. Plus tard il remplaça l'acide salicylique par l'acide phénique (injections parenchyma-

teuses à 1 p. 100, pommade à 1/2 p. 100). A la suite de ce traitement, amélioration notable. A l'exemple de Lang, d'autres auteurs traitèrent le rhinosclérome par des agents antiparasitaires. Toutefois, on n'a jusqu'à présent employé ce mode de traitement que dans un nombre relativement trop peu considérable de cas pour pouvoir porter un jugement définitif, les résultats ayant été assez différents.

Anatomie pathologie du rhinosclérome et études bactériologiques. — L'auteur a étudié le rhinosclérome à ce double point de vue dans dix cas. D'après la structure histologique, le rhinosclérome appartient au groupe des tumeurs de granulation de Virchow, c'est-à-dire au même groupe que le lupus, la lèpre, la syphilis et autres néoplasmes inflammatoires chroniques.

Comme caractères différentiels pour le rhinosclérome, on peut faire valoir d'une part des micro-organismes particuliers, d'autre part les grosses cellules et les productions hyalines. Les premiers présentent, comme on le sait, une grande ressemblance avec les pneumocoques de Friedländer — bacillus *pneumoniæ* de Fränkel et de Weischselbaum. On trouve également des productions analogues aux grosses cellules dans la lèpre, dans la morve, dans le bouton d'Orient (Dittrich) et dans le lupus (Mikulicz et Frisch).

Les grosses cellules observées par Wolkowitsch se distinguent essentiellement de celles de ces processus morbides en ce qu'elles renferment des micro-organismes spécifiques.

Relativement aux corps hyalins, il faut remarquer que, quoique ces productions se rencontrent aussi dans d'autres processus morbides (lèpre), cependant on ne les a trouvés dans aucune autre maladie en aussi grande quantité et d'une manière aussi constante que dans le rhinosclérome. La présence aussi fréquente de productions hyalines (dégénérescence hyaline des cellules) explique un des caractères cliniquement les plus importants de ce néoplasme, à savoir : sa dureté exceptionnelle, qui tient au développement considérable du tissu conjonctif — phénomène que le rhinosclérome a de commun avec certains autres processus morbides.

L'auteur a cultivé la bactérie du rhinosclérome dans huit cas. Dans tous les cultures se ressemblaient complètement, tant au point de vue macroscopique qu'au point de vue microscopique. Pour les cultures, il a employé le suc des tissus ou de petits fragments enlevés de la tumeur avec toutes les précautions nécessaires. Chez six malades atteints de cette affection, il a obtenu avec la sécrétion muqueuse du nez et du pharynx des micro-organismes tout à fait semblables à ceux du tissu du rhinosclérome. Dans tous ces cas, les micro-organismes étaient en très grand nombre; il n'en existait pas d'autres ou seulement en très faible proportion.

Pour comparer le bacille du rhinosclérome avec le bâtonnet de la pneumonie avec lequel il présente en apparence une grande ressemblance, l'auteur a entrepris une double série de recherches. Dans la première, il examina les cultures obtenues de crachats pneumoniques au point de vue de leur état macroscopique et microscopique; dans la deuxième, les propriétés pathogènes du micro-organisme du rhinosclérome, cultivé par lui.

De ces recherches il résulte que les cultures du crachat de l'acmé de la pneumonie présentaient une grande ressemblance avec celles du rhinosclérome, elles ne s'en distinguaient que par un aspect un peu plus luxuriant. Les bactéries elles-mêmes ressemblaient aussi beaucoup à celles du rhinosclérome, elles ne s'en séparaient qu'en ce qu'elles se présentaient, plus souvent qu'on ne l'observe dans les cultures de rhinosclérome, sous forme de véritables bâtonnets, c'est-à-dire de séries de bâtonnets et de filaments.

En second lieu, il résulte des expériences de Wolkowitsch sur des cobayes, des rats, des lapins et des chiens que les bacilles du rhinosclérome possèdent des propriétés pathogènes qui qualitativement concordent avec celles des bâtonnets de la pneumonie, tandis qu'elles se distinguent quantitativement de celles de ces derniers, en ce que, pour les cobayes et les souris, elles sont beaucoup moins virulentes.

Enfin l'auteur a fait des recherches pour savoir si on trouve dans la sécrétion nasale des micro-organismes semblables aux bacilles de la pneumonie et par suite aussi à ceux du rhinosclérome dans des conditions normales ou pathologiques. De ces recherches il résulte que dans l'ozène et dans l'affection des voies respiratoires, rappelant la blennorrhée de Störk, il y a des micro-organismes qui, soit par l'aspect extérieur de leur culture, soit au microscope, présentent une grande ressemblance avec les bactéries du rhinosclérome; toutefois ils sont ici en moins grande quantité que dans la sécrétion du nez chez les malades atteints de rhinosclérome.

Le maximum de fréquence du rhinosclérome se trouve entre 14 et 30 ans. Sur les 85 cas actuellement connus, on compte 48 hommes et 37 femmes : la proportion est donc de 4 à 5.

Tous les individus affectés de rhinosclérome appartiennent à la classe la plus pauvre de la population; toutefois il s'agissait en général de sujets vigoureux et d'autre part en parfait état de santé. Dans quelques cas, des contusions et d'autres irritations traumatiques ont précédé l'apparition du rhinosclérome, peu de temps auparavant ou immédiatement avant. On ne peut cependant pas regarder les traumatismes comme une cause de la maladie, car ils font défaut dans la plupart des cas. Ils jouent par contre incontestablement un certain rôle au point de vue étiologique, comme causes prédisposantes, ainsi qu'on l'observe souvent dans l'étiologie des néoplasmes malins.

Relativement à la cause véritable de la maladie, on sait que les expériences sur les animaux avec les cultures des bactéries du rhinosclérome et avec le tissu lui-même ont toujours donné des résultats négatifs. D'autre part, on a trouvé des bactéries tout à fait semblables à celles du rhinosclérome non seulement dans d'autres maladies du nez, mais encore dans la pneumonie fibrineuse, qui est si essentiellement différente du rhinosclérome.

En résumé, dit l'auteur, on ne saurait nier dans l'étiologie de cette affection, d'après l'analogie avec d'autres maladies dites infectieuses où il existe constamment dans les tissus affectés un seul et même micro-organisme, l'importance de la bactérie que l'on a rencontrée dans le rhinosclérome. Pour la démonstration complète, la preuve expérimentale manque encore.

Le nom de rhinosclérome donné à cette affection par Hebra n'indique qu'un des symptômes, il est vrai le plus constant et en même temps le plus frappant, mais il a l'inconvénient de laisser de côté les différentes modifications au point de vue du développement et du mode d'expansion de la maladie.

Köbner a proposé la dénomination de sclérome du nez et du pharynx, mais elle ne conviendrait aussi qu'à un certain nombre de cas.

L'auteur, d'après le conseil du professeur Bornhaupt, préférerait le nom de *scleroma respiratorium*, bien que cette dénomination, au sens strict, ne corresponde pas exactement au mode d'expansion de la maladie.

A. Doyon.

Sclérodermie. — R. Schulz. Sclerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie (Sclérodermie, maladie d'Addison et atrophie musculaire) (*Neurologisches Centralblatt*, 1889, nos 12, 13 et 14).

Schulz a observé cette triade morbide chez un garçon de 19 ans. Ces trois affections paraissent s'être manifestées à peu près en même temps, leur évolution a été rapide, la mort étant survenue dans le court laps de temps de dix-sept semaines.

La sclérodermie était caractérisée au début par une tuméfaction et une imbibition œdémateuse diffuse, dure, tendue, de la peau des membres et de la face, et en outre des muscles, à en juger par la grande rigidité des parties sous-jacentes. Cette tuméfaction disparut ensuite peu à peu aux jambes et dans la région du pli des coudes, des bras et se transforma en rétraction.

Chez ce malade, la pigmentation de la peau, comme on l'observe dans la maladie d'Addison, est très caractérisée, et, de plus, tout à fait symétrique. Les taches pigmentaires occupent presque toute la surface cutanée sous forme de plaques plus ou moins grandes. La peau de la face présentait une teinte brun jaune sale qui à la fin prit une couleur bronze, au niveau des deux olécranes, rouge cuivre, en desquamation légère. La muqueuse n'est nullement pigmentée.

Le malade accuse une sensation de tension de la peau de la face, qui paraît comme infiltrée, les paupières et les lèvres sont tuméfiées, la peau est dure au toucher, on ne peut la soulever qu'en plis épais.

L'atrophie musculaire était surtout caractérisée dans la région scapulaire des deux bras, que le malade ne pouvait ni éloigner du corps ni soulever, par la disparition presque complète des deux deltoïdes; la peau qui les recouvre ne présente pas de modifications appréciables.

Les deux avant-bras sont fléchis presque à angle droit, on ne peut ni les étendre, ni les fléchir. A partir du milieu de l'avant-bras la peau est brillante, atrophiée, ici aussi un peu dure, c'est à peine si on peut la plisser. Aux jambes, il se produisit, après la diminution de la tuméfaction, une atrophie des muscles correspondants.

Réflexes rotuliens conservés, sensibilité normale, légère diminution de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs.

Sur la fesse droite il s'est formé par suite du décubitus un abcès volumineux.

Battements de cœur fréquents déjà au début de l'affection et ensuite pendant toute la durée du séjour du malade à l'hôpital; pouls très fréquent et irrégulier; pas d'hypertrophie cardiaque, ni de bruits anormaux.

A l'autopsie, on ne constata pas de lésions macroscopiques spéciales, mais l'examen microscopique révéla une dégénérescence considérable de presque toute la musculature du cœur. Atrophie des muscles des membres, des mains, des avant-bras et des jambes; au microscope, myosite interstitielle, augmentation des noyaux des faisceaux musculaires, callosités caractérisées telles qu'on ne les observe jamais dans les muscles dont l'atrophie n'est occasionnée que par l'inactivité.

La peau des régions scapulaires était atteinte de sclérodermie, par conséquent elle n'était pour rien dans l'ankylose et l'immobilisation des articulations de l'épaule; il s'était produit là une dégénérescence des muscles qui avait déterminé l'immobilité des bras et peu à peu l'ankylose.

La moelle allongée et la moelle épinière étaient normales. Le fait le plus important était la dégénérescence des racines antérieures de la moelle épinière et des gros troncs nerveux périphériques : radial et cubital, du péroné à un degré très prononcé; du crural, de l'ischiatique, à un moindre degré.

L'auteur signale encore tout particulièrement le dépôt de fines granulations pigmentaires dans les couches inférieures du réseau de Malpighi et de fragments plus volumineux, irréguliers, de gros corpuscules de pigment dans les couches supérieures des papilles tout près des vaisseaux sanguins.

Relativement au cœur, tuméfaction de la plus grande partie des fibres musculaires qui avaient perdu leur striation, et avaient un aspect opaque. Les noyaux des faisceaux musculaires n'étaient pas augmentés; vacuoles distinctes à l'intérieur de bon nombre de fibres.

Dégénérescence marquée du muscle deltoïde; il en était de même, mais à moindre degré, des muscles jumeaux.

Hépatite interstitielle. La capsule surrénale droite était complètement normale; sur des coupes de la capsule surrénale gauche légèrement tuméfiée il y avait une néoformation de cellules fusiformes dans l'espace compris entre les glandes en tubes, partant des cellules des capillaires. Tuméfaction trouble de quelques cellules des glandes en tubes, noyaux presque indistincts, cellules en décomposition graduelle.

On n'a malheureusement examiné ni les ganglions semi-lunaires avoisinants les capsules surrénales, (N. Kahlden les trouva dégénérés dans deux cas de maladie d'Addison), ni les racines antérieures, ni les ganglions spinaux, ni les nerfs périphériques. Il serait nécessaire de le faire à l'avenir dans tous les cas de sclérodermie et de maladie d'Addison,

Schulz rattache l'abcès survenu dans la fesse droite à des troubles trophiques dans les tissus, analogues au décubitus aigu de Charcot.

C'est également à des influences nerveuses qu'il faut rapporter la pigmentation symétrique, comme la gangrène symétrique de Raynaud.

La fièvre modérée ne saurait expliquer, dans ce cas, la dégénérescence cardiaque qui serait due, selon l'auteur, à l'altération des nerfs trophiques.

A. Doyon.

Greco. Osservazioni cliniche sulla sclerodermia (*Giorn. internaz. delle Scienze mediche*, 1889, n° 9).

Urticaire. — J. Comby. L'urticaire chez les enfants (formes, pathogénie, évolution). (*Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des hôpitaux*, octobre 1889.)

Comby relate une série d'observations d'urticaire chez les enfants. Tant pour les formes aiguës et passagères que pour les formes à répétition et chroniques, il admet comme origine constante les troubles digestifs engendrés par une alimentation défectueuse. Le prurigo de Hebra ou *lichen ferox* n'est pour lui que la transformation et l'établissement définitif sous une forme incurable d'une urticaire initialement produite par des troubles digestifs : ceux-ci ne suivent pas, il est vrai, une marche parallèle à celle de la dermatose; mais, dit Comby, le simple grattage, passé à l'état d'habitude, suffit à perpétuer les lésions tégumentaires sans qu'une élimination continuelle à travers la peau de produits toxiques d'origine gastro-intestinale soit nécessaire. Sur ces vues fort contestables et dont Rendu, Sevestre, Merklen, Brocq ont fait ressortir les points faibles, Comby édifie le traitement de l'urticaire par le régime sec relatif et par l'antisepsie intestinale, qu'il considère comme les véritables agents prophylactiques du prurigo de Hebra.

Georges Thibierge.

Urticaire pigmentée. — A. Elsenberg. Ueber einen Fall von Urticaria pigmentosa (Sur un cas d'urticaire pigmentaire). (*Vierteljahresschrift f. Derm. u. Syphilis*, 1888, n° 3).

Il s'agit d'un enfant de deux ans et trois mois atteint, depuis environ six semaines après sa naissance, d'une éruption prurigineuse. Au début il n'y avait que quelques pomphi sur le front et le dos, au bout de quelques semaines toute la peau était envahie. Plaques rouge brun, légèrement saillantes, dont les dimensions varient de celles d'une lentille à celles d'une pièce d'un franc et même davantage. Le dos présente une teinte brune générale; à la poitrine et au ventre il reste peu d'espaces de peau saine sous forme de taches blanches se détachant sur le ton brun de la peau. Le même état s'observe à la face, au cuir chevelu et au cou. Tout au contraire, sur les membres, on voit très nettement des plaques saillantes, brunes, sur la peau qui a conservé sa coloration normale. A la paume des mains et à la plante des pieds, l'éruption est peu étendue. Sur le scrotum, efflorescences assez nombreuses, à teinte jaune olive et à forme demi-sphérique par suite de la contractilité du dartos.

Les efflorescences de date ancienne sont pigmentées et peu saillantes, la peau par conséquent est à peine infiltrée. Seulement des pomphi récents, par suite d'un œdème (œdème élastique d'Unna) limité à de petites surfaces, forment des élevures volumineuses et présentent une certaine dureté. Sur ces parties, il se produit souvent des bulles plus ou moins grosses et qui disparaissent au bout de quelques jours sans laisser de trace. La colo-

ration de la peau atteinte d'efflorescences est rouge brun ou olive; celle des éléments éruptifs eux-mêmes varie du brun rose au brun. L'irritation mécanique de la peau produit des phénomènes analogues à ceux que l'on observe d'ordinaire chez les personnes atteintes d'urticaire : dans ce cas, un pomphus blanc sur une base brun rouge. Sous l'influence de la chaleur (séjour au lit) ou de mouvements violents, la coloration brune de la peau prend un éclat rougeâtre et en même temps le prurit devient plus violent. A la pression, la coloration des efflorescences et de la peau perd son éclat rougeâtre et il ne reste qu'une teinte brun jaune ou olive.

L'auteur, depuis deux ans que cet enfant est soumis à son observation, a vu apparaître périodiquement sur la langue des plaques blanchâtres, arrondies, nettement circonscrites, auxquelles succèdent très rapidement de petites excoriations. Morrow a observé les mêmes lésions sur la muqueuse du palais et du pharynx chez un garçon de deux ans atteint d'urticaire pigmentée. Ce dernier auteur ne mentionne pas non plus la présence de pigment dans les efflorescences de la muqueuse.

Le seul symptôme subjectif et en réalité très pénible de cette éruption est un prurit plus ou moins vif qui ne disparaît jamais complètement.

L'état général de l'enfant était bon, tous les organes sains; rien à signaler du côté des parents.

L'auteur a vu ce malade pour la première fois au commencement de février 1886; après chaque nouvelle poussée de pomphi et après leur disparition la coloration de la peau devenait de plus en plus foncée, aussi à la fin de l'année la peau avait-elle déjà une teinte brune. Au commencement de 1887, il ne se produisit plus de nouveau pomphi à la face et sur la tête seulement la coloration brune persiste.

Les résultats des recherches de l'auteur concordent avec ceux d'Unna. Son examen a porté sur un fragment qu'il a excisé sur un point de la peau depuis longtemps pigmenté et légèrement saillant et sur lequel il s'était développé dans les derniers jours un pomphus récent :

L'épiderme n'est pas modifié, seulement dans les couches profondes les cellules contenaient un pigment jaune olive, en général diffus, rarement sous formes de grains. Dans le tissu même de la peau quelques cellules avec du pigment.

Au point correspondant au pomphus, la peau est tuméfiée par suite d'un œdème de la substance intercellulaire. Infiltration assez abondante de cellules dans la couche superficielle de la peau; elle est moins prononcée dans la couche papillaire et dans l'épaisseur de la peau. Les cellules infiltrées forment des traînées le long des vaisseaux et des glandes.

Dans les parties de la peau contiguës au pomphus, dans lesquelles la coloration brune existe depuis longemps, on trouve des lésions analogues, avec cette différence qu'il n'y a pas d'œdème de la peau et que par conséquent les cellules paraissent en masses plus compactes, de sorte qu'on dirait que l'infiltration cellulaire est ici plus prononcée que dans le pomphus.

Les cellules qui infiltrent le tissu cutané sont toutes volumineuses, polygonales ou fusiformes, souvent avec des prolongements et avec un noyau en forme de bulle. Le corps de la cellule est granuleux, il se colore difficilement; les granulations se colorent très fortement par le violet de gen-

tiane et le bleu de méthyle, au point qu'elles recouvrent presque les noyaux des cellules. Ce sont des *Mastzellen* que l'on trouve en abondance dans tout processus inflammatoire de la peau, mais jamais en aussi grande quantité que dans cet état pathologique.

Enfin on ne rencontre pas de cellules lymphoïdes, et les cellules normales de la peau ne présentent aucune trace de division.

L'auteur se range donc à l'opinion d'Unna, que cette infiltration est caractéristique de l'urticaire pigmentaire; jusqu'à présent elle n'a été observée que dans cette affection.

Comme traitement, l'atropine a produit au début une très réelle amélioration; mais elle ne s'est pas maintenue. A. DOYON.

Vaccine. — LACOUR. De la vaccine généralisée au cours des dermatoses (*Lyon médical*, 18 août 1889).

Lacour a observé chez un enfant de huit mois atteint d'eczéma de la face, du cuir chevelu, du cou et des épaules une éruption de vaccine occupant les régions où siégeait l'eczéma (bras, épaules, cou, face), survenue dans les jours qui suivirent une vaccination faite sur les bras; en même temps diarrhée, abattement, puis sécrétion abondante au niveau des pustules; mort un mois après la vaccination. Lacour divise les cas de vaccine généralisée au cours des dermatoses en deux groupes : 1° auto-inoculations à la suite de démangeaisons; 2° éruptions spontanées, se localisant sur la partie irritée qui constitue un *locus minoris resistentiæ*, produisant un nombre de pustules plus considérable que dans la forme précédente. Pour éviter ces accidents qui sont parfois mortels, il importe, dit l'auteur, de ne vacciner les sujets atteints de dermatoses qu'après la guérison complète de l'affection cutanée; si une épidémie de variole obligeait à vacciner, il serait peut-être prudent d'user de vaccin humain plutôt que du vaccin animal qui avait été ordinairement employé dans les cas connus de généralisation; quant à l'occlusion et à la vacination loin des surfaces cutanées malades, elles ne suffisent pas toujours à empêcher la généralisation des éruptions vaccinales qui semble plus fréquente à la suite d'une première vaccination qu'à la suite des revaccinations. GEORGES THIBIERGE.

H. LELOIR. Épidémie de vaccine chancriforme de La Motte-au-Bois (Nord). (*Bulletin médical*, 20 novembre 1889.)

Xeroderma pigmentosum. — MC CALL ANDERSON. Note of a rare form of skin disease : xeroderma pigmentosum (*The British med. Journal*, 8 juin 1889, p. 1284).

Le malade est un enfant de neuf ans, paraissant bien portant; l'auteur le vit pour la première fois le 13 juin 1887 avec une éruption sur la face, le cou, les avant-bras, les mains, les jambes et les pieds. Son père et sa mère sont bien portants, mais l'unique sœur qu'il a eue avait la même maladie et elle est morte à l'âge de neuf ans de quelque affection thoracique.

A l'âge de deux ans on vit survenir sur le visage et le cou une grande quantité de taches de rousseur : elles disparurent pendant l'hiver, mais

elles se montrèrent de nouveau avec une intensité croissante pendant les étés successifs. Enfin elles devinrent permanentes ; elles ont pris depuis plusieurs années une teinte très foncée : elles sont même presque noires en certains points. Peu après le début de la pigmentation à la face et au cou, les autres régions ci-dessus énumérées furent envahies.

Pendant les dix derniers mois, de nouvelles lésions se sont produites à la face : 1° de petites plaques vasculaires rougeâtres ; 2° des plaques cicatricielles ; 3° çà et là de petits nodules semblables à des verrues.

A l'heure actuelle l'éruption de la face est parfaitement typique. Les téguments sont beaucoup plus pigmentés qu'ils ne le sont d'ordinaire et sont parsemés d'une grande quantité de taches pigmentaires foncées, de forme irrégulière et de teinte variable. Quelques-uns ont la dimension d'une tête d'épingle, d'autres celles d'un pois, d'autres enfin se sont réunies et ont formé de vastes plaques. Entre ces taches pigmentaires se voient de petites taches rouges non surélevées ayant une apparence étoilée, et composées de capillaires dilatés. Sur les oreilles les capillaires sont très dilatés et très visibles. En outre, on voit çà et là quelques plaques petites, blanches, atrophiques, entourées pour la plupart d'une zone de capillaires dilatés : elles varient comme dimensions de celles d'un pois à celles d'un ongle. Enfin quelques petits nodules arrondis, surélevés, d'un diamètre de 1 ou 2 lignes, sont disséminés sur le visage : quelques-uns sont simplement papuleux, d'autres se sont ulcérés et sont plus ou moins recouverts de croûtes. Le plus volumineux et le plus frappant se trouvait vers le côté droit de l'œil gauche ; il fut enlevé par le docteur Reid : mais il récidiva, augmenta avec rapidité, attaqua le globe oculaire et nécessita l'énucléation de l'œil. Les nodules des joues ne s'agrandirent pas, quelques-uns même disparurent sous l'influence d'applications d'emplâtres à l'acide salicylique. L'examen histologique (l'auteur donne des planches) prouve que ces divers nodules étaient de l'épithélioma.

L'auteur termine en donnant une description succincte de la maladie.

L. Brocq.

W. Brown Hunter. Notes of three cases of xeroderma pigmentosum or dermatosis Kaposi (*The British med. Journal*, p. 69, 13 juillet 1889).

Les malades dont il s'agit faisaient partie d'une famille de huit enfants dont deux sont morts, l'une (une petite fille) à l'âge de 2 ans et demi sans avoir présenté de symptômes morbides, l'autre (un garçon de 18 ans, l'aîné) avec tous les signes de l'affection. Les six autres sont vivants, et comprennent trois garçons et trois filles ; ces dernières âgées de 19, 7 et 5 ans sont bien portantes. Le garçon qui est indemne est âgé de 12 ans et demi. C'est une famille d'agriculteurs exposés à toutes les intempéries. Les parents sont complètement sains. La mère a remarqué que pendant l'été l'affection s'aggrave, et que son intensité diminue quelque peu pendant l'hiver.

Le cas I. — celui de l'aîné — n'a pas été vu par l'auteur : le malade est probablement mort de phthisie, et, d'après tous ceux qui l'ont vu, il était atteint de la même affection que ses deux frères.

Cas II. — C. C..., âgé de 17 ans, d'une bonne santé apparente. A l'âge de

4 ans il a vu se développer des taches de lentigo fort nombreuses sur la figure, le cou, les mains, les avant-bras jusqu'aux coudes. Les pieds et les jambes étaient également intéressés, mais à un moindre degré. Il y a deux ans il fut atteint d'une ulcération à la joue droite : elle avait presque les dimensions d'un shilling, ressemblait à une ulcération lupique et présentait de grosses granulations fongueuses, et des bords arrondis légèrement surélevés. L'auteur la cautérisa à l'acide nitrique fort, puis la traita avec de l'iodoforme et de la poudre d'acide borique. Elle guérit complètement en laissant une cicatrice pigmenté de noir au centre. Sa figure présente à l'heure actuelle, d'abord des taches de rousseur de grandeur variables et mesurant dans leur plus grand diamètre quatre millimètres, deuxièmement de petits corps durs nodulaires, troisièmement quelques plaques rouges vasculaires de télangiectasie, et quatrièmement des taches blanches cicatricielles d'aspect. Il a un peu d'ectropion et de conjonctivite. Les lèvres sont enflées et proéminentes, surtout la supérieure dont la surface est rugueuse et qui porte une croûte.

Cas III. — J. C..., âgé de 10 ans. On s'aperçut de l'existence de sa maladie alors qu'il avait 5 ans. Chez lui les taches de rousseur sont des plus abondantes et occupent les mêmes points que chez son frère. Ils ont tous les deux les membres inférieurs pris, probablement parce que pendant l'été ils ont les pieds et les jambes nus et exposés au soleil. Il a les mêmes lésions nodulaires et télangiectasiques, mais ne porte encore qu'une plaque cicatricielle au milieu du nez. Il a de la conjonctivite, mais pas d'ectropion. Sur la paupière inférieure gauche il a une excroissance verruqueuse dure de la grosseur d'un pois.

L. Brocq.

Thérapeutique générale. — E. Schwimmer. Ueber einige neuere dermatotherapeutische Mittel (De quelques nouveaux remèdes dermatologiques). (*Viener mediz. Wochenschrift*, 1889, nos 3, 4, 5, 8 et 9.)

Les progrès de la technique chimique ont enrichi la médecine pratique d'un grand nombre de remèdes parmi lesquels l'auteur a étudié plus particulièrement les suivants : le salol, l'acide oxynaphtoïque, le salicylate de mercure et l'anthrarobine.

1° *Le salol.*

Le salol est un phénate d'acide salicylique.

Les cas traités par l'auteur avec le salol concernaient des ulcères vénériens et des scléroses exulcérées, de plus des bubons en suppuration et des processus ulcéreux idiopathiques.

Schwimmer conclut de ses observations que dans les ulcères vénériens et les indurations compliquées de suppuration le salol a incontestablement de bons effets, mais il n'abrège pas notablement la durée de ces lésions. Bien d'autres médications peuvent avoir la même influence. Il y a quelques années on avait abandonné les différentes préparations mercurielles et on porta son attention vers les agents de réduction et de résorption, tels que les dérivés du goudron, et, par suite, on employa la résorcine, le bismuth,

l'acide pyrogallique, l'acide salicylique, etc... Mais aucun de ces remèdes ne pouvait répondre à toutes les indications. L'auteur a essayé le salol comme succédané de l'iodoforme, et il a pu se convaincre que cette substitution est possible. Le salol n'arrête pas toujours la suppuration, mais il exerce une action favorable, provoque de bonnes granulations et favorise la cicatrisation plus rapidement que l'iodoforme.

En somme, dans toutes les variétés d'ulcères vénériens et de bubons qui en dépendent, à peu d'exceptions près, le salol a une action certaine. Son application n'est pas douloureuse et dans quelques cas il peut empêcher le développement du phagédénisme. En ce qui concerne la durée moyenne du traitement des ulcères, elle serait plus longue avec le salol qu'avec l'iodoforme. Mais ce qui rend le salol précieux dans la pratique privée, c'est que non seulement il n'a pas d'odeur désagréable, mais de plus il est d'un emploi facile.

Il est préférable de le mélanger à l'amidon dans la proportion de 2 pour 1 afin de le rendre plus adhérent. Les pommades avec le salol ne donnent pas d'aussi bons résultats.

2° *Acide oxynaphtoïque.*

On obtient l'acide oxynaphtoïque α sous forme d'oxynaphtoate de soude en chauffant de la soude et du naphtol α avec CO^2; il se combine avec le naphtol α comme l'acide salicylique avec le phénol. Cet acide se présente sous l'aspect, d'une poudre blanche, inodore, de saveur âcre, qui, quand on la respire, irrite fortement la muqueuse nasale. Il est presque insoluble dans l'eau, pure ou acidulée, mais il se dissout dans la glycérine chaude, les huiles éthérées et grasses. Les expériences antizymotiques se sont montrées très favorables, l'acide naphtoïque est cinq fois plus actif que l'acide salicylique; les expériences anti-bactériennes ont aussi donné un résultat très satisfaisant.

Dans un grand nombre d'expériences on a constaté que, même étendu dans la proportion de 1 sur 20000, il empêchait le développememt des bacilles de la pourriture et de 1 sur 1200, il s'opposait à la décomposition du bouillon. A la dose de 1 sur 300, les bactéries et leurs germes sont détruits. De ces recherches il résulte donc que l'action de l'acide naphtoïque comme désinfectant est beaucoup plus grande que celle de l'acide salicylique et même que celle de l'acide phénique. L'acide obtenu du naphtol β a exactement les mêmes propriétés que l'acide α. Schwimmer a essayé l'acide oxynaphtoïque dans les processus morbides suivants :

(*a*) Affections vénériennes; (*b*) gale et maladies parasitaires analogues; (*c*) prurigo.

(*a*). Dans les *affections vénériennes*, notamment dans le chancre mou, les résultats n'ont pas été satisfaisants; la sécrétion devenait dès le deuxième jour plus abondante, les bords de l'ulcération s'enflammaient avec une sensibilité persistante, accompagnée d'une légère hémorrhagie : une pommade à 0,5 p. 100 était également irritante. L'effet était le même dans le chancre induré.

(*b*). Dans la *gale*, les résultats furent extrêmement satisfaisants. L'auteur a employé ce remède dans 200 cas environ.

Voici la formule :

Acide naphtoïque.	āā	
Craie blanche.	10	grammes.
Savon vert	8	»
Axonge.	80 à 100	»

Le principal avantage de cette préparation est qu'elle ne provoque absolument aucune réaction sur la peau, ni chez les enfants ni chez les adultes : en moyenne, un traitement de trois à quatre heures suffit pour détruire complètement les sillons et tuer les parasites. On sait que les galeux arrivent constamment dans les hôpitaux avec des eczémas artificiels plus ou moins intenses et étendus et que cette dernière circonstance ne permet pas de les renvoyer aussi rapidement que si l'on avait employé le traitement actuel. Selon Schwimmer, même l'eczéma est guéri par ce remède et il n'est jamais obligé d'avoir recours à une autre médication pour faire disparaître les eczémas qui ont persisté après la gale.

L'acide oxynaphtoïque n'a pas, comme la naphtaline, d'action nuisible sur les reins. Quoique cet acide arrive assez rapidement dans la circulation et soit excrété par les reins, l'auteur n'a jamais observé d'irritation rénale. Il est facile de reconnaître la présence de l'acide oxynaphtoïque ; en ajoutant à l'urine quelques gouttes de sesquichlorure de fer, on obtient une belle coloration bleue.

Voici le mode de traitement de la gale avec l'acide oxynaphtoïque. Les malades font des frictions deux fois par jour, surtout dans les points où il y a des sillons ou qui sont le siège de grattage, on poudre ensuite à l'amidon ; le quatrième jour on prescrit un bain. Dans les cas ordinaires, les malades peuvent quitter l'hôpital le cinquième jour. L'auteur ajoute que c'est de plus une médication économique.

Cette même préparation donne également de très bons résultats dans les cas d'excoriations étendues (eczémas artificiels) occasionnés par des poux et des punaises.

(*c*). *Le prurigo.* — Dans cette affection l'acide oxynaphtoïque a une action très favorable, en première ligne sur le prurit. On peut employer cet acide mélangé simplement à de la graisse, 10 p. 100, ou d'après la formule que l'auteur a indiquée pour la gale ; chez les enfants une pommade à 5 p. 100 suffit. Au bout de peu de jours il se produit une atténuation des phénomènes cutanés et les malades accusent après six à huit jours une diminution du prurit.

Les papules du prurigo ne disparaissent pas, mais celles qui sont excoriées se cicatrisent rapidement. La durée moyenne du traitement est la même qu'avec les autres médications. On peut en somme considérer l'acide oxynaphtoïque comme un remède dont l'action est satisfaisante et un antiprurigineux utile.

3° *Salicylate de mercure.*

Cette préparation est un excellent antisyphilitique ; son action est comparable à celle de l'onguent gris. Elle est plus active que le sublimé, le proto-iodure et le tannate oxydulé de mercure ; son action est presque égale à celle du calomel. Il résulte des recherches du Dr Trummer, assis-

tant de la clinique, que le salicylate de mercure arrive rapidement dans la circulation et qu'il est éliminé assez promptement par les urines. Chez six malades traités avec ce remède, on fit des analyses exactes de l'urine; après l'administration interne de 1 gramme à 1gr,50 pendant six à huit jours, l'urine présentait des traces évidentes de mercure. Dans quelques cas, on constata que, après l'administration de 0,50 centigramme de salicylate de mercure, l'élimination se produisait par les reins; dans un cas même, dès le troisième jour.

Ce passage rapide du remède dans le sang explique la stomatite que l'auteur a observée dans la plupart des cas, malgré des soins très attentifs de la bouche. Schwimmer a également remarqué que le salicylate de mercure exerce une action irritante sur les voies digestives; pour établir la tolérance, il est utile de l'additionner de laudanum.

Voici la formule de l'auteur :

Salicylate de mercure.	0,50
Laudanum pur.	0,10
Sucre blanc	3

Pour 10 pilules; 2 par jour.

Le salicylate de mercure peut occasionner des exanthèmes médicamenteux, entre autres de l'érythème et de l'urticaire, ainsi que l'a observé Schwimmer.

4° *Anthrarobine.*

Les lecteurs des *Annales* connaissent les résultats satisfaisants que G. Behrend a obtenus de ce médicament dans le traitement de certaines affections de la peau, notamment du psoriasis et de l'herpès tonsurant.

Schwimmer, d'après les cas qu'il a observés, ne peut pas confirmer ces bons résultats et l'action de l'anthrarobine ne saurait être mise en parallèle avec celle de l'acide pyrogallique ou de la chrysarobine, ni même avec une cure de savon et l'usage consécutif d'une pommade au précipité blanc.

Il en est tout autrement pour les dermatomycoses. Dans deux cas intenses d'herpès tonsurant maculeux et vésiculeux, l'action de l'anthrarobine a été satisfaisante; elle lui a rendu aussi de très bons services dans quelques cas d'eczéma marginé et de pityriasis versicolor.

Selon cet auteur, l'anthrarobine n'agit pas, comme les autres remèdes connus, en provoquant une inflammation artificielle et une irritation qui amènent l'exfoliation des couches épidermiques, mais elle empêche que la nutrition des parasites par l'air environnant ait lieu. Elle absorbe l'oxygène comme la chrysarobine qui devient par oxydation de l'acide chrysophanique et les parasites meurent; il survient alors une dessiccation naturelle et par suite la peau devient libre de squames. Elle a toutefois l'inconvénient de détruire le linge en altérant complètement sa couleur.

Schwimmer conseille de l'employer en solution dans le collodion (1 sur 10) de préférence aux solutions alcooliques ou aux pommades.

A. Doyon.

CH.-J.-R. MAC LEAN. Ichthyol an external remedy in skin diseases (*The British med. Journal*, 9 mars 1889, p. 526).

D'après l'auteur, l'ichthyol agit de trois manières contre les dermatoses : 1° comme agent protecteur, car lorsqu'on l'étend sur la peau il sèche vite et forme une mince couche protectrice; 2° comme calmant la congestion de la peau, favorisant la contraction des artérioles et diminuant ainsi la vascularisation de la région; 3° comme un siccatif, ce qui découle des propriétés précédentes : en effet, puisqu'il fait contracter les artérioles, il diminue ainsi la quantité de sérum exsudé.

Il a employé avec succès l'ichthyol dans les affections suivantes : *eczéma érythémateux simple; eczéma sec squameux, eczéma suintant*, mais à la condition que les surfaces malades ne soient pas trop enflammées et douloureuses; *érysipèle simple, éruptions urticariennes, furonculose*. L'auteur se sert presque toujours d'une solution aqueuse d'ichthyol au dixième, plus rarement d'une pommade à la même dose; pour la furonculose, il emploie ces préparations au cinquième.

L. BROCQ.

STERN. Neue Lanolinsalben (Nouvelles pommades de lanoline) (*Therapeutische Monatshefte*, 1889, n° 2).

1° *Savon de lanoline* (*Sapolanolin*).

L'auteur désigne sous ce nom un mélange de lanoline anhydre et de savon de potasse que Liebreich a le premier proposé. Il fait habituellement ajouter 2 parties de savon à 2 parties 1/2 de lanoline. A l'exception de l'acide salicylique, on peut incorporer à cette préparation tous les médicaments : acide borique, goudron, précipité blanc, résorcine, etc... On obtient de très bons résultats de ces pommades dans les cas d'eczémas infiltrés et invétérés, de mycose, et de séborrhée avec nombreuses croûtes.

Stern emploie d'ordinaire contre le psoriasis du cuir chevelu la formule suivante :

Précipité blanc	10 gr.
Savon blanc de potasse	40 gr.
Lanoline anhydre	50 gr.

Le savon à la lanoline additionné de précipité blanc a une action sur le cuir chevelu tout aussi rapide et aussi efficace que celle que la chrysarobine a sur le corps. Au bout de trois à huit jours on constate la disparition de tous les amas de squames; les parties malades paraissent unies et blanches et il suffit de prescrire une pommade indifférente, de préférence la crème de lanoline, et de faire des lavages quotidiens, pour faire cesser la légère tension de la peau et ramener cette dernière à l'état normal. Ce savon ne colore pas les cheveux.

2° *Onguent adhésif* (*Lanolin-Wachspaste*).

L'auteur a utilisé l'idée des pâtes poreuses de Lassar et il fait préparer le mélange suivant :

Cire jaune.	āā 40 grammes.
Lanoline anhydre	
Huile d'olive	20 grammes.

L'été il emploie de l'huile benzoïnée. Cette pommade constitue une préparation tout à fait indifférente, jaune clair, compacte, un peu comme le cosmétique des coiffeurs. Elle s'étend facilement sur la peau en couches assez épaisses, elle adhère comme un emplâtre. On peut mélanger à cette pâte la plupart des médicaments sans modifier notablement sa consistance. Stern applique cette pâte seule ou additionnée d'acide borique ou d'oxyde de zinc dans tous les cas où il est difficile de faire un pansement avec une pommade. Ainsi dans l'eczéma de la face chez les enfants. Elle rend ici les mêmes services, plus lents toutefois, comme agent de protection, de macération et de cicatrisation, de telle sorte que, au bout de huit ou quinze jours, suivant la gravité des cas, on peut employer le goudron.

Dans les variétés squameuses et vésiculeuses, l'addition d'acide salicylique donne d'excellents résultats :

Acide salicylique finement pulvérisé.	3 grammes.
Huile d'olive.	17 grammes.
Cire jaune.	āā 40 grammes.
Lanoline.	

3° *Injection de lanoline liquide.*

Partant de ce fait que la lanoline adhère parfaitement aux muqueuses, l'auteur l'emploie en injections en l'additionnant d'une forte proportion d'huile. On sait aussi que les graisses cholestérinées ont une très grande réceptivité pour l'eau.

Voici trois formules :

1°	Injection basale :	
	Lanoline anhydre	25
	Huile d'amandes douces	75
2°	Sulfate de zinc.	0,5
	Eau.	4,5
	Lanoline anhydre	20
	Huile d'amandes douces	75
3°	Acide salicylique	0,25
	Huile d'amandes douces	75
	Lanoline anhydre	24,75

On laisse l'injection basale de cinq à dix minutes dans l'urèthre, elle a une action antiphlogistique : aussi l'auteur la prescrit-il dans la période très aiguë, puis il y ajoute au bout de huit à dix jours un antiseptique ou un astringent, et il termine le traitement par l'injection d'une solution aqueuse de résorcine à 1 1/2 p. 100. Ces injections de lanoline sont efficaces dans l'uréthrite antérieure. Cette méthode n'a rien de commun avec celle préconisée par Tommasoli qui introduit, à l'aide d'une seringue de forme spéciale, une pommade solide semblable à celle qui sert à recouvrir les sondes.

A. Doyon.

REVUE DES LIVRES

P. Diday. — **La Pratique des maladies vénériennes**, 3e édition revue conformément aux doctrines pathogéniques modernes. 1 vol. in-12. Paris, 1890, chez Asselin et Houzeau.

Nous nous empressons de signaler aux lecteurs des *Annales* la nouvelle édition — la troisième — de l'ouvrage classique de M. P. Diday, la *Pratique des maladies vénériennes*. C'est bien cette fois une édition vraiment nouvelle, enrichie de plusieurs chapitres originaux et telle, en outre, que de toutes ses parties celles qui comportaient cette refonte ont été entièrement remaniées, mises au point des recherches modernes. Malgré ces changements, l'œuvre, dans son but comme dans ses développements, n'en reste pas moins avant tout essentiellement pratique.

La blennorrhagie dont l'étude, dans ces dernières années, avait été presque complètement négligée, que l'on paraissait considérer en quelque sorte comme l'enfant perdu de la vénéréologie, a été de nouveau l'objet de travaux nombreux et importants, depuis la découverte du parasite qui l'occasionne. Mais, malgré cette découverte, que de lacunes persistent encore, que d'illusions et de préjugés survivent! Le parasite ne s'implante pas au sein de tissus vivants sans déterminer par sa présence un travail réactionnel que l'ancienne médecine avait connu sous le nom d'effort de *la nature médicatrice*, dont les nouveaux observateurs ont pu saisir le mécanisme, confié à l'œuvre des phagocites.

Or, dans la paroi uréthrale comme dans l'alvéole pulmonaire, ce travail de défense implique l'existence d'un processus inflammatoire. Et à l'urèthre comme au poumon, cette coïncidence a engendré deux méprises dont la succession nous représente pour ainsi dire les stades décroissants de l'erreur scientifique. D'abord on avait regardé la blennorrhagie ainsi que la phthisie comme causées par l'inflammation. Plus tard on s'était borné, à côté des phthisies et des blennorrhagies bacillaires, à décrire des blennorrhagies et des phthisies inflammatoires.

Éclairé par son bon sens pratique et secondé par des constatations positives de Bockhart, de Podres, Finger, Neumann, etc., le syphiligraphe lyonnais — rompant avec ce système suranné de transactions doctrinales — remet tout en sa vraie place. « Dans les blennorrhagies, dit-il, inflammation et microbes coexistent : mais ce ne sont pas deux maladies distinctes, et l'une des deux n'est pas non plus une complication de l'autre. Il n'y a ici entre microbes et inflammation qu'un seul rapport, un rapport de causalité : l'inflammation est un effet de la présence des microbes, elle résulte de la présence même du microbe en action. »

Nous recommandons tout particulièrement à ces divers points de vue le chapitre consacré à la *pluralité des affections blennorrhagiques*.

On connaît les idées de l'auteur sur les principes qui doivent guider le praticien dans le traitement de la syphilis. *Opportuniste* convaincu, il ne fait intervenir le mercure que dans les périodes actives de la syphilis, à l'heure des poussées. Il justifie cette ligne de conduite, d'abord en admettant que l'agent pathogène de la syphilis est un microbe, et en analysant ensuite les phénomènes intimes qui se déroulent devant le botaniste lorsqu'il observe les périodes successives et alternantes de croissance puis de repos, dont se compose la vie des micro-organismes qui constituent la famille des bactériacées. Deux considérations nées de cette étude analogique inspirent la pratique de M. Diday : sommeils et réveils du parasite syphiligène : donc réserver l'administration du parasiticide, le mercure, pour les périodes de réveil, de vie active, les seules où il s'établit des échanges valables entre le terrain (l'organisme humain) et le microbe, au moment par conséquent où ses organes en voie de formation sont plus sensibles à l'action du parasiticide.

Cette partie microbiologique de la thérapeutique spéciale, fort séduisante en théorie, soulève quelques objections : on les connaît, nous ne nous y attarderons pas. D'aucuns pensent, et nous sommes de ce nombre, que le médecin réussira d'autant mieux que plus longtemps il aura rendu et tenu le terrain infertile à la germination bacillaire.

Entre les deux prétentions rivales, M. Diday fait remarquer qu'il n'y a qu'un seul arbitre autorisé, la statistique, une statistique *comparative;* et il manifeste l'espoir qu'on voudra bien le suivre dans cette voie qu'il n'a pas seulement indiquée, qu'il a ouverte.

Nous ne pouvons insister ici sur la théorie de la *syphilis par génération*, idée propre à l'auteur qui le conduit à traiter avant tout et toujours la mère, lors même que le père est seul suspect de syphilis, et qu'il aurait, lui-même subi un traitement; sur les principes de *déontologie syphiligraphique*, où l'auteur, bravant non seulement les préjugés sociaux, mais un article formel du code, justifie et rassure le praticien qui suivrait l'inspiration de sa conscience de préférence à celle d'une orthodoxie contestable en principe et pernicieuse en fait... Ce sont là les bases d'une véritable révolution dont on voudra apprécier les moyens en lisant tout au long l'éloquent et incisif plaidoyer de l'ingénieux réformateur.

Tout en introduisant dans son œuvre les nombreuses et diverses données récemment acquises à la science, l'auteur a tenu à rester avant tout pratique, et surtout, comme il s'y applique toujours, à être un initiateur complet.

Comment a-t-il pu atteindre ce but sans excéder les limites obligatoirement imposées à un livre dont la brièveté est l'un des mérites essentiels?

Sans abdiquer aucune des tendances qui font son caractère distinctif et sa prépondérance, notre nation, depuis un quart de siècle surtout, semble incliner à les répartir d'une façon plus méthodique. Tandis que, dans ses créations de fantaisie, l'esprit français se complaît de plus en plus au trivial, à l'*insanité* même, il applique avec une contention de plus en plus sérieuse ses facultés pénétrantes à la solution des problèmes scien-

tifiques: choix qui, en ce qui touche à la médecine, lui a sans doute été dicté par la tangibilité désormais démontrée de l'objet de son étude non moins que par le perfectionnement de ses instruments d'investigation et de contrôle.

L'auteur de la *Pratique des maladies vénériennes* a vécu à une époque où le langage scientifique s'agrémentait sans façon, même avec orgueil, des formes d'une littérature frivole. Mais, à défaut d'autres avertissements, la fin de Ricord, ses trente dernières années de retraite silencieuse, lui ont sans doute révélé le changement du goût public. Aussi a-t-il visiblement, sagement selon nous, modifié sous ce rapport sa manière primitive. Sans renoncer entièrement à l'expression imagée qui s'adresse au plus fidèle de nos sens, au trait piquant qui réussit à inoculer le précepte, il a sacrifié les développements oiseux de ce genre, dont l'excès lui avait été justement signalé; et, allégé de ces vains *impedimenta*, marchant dès lors plus directement au but, il l'aura, cette fois, à l'avantage de tous, touché d'une main plus sûre.

A. Doyon.

Van Haren Noman, professeur de clinique dermatologique et syphiligraphique à la Faculté de médecine d'Amsterdam. — **Casuistique et diagnostic photographique des maladies de la peau.** Édition française, 1re livraison contenant 6 planches avec 9 photographies et leur texte. Paris, G. Masson.

La première livraison de l'Atlas des maladies de peau que publie M. le professeur van Haren Noman vient de paraître. Elle est éditée en France par Masson, c'est assez faire l'éloge de l'impression et de la beauté de l'ouvrage. Cette première livraison contient l'histoire de l'herpès zoster, de la gangrène aiguë multiple de la peau et du psoriasis vulgaire. Les photographies sont tirées avec le plus grand soin; le texte est clair et précis; les explications annexées aux planches nous ont paru suffisantes. Malheureusement il nous est impossible, après la lecture de cette première livraison, de nous faire une idée exacte de ce que sera l'ouvrage. Ce ne sont en effet que des documents isolés, de simples spécimens de planches et de texte qui ne se suivent pas et qui sont destinés à être plus tard classés à leur place quand le reste de l'atlas paraîtra. Nous nous réservons par conséquent d'analyser cet important travail quand il aura complètement paru : mais nous tenions à l'annoncer à nos lecteurs.

L. Brocq.

Oswald Baker. — **On Leprosy.** Traduction du travail de M. le Dr E. Besnier *sur la nature, l'origine et la transmissibilité de la lèpre*. Calcutta, 1889.

Rien ne saurait être plus démonstratif de l'importance majeure de la communication de M. le Dr E. Besnier à l'Académie de médecine en 1887, sur la nature, l'origine et la transmissibilité de la lèpre que la traduction que le Dr Oswald Baker vient d'en faire pour l'édification des médecins

anglais de l'Hindoustan. Dans la préface que le traducteur a annexée à ce travail il y dit que la lèpre prend en Birmanie des proportions inquiétantes, qu'elle y est beaucoup plus commune qu'on ne le croit généralement, et qu'elle y attaque même les résidents européens. Le Dr Oswald Baker est un fervent adepte de la théorie de la propagation de la lèpre par inoculation : il croit bien que les mauvaises conditions d'hygiène en favorisent le développement, mais il ne pense pas que les mesures hygiéniques seules soient suffisantes à prévenir complètement cette extension.

Il n'est pas encore convaincu que la lèpre puisse se transmettre par la vaccination. Il n'a pu retrouver le bacille de la lèpre dans le liquide des pustules vaccinales malgré son désir de l'y observer. Cependant il a été tellement frappé de la possibilité de la propagation de la lèpre par cette voie qu'il s'est efforcé, à Moulmein, où il se trouvait, de remplacer le vaccin humain par le vaccin animal.

Il termine en réclamant certaines mesures d'isolement, et certaines précautions contre les lépreux.

L. Brocq.

NOUVELLES

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le professeur Giacomo Gibello décédé à Turin le 14 janvier 1890 à l'âge de cinquante-sept ans. M. Gibello était venu à Paris l'année dernière pour prendre part aux travaux du Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie G. Chamerot, 19, rue des Saints-Pères.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS BIBLIOTHÈQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA CHÉLOÏDE

SYMPTOMATOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Par **H. Leloir** et **E. Vidal**

TRAITEMENT DE LA CHÉLOÏDE ET DE LA CICATRICE HYPERTROPHIQUE

Par **E. Vidal**

I

DE LA CHÉLOÏDE

SYMPTOMATOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le nom de chéloïde, de χηλή, pince d'écrevisse, et εἶδος, ressemblance, a été créé en 1817, par Alibert (1), pour désigner l'affection à laquelle il avait primitivement donné le nom de cancroïde qui prêtait à la confusion. Plus tard Alibert au lieu de chéloïde écrivit kéloïde, sans donner les raisons de ce changement. Avec Littré et Robin, avec Bazin, avec E. Besnier et Doyon, nous adoptons l'orthographe de *chéloïde*, qui est concordante avec l'étymologie grecque.

La kéloïde d'Addison (2), celle qu'il étudia sous le nom de vraie kéloïde (*true keloid*) n'appartient pas plus aux tumeurs chéloïdiennes que la *chéloïde blanche* de Bazin (art. Chéloïde du *Dictionnaire encycl. des sciences médicales*). — Sous ces deux noms, ces auteurs ont décrit la Morphée (*Morphæa alba*) qui, par sa symptomatologie et par son anatomie pathologique, se rapproche plus de la sclérodermie que de la chéloïde.

Vaguement indiquée, en 1790, par Retz (3) sous le nom de *dartre de graisse*, la chéloïde ne commença vraiment à être distinguée que par Alibert (4). C'est avec raison qu'en 1810 il réclamait la priorité

(1) Alibert, *Quelques recherches sur la chéloïde*, in *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, 8e année. Paris, 1817, p. 744.

(2) Addison, *On the Keloïd of Alibert and on true Keloïd*, in *Medico-chirurg. Transactions*, t. XXXII, 1854.

(3) Retz, *Des maladies de la peau et de celles de l'esprit*. Paris, 1790, p. 55.

(4) Alibert, *Précis théorique et pratique des maladies de la peau*. Paris, 1810; et *Monographie des dermatoses ou traité théorique et pratique des maladies de la peau*, 2e édit., 1835, vol. II, p. 195.

de ce diagnostic en écrivant : « J'ai le premier fait connaître cette singulière affection qui est d'un grand intérêt pour l'observation. »

Alibert, Biett, Cazenave, Rayer ont eu surtout en vue dans leur description la chéloïde spontanée.

La fausse chéloïde d'Alibert, celle qui se développe consécutivement à une cicatrice, a été étudiée d'abord avec les hypertrophies et les végétations cicatricielles, dont elle était regardée comme une variété. Les premiers chirurgiens qui ont contribué à compléter sur ce point les notions fournies par Alibert et à mieux faire connaître la chéloïde cicatricielle sont : en Amérique J. C. Warren (1), Burnett (2); en Angleterre, Cæsar Hawkins (3), Macpherson (4); en France, Velpeau (5), Follin (6).

La chéloïde peut être primitive et se développer spontanément (*chéloïde spontanée*, *kéloïde vraie*, *kelis genuina d'Alibert*) : c'est la variété la plus rare.

Le plus souvent elle a pour origine une cicatrice préexistante, soit récente, soit même ancienne, elle est alors secondaire, c'est la *chéloïde cicatricielle* (*kéloïde fausse*, *kelis spuria d'Alibert*).

Ces deux variétés de la tumeur chéloïdienne ayant un certain nombre de caractères différents au point de vue symptomatique, nous étudierons successivement : 1° *la chéloïde spontanée*; 2° *la chéloïde cicatricielle*.

I. — Chéloïde spontanée ou primitive.

La chéloïde spontanée débute par une petite saillie, rougeâtre ou rosée, dure, papuliforme, arrondie ou ovalaire. Tantôt l'affection commence dans la peau saine par un seul petit noyau, tantôt par plusieurs qui se développent simultanément ou en se suivant très rapidement, et affectent, pour la plupart, une disposition symétrique.

Cette symétrie est un des caractères distinctifs des chéloïdes spontanées.

L'accroissement de ce petit noyau est tantôt lent, tantôt rapide.

(1) John C. Warren, *Surgical observations on tumours*. Boston, 1837, p. 40.

(2) Burnett, *American Journal of medical science*, 1853, p. 369.

(3) C. Hawkins, *Cases of warty tumours in cicatrices*, in *Medico-chirurgical Transactions*, 1835, t. XIX, p. 19; et *Lectures on tumours*, in *London medical Gazette*, 1838, t. XXI, p. 995.

(4) Macpherson, *On tumours of cicatrices*, in *London medical Gazette*, 1844, t. XXXV, p. 346.

(5) Velpeau, *Leçon sur la nature et le traitement de la kéloïde*, in *Gazette des hôpitaux*, 1845, p. 229.

(6) Follin, *Etude sur les végétations des cicatrices*, in *Gazette des hôpitaux*, 1849, p. 299.

Arrivé à une certaine dimension, il reste stationnaire; ce temps d'arrêt peut se prolonger pendant plusieurs mois et même pendant plusieurs années. Sur le même sujet on peut voir des chéloïdes de volumes très variés : les unes, petites, en période d'accroissement ou à la période stationnaire; d'autres, très volumineuses, tendant encore à augmenter ou momentanément arrêtées dans leur expansion.

Souvent la chéloïde s'accroît en longueur sous forme d'une bande, d'un bourrelet, d'un doigt allongé (kéloïde cylindracée d'Alibert). D'autres fois le centre s'affaisse, s'aplatit, les bords s'exhaussent et la tumeur, formant au-dessus des téguments une saillie dont la hauteur la plus ordinaire varie entre 2 et 5 millimètres, prend l'apparence d'une plaque à peu près plane, ou un peu convexe, ou à centre déprimé en cupule. Tantôt quadrilatère, tantôt ovalaire, elle revêt parfois des formes bizarres, s'étendant au pourtour par des digitations, des prolongements dont l'apparence a été comparée à celle des pinces d'écrevisse.

La superficie conserve à peu près l'aspect de la peau normale; l'épiderme ne paraît pas altéré. En examinant à la loupe la surface de la tumeur, on y reconnaît les orifices des canaux des glandes sudoripares et sébacées, lesquelles, comme nous le verrons en parlant de l'anatomie pathologique, sont conservées. Les poils ne sont généralement pas détruits; le plus souvent cependant ils sont plus fins, plus soyeux, réduits à l'état de duvet.

Les gouttelettes de sueur qu'on peut voir perler à la surface de la peau, lorsque que le corps est en transpiration, ou bien à la suite d'une injection de pilocarpine, démontrent que les fonctions sudoripares sont intactes et à peine altérées.

L'intégrité relative de la superficie du tégument, aussi bien au pourtour qu'au centre de la tumeur formée par la néoplasie, en prouvant que celle-ci a commencé dans l'épaisseur du derme, est un signe pathognomonique pour distinguer la chéloïde spontanée ou primitive de la chéloïde cicatricielle ou secondaire.

La tumeur que forme la chéloïde ne dépasse pas l'épaisseur de la peau; elle reste toujours mobile sur les parties sous-jacentes.

Le derme est profondément envahi par le néoplasme. Dans les chéloïdes très étendues, les scarifications profondes, dont l'un de nous (1) a fait une méthode de traitement de ces tumeurs, permettent de mesurer l'épaisseur de la néoplasie. Nous évaluons la hauteur de la partie de la tumeur qui est en relief au-dessus du niveau de la peau au tiers de l'épaisseur totale de la chéloïde. Ainsi, en supposant que la saillie au-dessus du tégument soit de 5 millimètres, le derme

(1) E. Vidal, *Traitement chirurgical de quelques maladies de la peau*, in *France médicale*, 1881, pp. 736 et 783. *Communication à la Société de chirurgie* (27 janvier 1881) *sur le traitement des chéloïdes par les scarifications*.

est envahi dans une épaisseur de 10 millimètres et, par conséquent, l'épaisseur totale de la tumeur est de 15 millimètres.

La couleur est rosée, en général plus foncée que celle de la peau environnante pour les tumeurs de nouvelle formation; d'autres fois plus pâle et même blanchâtre, surtout sur les chéloïdes les moins récentes. Il n'est pas rare de voir, à la surface et à la périphérie, de petits vaisseaux capillaires dilatés, formant des arborisations vasculaires qu'Alibert comparait aux lignes rougeâtres qu'on aperçoit sur la rhubarbe de Chine.

La coloration peut devenir plus intense sous l'action des excitants locaux et généraux. Plusieurs auteurs affirment que la menstruation a une influence analogue à celle de ces diverses causes de congestion.

La chéloïde est d'une consistance ferme, résistante, élastique, qui rappelle plutôt celle d'un tendon que celle d'un cartilage. Elle ne diminue pas par la pression.

Elle est parfois indolente, d'autres fois plus ou moins sensible à la pression et aux frottements, ou spontanément douloureuse. Ce sont des picotements, des démangeaisons ou des douleurs pongitives, qui peuvent troubler le sommeil et devenir intolérables.

L'un de nous a soigné à l'hôpital Saint-Louis et complètement soulagé, en deux séances de scarifications, un homme qui était obligé de porter une espèce de petite cuirasse, pour protéger contre les frottements, causes de très vives douleurs, une large chéloïde de la région sternale.

Arrivées à un certain degré de développement, les chéloïdes spontanées ont tendance les unes à rester indéfiniment stationnaires, les autres à s'accroître jusqu'à atteindre des dimensions considérables. En général cependant elles restent arrondies ou ovalaires, et ne parviennent pas au grand volume des chéloïdes cicatricielles.

Exceptionnellement elles peuvent diminuer, s'affaisser et se terminer par résolution spontanée. Quand la chéloïde doit se résoudre et que la tendance à la résorption se manifeste, les tumeurs deviennent plus pâles et plus molles; les bords qui étaient durs et saillants commencent à s'affaisser pour arriver graduellement au niveau de la peau. En dernier lieu le centre perd sa consistance et cesse de faire saillie. La tumeur disparaît graduellement en laissant une cicatrice blanche mince, souple, déprimée ou ridée, avec atrophie cutanée.

Cette résolution spontanée a été observée par un certain nombre d'auteurs, entre autres par Alibert, qui en cite deux exemples; par Firmin (1), par F. Hébra, par Sedgwick, par Neumann, par Hutchinson, par de Amicis. Le savant professeur de Naples a vu ces petites cicatrices atrophiques très superficielles ressembler beaucoup aux

(1) Firmin, *De la Kéloïde*. Thèse de Paris, 1850.

cicatrices des tubercules syphilitiques non ulcérés, et terminés par résolution.

Les tumeurs de la chéloïde spontanée sont, en général, plus nombreuses et moins volumineuses que celles de la chéloïde cicatricielle. E. Wilson comptait trente-neuf tumeurs sur la poitrine et le dos d'une femme dont il donne l'observation. Kaposi a vu vingt de ces tumeurs sur un homme.

L'un de nous (1) a observé, sur un homme de trente-neuf ans, une douzaine de chéloïdes spontanées disposées sur les épaules, la nuque et le dos, d'une façon absolument symétrique.

Une femme de trente-cinq ans dont l'observation très complète (Obs. I) a été publiée dans le mémoire de Schwimmer (2) présentait 105 chéloïdes réparties assez symétriquement sur plusieurs régions du corps.

La malade, qui a fait le sujet d'une très intéressante communication du professeur de Amicis (de Naples) (3) au Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie, avait 318 tumeurs chéloïdiennes, pour le plus grand nombre spontanées et pour un certain nombre secondaires ou cicatricielles. Cette femme, de vingt-sept ans, névropathique, ayant eu les manifestations les plus accentuées de l'hystérie, n'avait vu que depuis trois ans les petites tumeurs naissant spontanément dans l'épaisseur de la peau envahir *symétriquement* les régions scapulo-humérales des deux côtés et les bras sur leurs régions antérieures, externes et postérieures.

Les plus nombreuses s'étaient développées sur les bras : 83 sur le bras gauche et 82 sur le bras droit, en symétrie presque parfaite. Elles étaient aussi en nombre égal, à une unité près, et disposées symétriquement sur les régions deltoïdiennes : 31 à gauche et 32 à droite.

Cette multiplicité de tumeurs est encore un caractère qui appartient aux chéloïdes spontanées. Elle indique une disposition particulière, que Bazin appelait diathèse fibro-plastique, disposition idiosyncrasique que nous croyons jusqu'ici de nature indéterminée, en vertu de laquelle soit à l'occasion du traumatisme le plus léger, d'une égratignure d'épingle (Hardy), d'une simple écorchure, à la suite d'une piqûre, d'une petite coupure, d'une éruption d'acné, etc., des chéloïdes plus ou moins nombreuses peuvent se produire.

A propos de l'acné chéloïdienne, en faisant remarquer qu'elle se

(1) E. Vidal, *Compte rendu du Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*. Paris, 1889, p. 103.

(2) Ernst Schwimmer, *Das multiple Keloïd*, in *Vierteljahresschrift f. Dermatologie und Syphiligraphie*, 1880, p 225.

(3) Tommaso de Amicis, *Sur un cas très rare de chéloïde spontanée, multiple, observée sur une femme névropathique*, in *Compte rendu du Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*. Paris, 1889, p. 93, 3 planches en chromolithographie.

manifeste *chez des sujets prédisposés* aux chéloïdes, nous avons déjà indiqué cette tendance spéciale.

Cette disposition domine l'étiologie de la chéloïde cicatricielle. D'autres causes ont encore été invoquées pour expliquer la chéloïde primitive. L'état névropathique, comme chez la malade de Tommaso de Amicis pourrait en certains cas faire penser à une pathogénie trophonévrotique. Cette étiologie deviendrait plus probable si les observations de Kahler venaient à être confirmées. Dans une discussion sur un cas de *syringomyélie*, dans la séance du 1er février 1890 de la *Société império-royale des médecins de Vienne*, Kahler qui, avec Schultze (de Bonn), a beaucoup contribué à l'étude de la syringomyélie, fit remarquer le développement de chéloïdes circonscrites sur les extrémités supérieures et sur les épaules, en disant que, d'après son expérience, c'était un symptôme caractéristique de la syringomyélie. Nous devons dire que sur six malades atteints de syringomyélie observés par Déjérine, que nous avons consulté à ce sujet, pas un n'était atteint de chéloïde.

Anatomie pathologique. — L'étude histologique des chéloïdes et en particulier de la chéloïde spontanée devrait plutôt être faite au chapitre des tumeurs, à côté des fibromes et des fibro-sarcomes.

Cependant, l'impossibilité qu'il y a à séparer l'étude de la chéloïde spontanée de celle de la chéloïde cicatricielle et de celle des cicatrices (en particulier de la cicatrice hypertrophique) nous force à étudier dans un chapitre à part cette affection particulière de la peau.

Pour certains auteurs, il n'y aurait pas de chéloïde spontanée; celle-ci serait toujours consécutive à une cicatrice, quelque petite qu'elle soit. Il est de fait qu'au point de vue clinique, il est le plus souvent impossible de distinguer une chéloïde spontanée d'une chéloïde cicatricielle, et qu'au point de vue de l'anatomie pathologique générale on est toujours en droit de considérer comme chéloïde toute néoformation plus ou moins régulière de tissu semblable à une cicatrice, dont le développement histologique s'arrête à n'importe quelle phase (embryonnaire, fibro-plastique, fibreuse), et qui se trouve plus ou moins bien limitée par le tissu fibreux du derme ambiant.

Toutefois, d'après Kaposi, le microscope, et le microscope seul, permet de distinguer la chéloïde spontanée de la chéloïde d'origine cicatricielle.

Les quelques recherches que nous avons faites dans ce sens nous portent à admettre (sauf quelques réserves) l'opinion de Kaposi.

Aussi distinguerons-nous dans l'étude de cette affection :

1° Une chéloïde vraie ou spontanée;

2° Une chéloïde d'origine cicatricielle qui comprend elle-même :

a. *La cicatrice hypertrophique;*

b. *La chéloïde cicatricielle.*

1° Chéloïde vraie ou spontanée. — Sa constitution anatomique a été bien étudiée par Alibert (1), Follin (2), Schuh (3), Wedl (4), Rokitanski (5), Lebert (6), Virchow (7), et surtout bien décrite par Langhans (8), Warren le jeune (9), Kaposi (10), J. Dénériaz (11).

Quand on coupe une chéloïde vraie perpendiculairement, on voit déjà à l'œil nu ou à l'aide d'une loupe que la tumeur est formée par une masse fibreuse dense, blanchâtre, dont les fibres présentent une direction parallèle au grand axe de la tumeur.

Au microscope, on constate que l'épiderme et ses prolongements inter-papillaires ont conservé leur apparence normale. Il en est de même des papilles du derme. Ce sont là des particularités importantes sur lesquelles Kaposi a justement attiré l'attention, car elles montrent d'une manière toute spéciale que la chéloïde, contrairement au tissu cicatriciel, se produit dans un chorion antérieurement intact et n'est pas par conséquent une formation destinée à réparer une perte de substance. Cette persistance des prolongements inter-papillaires de l'épiderme et des papilles ne se rencontre pas dans les chéloïdes secondaires ou cicatricielles et paraît exister presque toujours, pour ne pas dire toujours, dans les chéloïdes vraies ou spontanées. On conçoit donc de quelle utilité doit être l'examen histologique dans les cas douteux.

Sous cet épiderme et cette couche papillaire dermique sains, se trouve la tumeur enchâssée en quelque sorte dans le derme. Dans certains cas même, comme dans le cas de Radcliffe Crocker (12), on a vu les fibres du chorion refoulées, constituer à la tumeur une sorte de capsule.

La chéloïde est formée de faisceaux de tissu fibreux épais, fortement tassés les uns contre les autres, presque tous dirigés horizontalement suivant le grand axe de la tumeur.

Çà et là on trouve parfois quelques faisceaux coupant obliquement ou perpendiculairement la masse fibreuse horizontale. Ces

(1) Alibert, *Description des maladies de la peau.* Paris, 1806, p. 113.
(2) Follin, *Gazette des hôpitaux,* 1849.
(3) Schuh, *Pseudoplasmen.* Vienne, 1854, p. 90.
(4) Wedl, *Histologie.* Vienne, 1859, p. 461.
(5) Rokitanski, *Path.-Anatomie,* 1856, t. II, p. 70.
(6) Lebert, *Maladies cancéreuses,* 1851, p. 682.
(7) Virchow, *Die Krankhaften Geschwülste,* t. II, p. 244.
(8) Langhans, *Archives de Virchow,* t. XL, p. 382.
(9) Warren (junior), *Sitzungsbericht der K. Academie der Wissenchaft,* mars 1868.
(10) Hébra et Kaposi, *Traité des maladies de la peau,* t. II, p. 279, traduction Doyon.
(11) Dénériaz, *Étude sur la chéloïde.* Thèse de la Faculté de Berne, 1887.
(12) Radcliffe Crocker, *Histologie de la chéloïde à son début,* in *British medical Journal,* 18 septembre 1886.

faisceaux verticaux et obliques se perdent au-dessus et au-dessous du néoplasme dans le tissu fibreux de la couche réticulaire du derme et contiennent des traînées de cellules et des canaux de glandes sudoripares.

Ces faisceaux sont souvent séparés par des lacunes lymphatiques dont les cellules endothéliales sont gonflées ou prolifèrent abondamment.

On trouve parfois des faisceaux de tissu conjonctif en dégénérescence hyaline (Babes) (1).

Entre ces faisceaux se trouvent des noyaux et des cellules fusiformes, répandues principalement dans les parties jeunes de la tumeur, à la périphérie de celle-ci, là où les fibres sont moins serrées.

Ce sont des cellules embryonnaires en évolution vers le tissu conjonctif. Elles sont d'autant plus abondantes que la chéloïde est plus jeune. D'après Dénériaz, on trouverait des cellules géantes dans le tissu des chéloïdes jeunes.

Les cellules jeunes se rencontrent également autour des vaisseaux du centre de la tumeur qui se trouvent comprimés par les faisceaux fibreux comme par une gaine, mais elles y sont peu nombreuses. Elles sont très abondantes au contraire autour des vaisseaux de la partie périphérique de la tumeur. Aussi, Warren, s'appuyant sur ce fait, a-t-il expliqué les récidives des chéloïdes en disant que le tissu fibreux de la tumeur prenait naissance dans ce tissu conjonctif embryonnaire qui entoure les vaisseaux en forme de gaine. Les vaisseaux serviraient en quelque sorte de prolongements, d'avant-garde à la marche envahissante de la tumeur. Les vaisseaux sanguins présentent souvent un endothélium gonflé et pourvu de noyaux très volumineux. A mesure que la chéloïde vieillit, un grand nombre de vaisseaux s'oblitèrent, surtout au centre de la tumeur, et se convertissent en des sortes de tractus fibreux. Les vaisseaux sanguins sont en général plus abondants dans les couches supérieures de la tumeur. Il est des chéloïdes très riches en arborisations vasculaires superficielles; il en est d'autres qui en sont très pauvres.

Au centre de la chéloïde, on ne trouve pas de glandes, et les vaisseaux (toujours altérés et comprimés) y sont très rares.

Au-dessus, mais surtout au-dessous de la tumeur, se trouvent des follicules pileux étranglés, avec dégénérescence épidermoïdale de leur contenu, et aussi des glandes sébacées et sudoripares aplaties et altérées (Hébra et Kaposi).

Les follicules pilo-sébacés et les glandes sudoripares deviennent

(1) Babes, *Das Keloid*, in *Ziemssen Handbuch der Speciellen Pathologie. Handbuch der Hautkrankeiten*, t. II, p. 436.

plus nombreux et présentent un aspect de plus en plus normal à mesure qu'on s'avance vers les parties périphériques de la chéloïde.

Dans les chéloïdes jeunes, on constate assez souvent que les cellules rondes ou fusiformes sont surtout abondantes autour de vestiges altérés de follicules pilo-sébacés, ce qui tendrait à montrer que les chéloïdes dites spontanées ont souvent pour point de départ une lésion acnéique, et doivent par conséquent être considérées comme secondaires, ainsi que le croient plusieurs dermatologistes.

Nous avons dans deux cas examiné avec soin, d'après la technique indiquée par l'un de nous dans son travail sur les affections cutanées d'origine nerveuse (1), les filets nerveux qui se rendent à la périphérie de la tumeur. Cet examen présentait un certain intérêt, vu les douleurs parfois très violentes dont se plaignent beaucoup de sujets atteints de cette affection et qui sont dues à la compression des filets nerveux par la tumeur. Nous n'avons pu constater aucune altération au niveau de ces filets nerveux.

Malgré des recherches répétées, nous n'avons jamais pu, pas plus que Dénériaz, trouver le moindre microbe dans les chéloïdes spontanées.

II. — Chéloïde cicatricielle.

La chéloïde cicatricielle de Velpeau, fausse kéloïde d'Alibert, chéloïde secondaire, a été étudiée par C. Hawkins (2) en 1838, sous le nom de *tumeur verruqueuse des cicatrices* et, en 1849, par Follin (3) dans un très intéressant mémoire sur les *végétations des cicatrices*.

La plupart des auteurs ont confondu avec les tumeurs chéloïdiennes l'hypertrophie cicatricielle en plaques ou en végétations, la *cicatrice hypertrophique* que nous étudierons plus loin, en la distinguant cliniquement de la chéloïde.

La chéloïde secondaire ou cicatricielle est celle qui se produit dans l'épaisseur d'une cicatrice. Suivant Kaposi, elle commencerait au-dessous du néoplasme cicatriciel ou par un point de ses bords.

Sur un sujet prédisposé, on peut voir la chéloïde survenir sur les plus minimes cicatrices, sur celles d'une égratignure d'épingle (Hardy), d'une piqûre de sangsue, de pustules d'acné, de pustules de vaccin, de l'éruption pustuleuse du thapsia (Lailler), de l'huile de croton tiglium, à la suite de l'application d'un vésicatoire, d'une pommade ou d'un emplâtre au tartre stibié, de la perforation du

(1) H. Leloir, *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse*. Paris, 1881.

(2) C. Hawkins, *loc. cit.*

(3) Follin, *Etudes sur les végétations des cicatrices*, in *Gazette des hôpitaux*, 1849, p. 299.

lobule de l'oreille, etc. C'est surtout dans les cicatrices consécutives à une perte de substance intéressant le derme dans sa profondeur, après une plaie contuse et principalement à la suite d'une brûlure, qu'on voit survenir la néoplasie chéloïdienne.

Elle peut se former non seulement dans les cicatrices récentes vers la fin de leur évolution, mais encore après plusieurs mois et même après plusieurs années, sur des cicatrices anciennes. S'il en existe plusieurs dans la même région, et *a fortiori* dans des régions différentes, toutes ne deviendront pas chéloïdiennes; une ou plusieurs peuvent être atteintes, les cicatrices voisines restant dans leur état habituel.

Bien que la chéloïde puisse se montrer dans toutes les régions de la surface tégumentaire, certaines d'entre elles y sont plus prédisposées. Ce sont les mêmes que pour la chéloïde spontanée; la région sternale et particulièrement entre les mamelles, la région des épaules, la région cervicale postérieure, les fesses, les membres supérieurs, et rarement les membres inférieurs.

Cette néoplasie n'est relativement pas rare chez les femmes, autour de la cicatrice consécutive à la perforation du lobule de l'oreille; elle peut, comme nous avons eu occasion de le voir, y devenir aussi grosse qu'une noix. Généralement les deux oreilles sont atteintes. Dans une communication à la Société anatomique, Duguet (1) a rapporté 7 cas de cette chéloïde cicatricielle de l'oreille empruntés à plusieurs auteurs.

La chéloïde peut-elle être congénitale? Nous n'en connaissons qu'une seule observation, celle de Bryant, cité par Radcliffe Crocker. Rayer pensait que la chéloïde ne se manifestait pas avant la seconde dentition. Elle peut très exceptionnellement se produire pendant les premiers mois de la vie. L'un de nous (2) a vu un enfant vacciné par quatre piqûres, sur les bras duquel la chéloïde cicatricielle avait débuté, *à l'âge de trois mois*, pendant la cicatrisation des quatre pustules vaccinales. Vers la quatrième année chacune de ces chéloïdes avait à peu près le volume d'une noisette.

La jeunesse et l'âge adulte sont les périodes de la vie pendant lesquelles les chéloïdes se manifestent pour la plupart. Il est tout à fait exceptionnel de les voir débuter pendant la vieillesse. On voit des individus qui jusqu'à l'âge de trente ou quarante ans ont eu des plaies sans chéloïdes, et chez lesquels à partir de cet âge la moindre blessure est suivie d'une chéloïde.

Le sexe ne paraîtrait avoir aucune influence sur la prédisposition à la chéloïde cicatricielle.

(1) Duguet, *Rapport sur une observation de chéloïde de l'oreille* in *Bulletin de la Société anatomique*, 1871, p. 65.
(2) E. Vidal, *Moulage*, n° 792, *Musée de l'hôpital Saint-Louis*.

Tous les auteurs et en particulier les chirurgiens américains s'accordent à dire que la néoplasie chéloïdienne est beaucoup plus fréquente chez les hommes de race colorée et surtout chez les nègres que chez les blancs.

L'influence de l'hérédité et de la consanguinité est démontrée par les observations d'Alibert, de Rayer, de Burnett, de F. Hébra, d'Erasmus Wilson, de Bryant.

Le développement ultérieur de la tumeur n'est nullement en rapport avec l'étendue de la cicatrice dans laquelle la néoplasie s'est formée. Une chéloïde très volumineuse peut avoir pour point de départ la plus petite des cicatrices.

L'un de nous (1) a vu, à sa clinique de l'hôpital Saint-Louis, une chéloïde de la région sternale, de 8 centimètres de longueur sur 3 centimètres de largeur, qui avait commencé dans les cicatricules consécutives aux pustules produites par une friction d'huile de croton. L'énorme chéloïde de 23 centimètres de longueur sur 10 de largeur, s'étendant de la région sternale au creux axillaire, qui est représentée en photographie dans la thèse de Dénériaz (2), avait succédé à des pustules d'acné.

Un petit noyau d'induration dans la cicatrice, une saillie de celle-ci indique le début de la tumeur chéloïdienne. Sa marche est en général moins lente que celle de la chéloïde spontanée. Arrivée à un certain volume, elle peut rester stationnaire pendant des mois et même pendant des années, puis reprendre un nouvel essor. Soit qu'elle se soit étendue progressivement, soit qu'elle ait eu des temps d'arrêt dans sa marche, elle dépasse les limites de la solution de continuité à laquelle a succédé la cicatrice et s'étend vers les parties saines de la peau, qu'elle envahit graduellement. Cette extension la distingue de l'hypertrophie cicatricielle (cicatrice hypertrophique), qui est fixe et ne s'avance jamais au delà des bords de la cicatrice.

En général arrondie ou ovalaire, au début et quand elle n'a pas plus de 2 ou 3 centimètres de diamètre, la chéloïde peut prendre différentes formes en grandissant. Tantôt elle s'allonge en demi-cylindre, ou bien elle s'aplatit, et plus tard ses bords s'exhaussent et envoient dans les parties saines de la peau des prolongements en forme de digitations, de pinces d'écrevisse.

Sur les chéloïdes les plus volumineuses on peut voir des saillies et des anfractuosités que Retz avait déjà observées et qu'il signalait ainsi dans sa description de la *dartre de graisse :* « Les plaques sont singulièrement entrelacées par des fibres de la même matière de différentes grosseurs qui ressemblent à de grosses cicatrices et for-

(1) E. Vidal, *Communication à la Société de chirurgie*, 27 janvier 1881.
(2) J. Dénériaz, *Étude sur la chéloïde*. Thèse de Berne, 1887, et *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1887, p. 447.

ment plusieurs plis et replis, comme s'il y avait plusieurs cicatrices les unes sur les autres ou les unes auprès des autres. »

La superficie de la chéloïde secondaire, tant qu'elle n'a pas dépassé les limites de la cicatrice, dans laquelle elle s'est développée, a, comme toute cicatrice, une apparence extérieure plus ou moins nacrée, luisante et lisse, sans apparence de saillies papillaires, ni d'orifices glandulaires, ni de poils, ni de duvet. Nous avons vu qu'au contraire un des caractères distinctifs de la chéloïde spontanée c'est ce que la couche superficielle de la peau, plus ou moins tendue, conserve presque intégralement son apparence habituelle.

Quand la chéloïde cicatricielle a pris son extension vers les parties saines du derme, on voit au centre de la tumeur la cicatrice primordiale avec sa surface réduite à l'épiderme corné, telle que nous venons de la décrire, tandis qu'au pourtour, sur les parties envahies, sur les prolongements de nouvelle formation, on retrouve à la surface les caractères de la couche superficielle de la peau. Elle paraît d'autant moins altérée qu'on s'éloigne davantage de la cicatrice primitive et laisse voir, même à l'œil nu, les saillies des papilles, les orifices des glandes sébacées et sudoripares et même les poils plus ou moins atrophiés.

Qu'elle soit cicatricielle ou spontanée, la tumeur chéloïdienne ne s'enflamme pas et ne s'ulcère pas. Les scarifications intéressant la chéloïde dans presque toute sa profondeur que l'un de nous emploie depuis une dizaine d'années, dans son service de l'hôpital Saint-Louis, se cicatrisent assez rapidement pour permettre de réitérer les scarifications tous les huit jours. Jamais elles n'ont été suivies d'ulcérations.

Toutes les chéloïdes, primitives ou secondaires, ont une tendance également prononcée à la récidive lorsqu'elles sont opérées par cautérisation ou par exérèse. Non seulement elles se reproduisent presque infailliblement dans la cicatrice qui suit l'opération et même dans les points de suture, mais encore la nouvelle néoplasie chéloïdienne forme rapidement des tumeurs plus volumineuses que celles qui avaient été enlevées.

Cicatrice hypertrophique. — « L'observation clinique, dit Kaposi (1), nous apprend qu'au niveau de certaines pertes de substance cutanée résultant d'une opération d'une cautérisation, d'une brûlure, d'une ulcération syphilitique, d'un lupus, etc., il peut se former des cicatrices *qui ne dépassent pas les limites de la perte de substance, mais s'élèvent plus ou moins au-dessus du niveau de la peau*, qui ont une consistance solide et une coloration rougeâtre, consti-

(1) Kaposi, *Kéloïde*, in *Traité des maladies de la peau d'*Hébra, traduction Doyon, t. II, p. 277.

tuent ce qu'on appelle une cicatrice hypertrophique, mais ressemblent entièrement à une kéloïde. »

La ressemblance n'est pas aussi parfaite que semble l'indiquer le savant professeur de Vienne. La cicatrice hypertrophique est généralement plus rouge, plus vasculaire et moins dure que la chéloïde. Elle est cylindrique, ovale ou allongée en cordon, à surface lisse ou mamelonnée et végétante, mais sans prolongements digités s'étendant vers les parties saines de la peau. Elle est fixe et à aucune période de son évolution elle n'a de tendance à l'extension. Jamais elle ne dépasse les limites de la perte de substance à la suite de laquelle s'est formée la cicatrice. Elle ne détermine, en général, ni gêne ni douleur.

Relativement assez fréquente chez les scrofuleux, l'hypertrophie cicatricielle se montre le plus souvent dans le sillon cervico-maxillaire, tandis que nous avons vu que la région du sternum est le siège de prédilection de la chéloïde. La terminaison par résolution n'est pas rare pour l'hypertrophie cicatricielle; elle est, au contraire, exceptionnelle pour les chéloïdes. Tandis que ces dernières, lorsqu'elles sont enlevées, récidivent presque toujours dans la cicatrice de l'opération et dans le trajet des sutures, l'exérèse des cicatrices hypertrophiques les guérit définitivement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA CICATRICE HYPERTROPHIQUE ET DE LA CHÉLOÏDE CICATRICIELLE.

a. *Cicatrice hypertrophique.* — La cicatrice hypertrophique peut être considérée comme une sorte de chéloïde fixe. Elle n'est en effet pas envahissante et ne gagne jamais au delà de la perte de substance à laquelle elle succède, la peau avoisinante qui est restée normale. Comme le dit très bien Kaposi, « elle ne dépasse le niveau de celle-ci que sur l'étendue de la base tracée par la lésion qui a précédé son développement. »

Au microscope, on constate que l'épiderme aminci qui recouvre la cicatrice hypertrophique est totalement dépourvu de prolongements interpapillaires. Les papilles du derme font défaut.

Cet épiderme aminci repose sur du tissu fibreux dont les faisceaux disposés assez irrégulièrement forment une sorte de feutrage.

Lorsque la cicatrice hypertrophique est développée récemment, elle est « constituée par des cellules rondes ou fusiformes et par des fibres connectives fines; sa structure ne diffère pas alors de celle du sarcome fasciculé (1) ». Plus tard on y trouve surtout des faisceaux de tissu fibreux, très épais, transversaux ou obliques, séparés par de rares cellules endothéliales fréquemment gonflées et en prolifération. Il existe souvent, dans les parties profondes de la coupe, des

(1) CORNIL ET RANVIER, *Manuel d'histologie pathologique*, 1884, t. II, p. 858.

faisceaux perpendiculaires qui s'entre-croisent avec les précédents.

Les faisceaux fibreux forment des gaines épaisses aux vaisseaux. Ceux-ci sont en général très abondants. Tantôt ils sont encore perméables et confondent insensiblement leurs parois épaissies et sclérosées avec le tissu fibreux environnant, tantôt (et cela s'observe surtout, comme on le conçoit d'ailleurs, dans les cicatrices anciennes) ces vaisseaux sont devenus de simples cordons blanchâtres, remplis de pigment d'origine sanguine, dont la forme ramifiée trahit la nature vasculaire.

b. *Chéloïde cicatricielle.* — Dans la chéloïde cicatricielle, comme l'a bien fait observer Kaposi, il n'existe pas de papilles au centre de la coupe; l'épiderme aminci est dépourvu de prolongements interpapillaires. Sous cet épiderme aminci on trouve les entrelacements irréguliers du tissu fibreux de la cicatrice. Autour de celle-ci et bien distincte d'elle, la chéloïde reparaît avec son épiderme normal, ses prolongements épidermiques interpapillaires normaux, ses papilles et ses gros vaisseaux fibreux parallèles à la surface du derme. Il y a donc ici une véritable combinaison de la chéloïde et de la cicatrice.

L'on voit donc, d'après tout ce qui précède, que le microscope doit jouer un grand rôle dans le diagnostic de la chéloïde et de la cicatrice hypertrophique. Plus l'état normal de la peau, des papilles et des follicules est reconnaissable à la surface de la tumeur, plus il est certain que l'on se trouve en présence d'une chéloïde vraie et non d'une cicatrice hypertrophique.

Toutefois, d'après Babes (1), on ne peut toujours reconnaître par l'examen histologique si une chéloïde est idiopathique ou bien cicatricielle; selon cet auteur, il peut survenir des chéloïdes caractéristiques qui se montrent en grand nombre et qui combleraient (au point de vue histologique) les lacunes qui existent entre la vraie et la fausse chéloïde.

II

TRAITEMENT DE LA CHÉLOÏDE ET DE LA CICATRICE HYPERTROPHIQUE

On confond souvent la chéloïde avec la cicatrice hypertrophique; par ses caractères extérieurs, elle lui ressemble beaucoup, mais elle s'en distingue nettement par sa marche et par sa terminaison. (Voy. plus haut page 205.) La cicatrice hypertrophique se termine souvent par résolution et ne récidive pas lorsqu'elle est totalement enlevée

(1) Babes, *Ein Beitrag zur Histologie des Keloids. Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1880, p. 237.

par une opération. La chéloïde au contraire récidive presque toujours et sa terminaison par résolution est une exception des plus rares.

Cette distinction est nécessaire pour se rendre compte de l'efficacité relative des divers traitements, médicaux et chirurgicaux, qui ont été recommandés pour le traitement des chéloïdes.

Depuis Alibert, les médicaments les plus divers, principalement ceux qui passaient pour résolutifs ou fondants, ont été essayés; toutes ces médications internes, arsenic, ciguë, mercure, iode, etc., sont restées inefficaces lorsqu'elles se sont adressées à de véritables chéloïdes, spontanées ou cicatricielles.

Je n'excepte pas même de cette disposition réfractaire les chéloïdes développées dans les cicatrices d'ulcérations syphilitiques tertiaires. Pour ma part, je les ai vues résister sans le moindre changement, à un long traitement par l'iodure de potassium et par les frictions mercurielles. C'étaient, non pas des cicatrices hypertrophiques, mais bien des chéloïdes durant depuis plusieurs années et s'étant considérablement étendues au delà des limites de la cicatrice de l'ulcère syphilitique.

On a mis en usage toutes sortes de topiques, émollients, astringents, pommades, emplâtres, etc. J'ai vu deux fois des chéloïdes cicatricielles récentes se résoudre à la suite de l'application permanente et longtemps prolongée de sparadrap de Vigo. C'est un moyen des plus efficaces, d'une action presque certaine, s'il est employé avec persévérance pour obtenir la résolution d'une hypertrophie cicatricielle. On peut y associer avec avantage des douches alcalines, d'une durée de quelques minutes, administrées quotidiennement. Malheureusement ce n'est que par exception qu'une chéloïde, fût-elle récente, guérira par ce traitement généralement fort long, même dans les cas les plus favorables.

Le traitement chirurgical, au moins tel qu'il était fait autrefois, réussissait bien rarement. Le plus souvent et presque fatalement, il était suivi de récidives avec extension de la néoplasie chéloïdienne qui se reproduisait dans la cicatrice, et fréquemment formait de nouvelles tumeurs sur le trajet des points de suture. Ces chéloïdes récidivées ont en général une extension rapide et atteignent le double ou le triple du volume qu'elles avaient avant l'opération.

Les cautérisations, soit avec les caustiques tels que le nitrate d'argent, la potasse, la pâte de Canquoin, etc., soit avec le fer rouge, ont guéri des hypertrophies cicatricielles, mais elles sont plutôt nuisibles qu'utiles dans le traitement des véritables chéloïdes.

Warren (1), Michon (2) rapportent chacun un fait de guérison ob-

(1) Warren, *Surgical observations on tumours*. Boston, 1837, p. 40.
(2) Michon, *Du cancer cutané*. Thèse de concours. Paris, 1848.

tenue, après une seconde opération de chéloïde récidivée, en sectionnant la peau saine, dans un rayon dépassant la tumeur d'au moins 3 centimètres. Même avec ces énormes pertes de tégument, pour peu que la disposition à la chéloïde soit prononcée, on voit se reproduire la tumeur, d'autant plus étendue et volumineuse que la cicatrice est plus large. Beaucoup de chirurgiens, au nombre desquels était Nélaton, considérant que les chéloïdes sont destinées fatalement à récidiver après leur ablation, sont d'avis qu'elles ne doivent être attaquées, ni par la cautérisation, ni par le bistouri, et qu'il faut se contenter d'un traitement palliatif, pour calmer les douleurs dont ces tumeurs sont si souvent le siège.

C'est en cherchant le moyen de modérer les souffrances dont se plaignait un malade atteint de chéloïdes spontanées que j'ai été amené à inaugurer une nouvelle méthode de traitement chirurgical de ces tumeurs par les scarifications quadrillées (1).

Dans mes premières opérations, je n'avais pour but que d'atténuer les douleurs dont la chéloïde était le siège, en sectionnant, par des scarifications profondes entre-croisées, le plus grand nombre possible de filets nerveux. Dès la première séance de scarifications, l'apaisement des souffrances est très marqué ; elles cessent complètement après la deuxième ou la troisième opération.

Voyant qu'à la suite des scarifications, non seulement la cicatrisation de ces coupures, bien qu'intéressant à peu près toute la profondeur de la tumeur, se faisait rapidement, mais que la chéloïde commençait à s'affaisser, je continuai à réitérer les scarifications jusqu'à disparition de la chéloïde. Dans le cas de néoplasies récentes, comme chez le malade que j'ai montré dans une des Réunions cliniques hebdomadaires de l'hôpital Saint-Louis (2), un an après la guérison d'une petite chéloïde de la région du pli du coude, six à sept séances de scarifications peuvent suffire. Lorsqu'il s'agit de tumeurs très volumineuses, le traitement dure plusieurs mois et bien des malades n'ont pas la persévérance nécessaire pour venir se faire scarifier régulièrement. Or, tant qu'il reste un petit noyau induré de néoplasie, fût-il aussi minime qu'une tête d'épingle, si le traitement est abandonné ou interrompu, ce petit noyau grossira peu à peu et la tumeur se reformera. De là l'indication formelle de continuer les scarifications jusqu'à ce que la cicatrice soit souple et mince dans toute son étendue.

Les scarifications doivent être faites à une distance de deux millimètres et quadrillées, à angle droit ou obliquement, dessinant des carrés ou des losanges ; elles doivent atteindre à peu près toute la

(1) E. VIDAL, *Traitement chirurgical de quelques maladies de la peau*, in *France médicale*, 1881, pp. 736 et 783.

(2) E. VIDAL, *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1889, p. 460.

profondeur de la chéloïde et n'en dépasser les bords que de deux ou trois millimètres.

Je ne commence l'opération qu'après avoir fait l'anesthésie locale. Comme agent le plus rapide et le plus sûr, je fais usage du chlorure de méthyle liquéfié. Avec un pinceau trempé dans ce liquide, je badigeonne la surface de la tumeur jusqu'à ce que la congélation la fasse blanchir ; je laisse revenir à peu près la coloration ordinaire ; dès qu'elle reparaît, je fais un second badigeonnage et souvent un troisième. L'expérience m'a appris que chacune de ces applications successives fait pénétrer plus profondément l'anesthésie, à ce point que des scarifications peuvent être faites à un centimètre de profondeur, en ne causant qu'une douleur très modérée ou à peine perceptible.

La perte de sang est peu abondante et s'arrête immédiatement sous la ouate hydrophile.

Le premier jour les pansements se font avec de la ouate imbibée de solution d'acide borique. Le lendemain, souvent même dès le soir de l'opération, je fais appliquer un morceau de sparadrap de Vigo qui doit être renouvelé matin et soir. Des essais comparatifs m'ont démontré l'action favorable de ce pansement avec le sparadrap mercuriel.

Le grand nombre de séances de scarifications nécessaires pour le traitement d'une chéloïde volumineuse, la longue durée du traitement ont inspiré à un des savants chirurgiens de l'hôpital Saint-Louis, M. Le Dentu, l'idée d'une opération mixte consistant à faire l'ablation de la chéloïde, à réunir la plaie par première intention et, en cas de menace de récidive dans la cicatrice linéaire, à pratiquer les scarifications.

En Amérique, le Dr W.-A. Hardaway, de Philadelphie, et en France, notre excellent ami le Dr Brocq, ont eu recours à l'électrolyse pour le traitement des chéloïdes. Le Dr Brocq a obtenu plusieurs fois, par l'emploi de ce moyen, de réelles améliorations ; il pense que l'électrolyse peut avec avantage être alternée avec les scarifications, quand, malgré ces opérations, la chéloïde semble rester stationnaire ou marcher trop lentement vers la guérison.

La plupart des chirurgiens traitent actuellement les cicatrices hypertrophiques, et les chéloïdes par notre méthode des scarifications quadrillées.

DE L'ULCÈRE PHAGÉDÉNIQUE

OBSERVÉ AU TONKIN

ÉTUDE CLINIQUE, RECHERCHES MICROBIENNES ET EXPÉRIMENTALES

Par **Édouard Boinet,**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

Résumé d'un mémoire couronné par l'Académie de médecine (Prix Monbinne 1889).

PREMIÈRE PARTIE

En 1887 et 1888, nous avons observé à Thanh-Moï, à Tuyen-Quan et à Hanoï, un grand nombre de ces ulcérations étendues, tenaces, désignées sous le nom de *plaie*, d'*ulcère annamites*.

Leur étude clinique sera l'objet de la première partie de ce mémoire; nous avons fait, à la même époque, des recherches microbiennes et expérimentales : 1° sur la sérosité de ces ulcères phagédéniques; 2° sur le sang, pris au niveau de leur périphérie; 3° sur le sang, recueilli loin du siège de la lésion, à la pulpe de l'index. Les milieux de culture étaient la gélatine, le sérum artificiel, l'agar-agar.

Les résultats de ces recherches, poursuivies au Tonkin, seront exposés dans la seconde partie de ce travail.

ÉTUDE CLINIQUE

Elle est basée sur de nombreuses observations personnelles, et sur 615 cas, qui comprennent : 113 cas (hôpital d'Hanoï); 27 cas (ambulance de Hong-Hoa); 366 cas (hôpital d'Haïduong); 79 cas (ambulance de Nam-Dinh); 30 cas (hôpital de Ti-Cau).

Siège. — Les pieds et les régions malléolaires sont le siège de prédilection de ces ulcères. Les chiffres suivants le prouvent. Ainsi, à Haïduong, l'ulcère s'était développé 364 fois aux pieds et aux jambes et il n'occupait que deux fois la main et l'avant-bras. Sur 113 cas, observés à Hanoï, l'ulcère existait deux fois à la cuisse et quatre fois au bras; sur les 79 cas, recueillis à Nam-Dinh, on ne note que deux fois l'ulcère au genou et une fois à la cuisse. Un seul ulcère

siégeait à la verge. Le tableau suivant donne une idée de la fréquence et du siège habituel de l'ulcère :

	HANOÏ SUR 113 CAS.	HONG-HOA SUR 27 CAS.	NAM-DINH SUR 79 CAS.	TI-CAU SUR 30 CAS.
Orteils.	7	8	33	4
Dos du pied. . . .	13	10	8	12
Talon.	5	1	9	»
Malléoles.	18	4	10	6
Jambes.	64	4	14	8

Ces ulcères ont été exceptionnellement observés, au niveau de la région sacrée, de la crête iliaque, du dos, de la région sus-épineuse. Nous avons vu un ulcère, situé au niveau du grand pectoral et consécutif à une plaie produite par l'épaulement brusque du fusil. On peut rencontrer encore ces ulcères sur les parois abdominales, sous l'aisselle, à la suite d'abcès de ces régions.

Fréquence. — Les Annamites sont atteints beaucoup plus souvent que les Européens : les Arabes, qui avaient été envoyés au Tonkin, au début de l'expédition, étaient assez sujets à ces ulcères. Ainsi, sur 55 cas, traités en 1884 à l'ambulance d'Haïduong, on comptait 12 Arabes, 2 Européens et 41 Annamites. En 1885, la proportion des Européens, alors plus anémiés, augmente et égale presque celle des Annamites, en traitement pour des ulcères phagédéniques. En 1886, le renouvellement des troupes européennes explique, en partie, le petit nombre d'atteintes; mais les Annamites donnent un chiffre d'entrées à l'ambulance, vingt-quatre fois plus élevé.

C'est à cette circonstance, importante au point de vue étiologique, que tient cette recrudescence chez les indigènes. Ces 219 Annamites, atteints d'ulcères, avaient été presque tous employés à des travaux dans la vase et ils appartenaient, pour la plupart, à une compagnie qui, en rentrant d'un poste de l'intérieur, avait traversé beaucoup de rizières. Les fatigues, subies par les troupes en 1885, ont sans doute contribué à produire ce grand nombre d'ulcères : à Nam-Dinh, cette affection nécessite 30 journées d'hospitalisation par homme; elle atteint le dixième des Européens, traités à l'hôpital, et le sixième des indigènes hospitalisés.

La fréquence de ces ulcères, la gravité de certaines complications et la durée de leur traitement nous paraissent justifier les quelques développements que nous donnons à cette étude clinique.

Début. — Ces ulcères phagédéniques succèdent soit à des excoria-

tions, produites par la marche; soit à des érosions, qui résultent du grattage des piqûres de moustiques; soit à des morsures de sangsues, soit à des solutions de continuité traumatiques. Ils sont aussi consécutifs à des ulcérations syphilitiques, scrofuleuses, à des abcès, à des affections cutanées, ulcérées (furoncle, anthrax, acné, gale, herpès, pemphigus et surtout ecthyma). Assez souvent, ces ulcères débutent par une affection pustuleuse, dont la nature peut varier. Cet ecthyma banal des pays chauds n'engloberait-il pas, parfois, une sorte de clou tropique comparable à celui de l'Asie centrale? C'est une question que nous discuterons, à l'aide de certaines données microbiennes. Nous nous demanderons aussi si parfois le micro-organisme de l'ulcère phagédénique ne peut pas produire d'emblée une lésion pustuleuse initiale, au lieu de s'inoculer constamment dans des solutions de continuité traumatiques ou ulcéreuses.

Description clinique. — L'ulcère phagédénique revêt deux formes; l'une *légère*, l'autre *grave :* elles diffèrent par leur évolution, leur pronostic et leur degré d'inoculabilité.

Forme légère. — Elle présente trois périodes : 1° de *début et de phagédénisme aigu*, 2° d'*état et d'ulcération atonique*, 3° de *réparation*.

1° *Période de début et de phagédénisme aigu.* La petite plaie, provenant de ces diverses origines, la papule ou la pustule du début, rouges, douloureuses, tuméfiées, excoriées par le grattage, laissent suinter un liquide séreux, qui se transforme plus tard en une sanie purulente : la présence d'une certaine quantité de sang peut lui donner une teinte chocolat. Les bords de cette lésion initiale, sans tendance vers la guérison, se tuméfient, se soulèvent, s'indurent, s'agrandissent par une sorte de gangrène moléculaire. Ils s'entourent d'une zone inflammatoire, d'une coloration violacée, lie de vin. Le phagédénisme survient et fait de rapides progrès, il englobe et ronge les bords, qui reculent au milieu des tissus enflammés. Le fond de l'ulcération est recouvert d'un magma grisâtre, baigné par un pus abondant, souvent mélangé à du sang. Puis, les phénomènes inflammatoires se calment : la plaie devient blafarde; une couche putrilagineuse, pultacée, gris jaunâtre, en tapisse la profondeur. La douleur assez vive du début diminue. L'ulcère est alors constitué.

2° *Période d'état et d'ulcération atonique.* — Elle arrive au bout d'un temps qui varie, suivant le siège de l'ulcère, l'état général du sujet, etc. Alors, la plaie, blafarde, se creuse, s'étend; les bords sont taillés à l'emporte-pièce, dans toute l'épaisseur du derme : le fond de l'ulcération conserve son aspect pultacé, blanc jaunâtre, lardacé; quelquefois il est rouge vineux. On voit aussi des bourgeons charnus agglomérés, dont la coloration rouge tranche sur les plaques grisâtres, qui les entourent ou les recouvrent en partie. Puis, les bords

rarement décollés forment des bourrelets indurés, renversés en dehors. Parfois, ces bourrelets calleux, cornés même, donnent à ces ulcères une certaine ressemblance avec quelques variétés de mal perforant. L'engorgement ganglionnaire est rare. Cependant, chez les Européens, anémiés par la fièvre, les ulcères peuvent s'accompagner exceptionnellement d'adéno-phlegmons. Un ichor abondant, clair, limpide, séreux, comparable à de la sérosité, à de la lymphe, s'écoule incessamment de la surface de ces ulcères et à la période d'atonie, cette sécrétion ressemble à une solution claire, peu concentrée de gomme arabique.

3° *Période de réparation.* — La cicatrisation peut n'arriver qu'au bout de plusieurs mois. Une jeune fille, atteinte de nombreux accès de fièvre intermittente, présentait un ulcère qui, dix mois après son début, n'offrait aucune trace de réparation. Dans l'intervalle des accès, la cicatrisation tend à se produire ; mais, pendant les accès, la plaie devient blafarde, les lymphatiques peuvent même se prendre et les ganglions peuvent s'engorger et se tuméfier.

Certains vieux ulcères deviennent calleux ; ils prennent une disposition en escaliers ; la faible cicatrice, qui se forme si difficilement, a une déplorable tendance à s'ulcérer. Le moindre traumatisme lui donne une coloration lie de vin et la déchire ; on voit survenir une ulcération secondaire plus tenace et plus difficile à guérir que la première. Aussi, dans la crainte de pareils mécomptes, plusieurs médecins préfèrent-ils une cicatrisation lente, pénible, tardive, avec des bourrelets calleux : elle a l'avantage d'être moins exposée à ces ruptures si faciles et à ces récidives si fréquentes et si tenaces.

Dans ces vieux ulcères, à la période d'atonie, la *sensibilité* est faible ; elle est à peine marquée au niveau des bords calleux, qui présentent assez souvent une forte prolifération épidermique. La cicatrice est à peu près insensible. Cette anesthésie s'étend au delà des bords de l'ulcère et envahit même les parties que la maladie a respectées. Ce fait est important ; car, d'après Chapuis, la section du membre, dans les cas où l'amputation est nécessaire, doit être faite au-dessus de la zone insensible ; sinon la gangrène envahit presque toujours le moignon (*Arch. méd. navale*, t. I, 1864).

Cette anesthésie de la période atonique contraste avec la douleur continue, gravative, s'exaspérant au moindre contact, du début de l'ulcère (Moisson, Thèse de Montpellier, 1864). A ce moment, ces douleurs sont vives et prennent quelquefois le caractère névralgique. Les troubles de la sensibilité ne varient pas suivant les formes de l'ulcère phagédénique.

Forme grave. — La forme grave est caractérisée par la rapidité de son invasion, par ses poussées gangréneuses aiguës, par ses complications. Si elle atteint de préférence les cachectiques et les anémiés, elle

n'épargne pas les gens vigoureux et bien portants. Elle se greffe habituellement sur une plaie antérieure ; elle s'annonce par une tuméfaction de la plaie et un léger mouvement fébrile avec état gastrique. Elle débute aussi par un petit abcès sous-cutané ou par une phlyctène, qui se rompt et laisse sourdre un liquide roussâtre, séro-sanguinolent. La gangrène moléculaire fait de grands et rapides progrès ; la peau devient violacée, elle s'entoure d'une auréole inflammatoire rouge ; et, vers le troisième jour, on constate une forte nécrose. Ces poussées gangréneuses aiguës, qui peuvent se reproduire à plusieurs reprises, déterminent une eschare molle, filamenteuse, fétide, formée, en grande partie, par les débris du tissu cellulaire sphacélé, qui se mortifie en masse : à ces paquets nécrosés, comparables à des bourbillons, se mêle un exsudat gélatiniforme, incessamment baigné par une abondante sérosité citrine. C'est surtout dans ces cas que l'ulcère phagédénique peut se transmettre par inoculation. Les bords de l'ulcération sont rouges, déchiquetés, décollés, douloureux. L'eschare s'entoure d'une zone de délimitation inflammatoire. Les tissus voisins sont infiltrés, œdématiés. De nouvelles poussées gangréneuses peuvent survenir, envahir les parties infiltrées, qui se transforment à leur tour en bourbillons mollasses, filamenteux, gris sale, semblables à l'eschare des caustiques alcalins.

Complications. — C'est surtout alors que le phagédénisme dénude les aponévroses, exfolie les tendons, suit les gaines, en produisant des décollements étendus, des clapiers profonds, des tunnels anfractueux. Les gaines articulaires ne résistent pas toujours ; elles peuvent être mortifiées, éliminées en partie ; l'articulation, ouverte, est envahie par la suppuration.

A Ti-Cau, à Hanoï, nous avons pu suivre, sur des tirailleurs tonkinois, les progrès de ces ulcères :

A. *En surface* et B. *En profondeur.*

Nous citerons comme exemples de ce phagédénisme :

A. *En surface :* 1° un ulcère, occupant toute la partie antérieure du cou-de-pied et la moitié de la face dorsale du pied ; 2° une ulcération, de 12 centimètres de longueur sur 7 de largeur, détruisant, par poussées successives, les téguments de l'arrière-pied ; 3° un ulcère, aussi considérable que le précédent, mettant à nu les aponévroses et les tendons des régions malléolaires ; 4° un sphacèle de toute la peau du dos de la main gauche. 5° A Thanh-Moï, les fibres musculaires du grand fessier d'un coolie étaient à nu ; elles étaient baignées par un liquide ichoreux. 6° Enfin, il n'est pas très rare de voir, dans les formes graves, l'eschare doubler d'étendue d'un pansement à l'autre.

B. — L'ulcère peut gagner aussi *en profondeur :*

1° On observe, à la suite de ces poussées gangréneuses succes-

sives, ces ulcères profonds, à étages, en escaliers, qui peuvent ouvrir de grandes *articulations*. C'est ainsi qu'à l'hôpital d'Haïphong, on a constaté, au début de la conquête du Tonkin, l'ouverture, par le phagédénisme, des articulations tarso-métatarsiennes et tibio-tarsiennes. En 1886, à Ti-Cau, un phlegmon gangréneux de la jambe, consécutif à un ulcère du talon, a une marche tellement rapide que l'on n'a pas, paraît-il, le temps d'intervenir par une opération radicale.

2° Chez un malade, les vaisseaux *artériels* d'un certain calibre sont ulcérés par le phagédénisme et l'on est obligé de pratiquer leur ligature dans le foyer même de l'ulcération.

3° L'ulcère peut dénuder les *os* et il a produit, au Tonkin, les altérations suivantes : 1° la nécrose des lames superficielles du péroné ; 2° la raréfaction, la vascularisation et la friabilité de la tête du péroné ; 3° la nécrose d'une longue étendue de la face interne du tibia ; 4° l'ostéite des malléoles interne et externe avec une dénudation de 6 centimètres ; 5° l'ostéite raréfiante des phalanges des orteils et l'ulcération des parties molles de l'orteil en bec de flûte ; 6° la chute du gros orteil, nécessitant l'amputation du premier métatarsien au tiers postérieur.

4° Rochard (*Arch. gén. de Méd.*, 1862, p. 667 ; *Gaz. Hôp.*, 1862, p. 163 ; *Bull. acad. méd.*, t. XXVII, p. 144, et *Arch. méd. nav.*, 1871) a signalé la *paralysie* réelle des muscles sous-jacents à l'ulcère, bien différente de l'englobement cicatriciel de certains muscles tels que le pédieux, qui existait chez un de nos malades. Nous avons traité, à Thanh-Moï, un profond ulcère siégeant sur la jambe paralysée d'un vieux mendiant annamite. Cette paralysie, d'origine cérébrale, avait favorisé le développement et l'extension de l'ulcère sur des tissus à nutrition languissante.

Marche. — La marche de l'ulcère phagédénique présente deux phases : l'une *aiguë*, inflammatoire, à poussées gangréneuses ; l'autre, *chronique*, atonique. Lorsque l'ulcère se déterge, le liquide ichoreux, fétide, quelquefois sanguinolent, au début, diminue. Le pus infiltre, imbibe, décolle le bourbillon, qui finit par tomber et laisser à sa place une surface granuleuse. Ces bourgeons charnus n'ont qu'une médiocre tendance vers la cicatrisation, qui est souvent retardée par de nouvelles poussées phagédéniques. Ils sont pâles, atones, doués d'une faible vitalité : l'ulcération, d'une chronicité désespérante, prend l'aspect atonique de ces ulcères calleux, à bords indurés, gris bleuté, à peine sensibles.

Enfin, la cicatrisation, qui peut se faire attendre un an ou deux (Rochard), marche de la périphérie au centre, sous forme d'une lame blanche, dure, épidermique. La cicatrice mince, fragile, s'éraille facilement surtout au niveau des plis articulaires et de ses adhé-

rences avec les tendons ou les muscles sous-jacents. Ces éraillures facilitent les inoculations secondaires et sont le point de départ de véritables ulcères *à répétition*, surtout dans les formes graves et inoculables du phagédénisme.

Durée. — La durée varie suivant l'état du sujet, le siège, l'étendue et la profondeur de l'ulcère, la gravité des complications (ostéite, nécrose, exfoliation des tendons, etc.).

Terminaison. — La mort peut résulter soit de l'ouverture d'une grande articulation, comme l'articulation tibio-tarsienne (hôpital d'Haïphong), soit d'une septicémie à marche rapide, soit d'un phlegmon gangréneux étendu (hôpital de Ti-Cau).

Pronostic. — Au Tonkin, ces cas ont été exceptionnels et ils ont bien rarement atteint le degré de gravité, observé par de Comeiras et Richaud (*Arch. méd. nav.*, 1864, t. I) qui, au début de la conquête de la Cochinchine, ont vu des pieds et des mains disparaître emportés par l'ulcération. Rochard (*Arch. gén. de méd.*, 1862, p. 678) rapporte que Julien a été forcé de faire, en pareil cas, la résection des deux tiers du corps du tibia. Il ajoute que l'amputation a été souvent pratiquée et qu'elle a été rarement suivie de succès. Sur 5,600 hommes de l'expédition de Cochinchine, Comeiras constate 700 ulcères phagédéniques, qui entraînent 100 décès et nécessitent 30 amputations. Cras fait observer qu'à cette époque, la pourriture d'hôpital entrait assez souvent en ligne de compte.

Si, au début de la conquête du Tonkin, le phagédénisme a pu causer quelques rares décès, son pronostic est actuellement moins grave : il met rarement en danger les jours du malade. Les complications les plus sérieuses, que l'on observe maintenant, sont la dénudation des tendons, des aponévroses, l'ostéite des phalanges et rarement la nécrose superficielle du tibia ou du péroné, qui existait quelquefois en 1884 et 1885. La résection ou l'amputation des phalanges sont aujourd'hui les principales interventions chirurgicales que peuvent entraîner les progrès de l'ulcère phagédénique. Mais leur durée peut atteindre une année, comme chez une jeune Annamite que nous avons vue à Thanh-Moï. La chronicité de ces ulcères calleux et atones explique la variété des traitements que l'on a essayés et que nous indiquerons après le diagnostic différentiel de l'ulcère phagédénique.

Diagnostic. — Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de l'ulcère phagédénique, au début, avec l'*ecthyma*, l'*anthrax*, le *rupia*, le *lupus*, certaines *syphilides tertiaires* et quelques *ulcères scrofuleux* ou *variqueux*.

Si, pendant l'expédition de Cochinchine, la *pourriture d'hôpital* a pu compliquer l'ulcère phagédénique, on a eu tort de les confondre parfois; ces deux affections sont bien distinctes : elles possèdent

chacune leur entité morbide et l'on ne peut vraiment considérer, avec quelques médecins, l'ulcère phagédénique comme une forme particulière de la pourriture d'hôpital modifiée par le climat.

L'engorgement ganglionnaire, qui est si rare dans l'ulcère phagédénique, est un excellent signe de diagnostic pour le distinguer du *chancre mou phagédénique*, à allures rapidement envahissantes.

Enfin, lorsque l'ulcère phagédénique siège au voisinage de l'ongle, il peut nécroser le derme, entraîner la chute de l'ongle, mettre à nu le périoste de la phalangette et ressembler à une *carie fongueuse;* mais l'absence de fongosités proprement dites, de dénudation, de ramollissement osseux, de gonflement de la phalange, d'une part, et l'étendue de cette ulcération, coupant l'extrémité des doigts en bec de flûte, d'autre part, seront des raisons suffisantes pour éliminer le diagnostic de carie fongueuse.

Traitement. — Si le diagnostic de l'ulcère phagédénique est relativement simple, son traitement, souvent inefficace, présente souvent de grandes difficultés.

Les amputations, dont Chapuis (*Arch. méd. nav.*, 1864, t. I) a donné les principales indications, sont rarement nécessaires. Les résections et les amputations des phalanges sont parfois indiquées. La rapide extension de certaines poussées phagédéniques, leurs retours successifs, la chronicité de certains ulcères atoniques expliquent le nombre et la variété des *pansements*.

A. — *Période phagédénique.* — 1° La première indication à remplir est de combattre les *accidents inflammatoires* du début par le repos, l'immobilité, l'élévation du membre, les pulvérisations fréquentes et prolongées soit avec de l'eau phéniquée ou boriquée, soit avec une solution au sublimé. Les émollients et les onctions à la pommade mercurielle sont aussi d'utiles adjuvants.

2° L'*inoculabilité* de l'ichor de certaines formes graves de l'ulcère phagédénique doit faire rejeter, à cette période, les incisions, les scarifications, les débridements et même les sangsues. De plus, il faut détruire ou diminuer la *virulence* de ces produits de sécrétion, désinfecter l'eschare et faciliter son *élimination*.

Le *raclage* et les *caustiques* ont été conseillés dans ce but. Certains chirurgiens enlèvent la matière putrilagineuse, raclent avec soin le fond gris pultacé de l'ulcère, qu'ils cautérisent ensuite.

Le plus grand nombre des médecins ont renoncé à ce raclage difficile, douloureux et se contentent d'employer d'emblée une substance caustique soit *solide* (nitrate d'argent, alun), soit *liquide* (acide chlorhydrique fumant, acide azotique, acide phénique, liquide, solution forte de sulfate de cuivre, de sublimé). Le perchlorure de fer, la teinture d'iode, l'acide phénique liquide, les solutions au sublimé nous ont donné les meilleurs résultats dans les cas d'ulcères étendus

à forme grave. Rarement, on est obligé de recourir au fer rouge. On a abusé de ces cautérisations répétées, précédées ou non du raclage: il est préférable de ne les employer que lorsque les *pulvérisations* phéniquées ou boriquées, renouvelées plusieurs fois par jour, n'arrivent pas à déterger la surface putrilagineuse de l'ulcère ou ne peuvent pas enrayer sa marche.

3° Dans l'intervalle de ces pulvérisations et en dehors des bains locaux de la région atteinte dans une solution antiseptique, nous conseillons un pansement composé d'une gaze, pliée en douze, imbibée d'une solution de sublimé au millième, ou d'acide phénique au centième ou d'acide borique, recouverte d'une mince lame de gutta-percha. Ce pansement empêche l'évaporation, maintient un degré d'humidité favorable, absorbe l'ichor, qui pourrait s'inoculer dans le voisinage. Il facilite, à la manière des émollients, l'élimination rapide de l'eschare, que l'on a eu soin de saupoudrer avec de la poudre d'iodoforme.

B. — *Période atonique.* — Lorsque l'ulcère s'est détergé, le travail de réparation se fait quelquefois longtemps attendre : la chronicité désespérante de certains ulcères, à cette période d'atonie, rend compte de la diversité des pansements.

Poudres. — 1° On s'est servi tour à tour de bismuth simple, de bismuth salicylé ou iodé, de poudres de quinquina, de charbon, de camphre, de calomel, d'iodoforme, de tannin, etc.

Ces *poudres* médicamenteuses ne conviennent guère à la période de phagédénisme aigu, parce qu'elles forment des croûtes, qui ont l'inconvénient de favoriser la rétention du pus et de cacher les progrès de l'ulcération. L'iodoforme ne mérite pas ce reproche ; il paraît faciliter l'élimination de l'eschare et arrêter la marche de l'infiltration. Ces poudres n'ont parfois qu'un médiocre succès dans ces cas d'ulcères atoniques.

Solutions. — Alors, on a eu recours aux *solutions* de sulfate de cuivre, de sublimé, d'acide phénique, d'acide borique, à l'alcool, au permanganate d'ammoniaque, au vin aromatique, au styrax.

Les pansements au diachylon, à l'emplâtre de Vigo sont parfois utiles. Les bains chauds et les cataplasmes ont donné quelques résultats, dans certaines ulcères calleux. L'irrigation continue d'eau froide a aussi ses partisans. Cette trop longue énumération de pansements variés prouve leur peu d'efficacité et montre bien la ténacité de certains ulcères.

Aussi a-t-on proposé des moyens *chirurgicaux*.

La *greffe épidermique* ou *dermo-épidermique* est indiquée, lorsque des bourgeons charnus, assez rapprochés les uns des autres, couvrent la surface d'ulcères détergés, d'une certaine étendue, arrivés à la période de bourgeonnement, de réparation. Il faut éviter de placer

les greffes au voisinage des bords décollés de l'ulcère, pendant la période inflammatoire; elles ne tarderaient pas à être emportées par la suppuration. Dans un cas, la transplantation de peau de cobaye nous a paru hâter la cicatrisation. La greffe avec de la peau de grenouille a été employée aussi avec succès.

Traitement chirurgical. — Les bords calleux, adhérents de certains ulcères ne peuvent se rapprocher; l'éloignement de ces bords est la principale cause de la persistance de ces sortes d'ulcères; il est donc logique de faciliter leur rapprochement par des *incisions libératrices parallèles*, faites à quelques centimètres de la périphérie de l'ulcère. Il faut multiplier les précautions pour éviter que ces plaies chirurgicales ne soient envahies par le phagédénisme; mais cette inoculation secondaire est moins à craindre à cette période qu'au début.

L'*autoplastie à lambeaux lointains* conviendrait à ces ulcères torpides que la minceur et la fragilité de leur cicatrice exposent sans cesse à des récidives.

L'étendue des pertes de substances, la gravité des complications devront seules faire entreprendre l'*amputation;* elle devra toujours être faite au-dessus de la zone insensible, qui est presque fatalement vouée à la gangrène.

Traitement général. — Il ne faut pas négliger l'état général des malades atteints de phagédénisme : on doit traiter par les moyens appropriés la cachexie coloniale, l'anémie consécutive à la diarrhée, à la dysenterie, à l'impaludisme. Les accès de fièvre retardent la cicatrisation et donnent parfois à l'ulcère un aspect blafard, atonique. Le sulfate de quinine, l'arsenic, peuvent alors rendre des services.

Traitement prophylactique. — L'antisepsie des solutions de continuité, qui sont le point de départ du phagédénisme, les lavages préventifs à l'eau phéniquée sont à recommander.

Il faut éviter l'action de la vase et de l'eau de certaines rizières sur les excoriations des jambes ou des pieds des hommes. Pendant les convois et les colonnes, les linhs ou soldats annamites qui sont exposés à traverser à chaque instant des mares, dont l'eau et la vase peuvent avoir une action nocive, s'enveloppent les jambes avec des bandes d'étoffe, formant guêtre. Ce simple moyen a diminué la fréquence de l'ulcère.

Enfin, il est naturellement indiqué de laver à part et de désinfecter le linge ayant servi au pansement des ulcères phagédéniques, qui, dans certains cas, se transmettent par inoculation. La prophylaxie de l'ulcère phagédénique est basée sur l'étude des conditions *étiologiques* du phagédénisme.

ÉTIOLOGIE

L'anémie, la misère physiologique, la cachexie palustre, favo-

risent la gangrène moléculaire, le phagédénisme dans les solutions de continuité antérieures. Mais le mauvais état général ne nous paraît pas être le seul facteur étiologique de l'ulcère phagédénique. Le phagédénisme n'épargne pas toujours les gens vigoureux. C'est ainsi qu'en 1883, à Nam-Dinh ; en 1884, à Haïphong ; en 1887, à Thanh-Moï ; des soldats arrivant de France, bien portants, sans traces d'anémie, d'impaludisme, ont été atteints d'ulcères.

De plus, l'inoculabilité du pus, de la sérosité de certains ulcères montre bien que l'étiologie de cette affection n'est pas aussi banale qu'on le croie généralement.

Contagiosité. — Si la *contagiosité* de l'ulcère est niée par Jourdeuil (1), Treille (2), Gayet (3) ; elle est prouvée par les faits de Bassignot (4), Moisson (5), Chasseriaud et par les observations suivantes (6). Nous avons vu à Thanh-Moï, en 1887, un marchand muong qui s'était inoculé quatre petits ulcères à la jambe droite, sur laquelle il avait eu l'imprudence d'appliquer des linges à pansement, souillés par le pus d'un vaste ulcère phagédénique de l'autre jambe. L'incision d'un phlegmon profond de la cuisse se transforme en ulcère phagédénique, chez un tirailleur tonkinois, qui couchait à côté d'un camarade, atteint lui-même de plaie annamite. Le pansement d'une plaie bourgeonnante, résultant de l'avulsion d'un ongle incarné, avec un linge légèrement contaminé par le pus d'un ulcère annamite suffit à entraîner le développement du phagédénisme. Enfin, chez un Annamite, la sérosité d'un ulcère s'inocule au niveau d'une excoriation, placée au-dessous ; et, au bout de quelques jours, une poussée gangréneuse nécrose tous les téguments intermédiaires.

Action de la vase et de l'eau. — Ces inoculations faisaient soupçonner l'existence d'un micro-organisme particulier qu'il fallait rechercher non seulement dans le pus, la sérosité, le putrilage de l'ulcère, mais encore dans la vase et dans l'eau de certains arroyos, de certaines rizières dont l'action spéciale serait pour tous les Annamites et pour beaucoup de médecins (Rochard, Richaud, Laure (7). Dutrouleau, Treille) le principal facteur étiologique de l'ulcère phagédénique.

A l'appui de cette opinion, nous citerons les faits suivants inédits.

(1) JOURDEUIL, De l'ulcère de Cochinchine (*Recueil des Mémoires de Méd. milit.*, 1865).

(2) TREILLE, De l'ulcère phagédénique des pays chauds (*Archives de médecine navale*, t. XXI, 1874, p. 193).

(3) GAYET, De l'ulcère de Cochinchine (*In L'honen, thèse de Bordeaux*, 1886).

(4) BASSIGNOT, De l'ulcère de Cochinchine (*Thèse de Strasbourg*, 1864).

(5) MOISSON, De l'ulcère de Cochinchine (*Thèse de Montpellier*, 1864).

(6) BOINET, Recherches sur le micro-organisme de l'ulcère phagédénique (*Lyon médical*, 1889, p. 165).

(7) LAURE, *Histoire de la marine française pendant l'expédition de Cochinchine*, 1863, Paris.

En 1885, à Nam-Dinh, l'ulcère n'atteignait guère que les fractions de la compagnie d'infanterie de marine, qui n'employaient pour ses ablutions que l'eau des mares de la citadelle. A Dongson, en 1885, les conducteurs du train des équipages, chargés du ravitaillement de Langson, présentaient de nombreux ulcères phagédéniques qu'ils attribuaient à l'action de la vase de certaines rizières sur les excoriations produites par la marche, pendant le passage incessant des gués. A Hanoï, nous avons vu, au mois de mai 1888, ces ulcères chez le sixième des coolies, qui venaient d'accompagner la mission siamoise dans le haut Laos. Les membres de la mission dont les jambes et les pieds n'étaient pas continuellement salis par la vase sont restés indemnes. Parmi les nombreux ulcères observés en 1886 à Haïduong, près de deux cents cas tenaient en grande partie à cette cause. M. le Dr Mathias a traité en 1886, à l'hôpital de Ti-Cau, trente ulcères phagédéniques qui s'étaient développés simultanément chez des tirailleurs tonkinois, qui avaient travaillé les jambes dans l'eau à la construction d'un pont. L'un est mort de phlegmon gangréneux, l'autre a eu un abcès de la région plantaire; la nécrose de la phalangette s'est produite dans deux cas. Pendant l'expédition de Mon-Cay, la compagnie de cent hommes, qui occupa, pendant quatre mois, le poste de Kou-Niang-Kong, avait fourni plus de vingt cas d'ulcères; tous s'accordaient à dire que les ulcères résultaient des marches qu'ils faisaient chaque jour dans l'eau, pendant les reconnaissances ou les corvées.

Présence d'un micro-organisme particulier dans l'eau. — Tous ces faits nous ont donné l'idée de rechercher dans l'eau et dans la vase le micro-organisme de la sérosité et du putrilage de l'ulcère phagédénique. Au mois de mai 1888, nous avons trouvé dans l'eau d'une mare de la concession d'Hanoï un bacille qui, examiné à l'objectif à immersion 7, était absolument semblable au bacille que nous voyions à chaque instant, dans la sérosité de l'ulcère phagédénique. Il aurait été retrouvé aussi dans une mare de Bac-Ninh. La présence de ce micro-organisme dans ces mares ne paraît pas fortuite et elle pourrait expliquer, dans une certaine mesure, le rôle de cette eau et de cette vase dans la production de l'ulcère phagédénique.

Dans des recherches microbiennes et expérimentales, faites à Hanoï en 1887 et 1888, nous avons essayé de prouver l'existence d'un micro-organisme spécial à l'ulcère phagédénique : 1° par l'examen microscopique direct; 2° par les cultures *A* de la *sérosité* de l'ulcère, *B* du *sang*, pris à la périphérie de l'ulcération, *C* à l'extrémité de l'index; 3° c'est par l'*inoculation* de ces cultures aux animaux (singes, chiens, chèvres) que nous avons cherché à établir le rôle de ces micro-organismes. La seconde partie de ce mémoire sera consacrée à l'exposé de ces recherches. (*A suivre.*)

NOTES

POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA KÉRATOSE PILAIRE

Par **L. Brocq**

3e ET DERNIER ARTICLE (1)

ÉVOLUTION

Ce qui précède montre suffisamment que la kératose pilaire faciale est une dermatose à évolution lente mais graduelle. Elle semble débuter plus tard que la kératose pilaire des membres. Sur nos onze cas elle s'est montrée quatre fois entre trois et cinq ans, deux fois à quatorze ou quinze ans; cinq fois les malades n'ont pu donner de renseignements suffisamment précis et nous ont affirmé qu'ils « se l'étaient toujours connue ». Erasmus Wilson l'a vue débuter vers la puberté, et même plus tard (?). Sur les six cas de Lemoine, elle a débuté deux fois à dix ans, une fois à seize ans.

Il est donc prouvé que les localisations faciales de la kératose pilaire apparaissent d'ordinaire au commencement de la seconde enfance, que dans un tiers des cas au moins elles débutent entre trois et cinq ans, qu'elles peuvent se montrer pour la première fois un peu plus tard, vers huit ou dix ans, et vers l'époque de la puberté, entre quatorze et seize ans.

Elles ont une évolution, car la plupart des femmes qui en sont atteintes déclarent fort nettement qu'elles augmentent d'intensité et d'étendue d'une manière lente et graduelle. C'est surtout vrai pour les localisations frontales, intersourcilières et sourcilières. Il faut bien reconnaître cependant que chez d'autres sujets elles semblent être stationnaires. Nous avons vu qu'elles pouvaient aboutir à l'alopécie, à l'atrophie du derme, à la formation de véritables cicatrices. Toutes ces notions sont fort importantes pour arriver à la conception exacte de la véritable nature de la kératose pilaire. Nous renvoyons pour plus de détails à ce que nous avons dit à propos de l'évolution de la kératose pilaire des membres, et au chapitre de l'atrophie cutanée.

(1) Voir le numéro de janvier, p. 25, et celui de février, p. 97.

ÉTAT DES CHEVEUX ET DES ONGLES CHEZ LES SUJETS ATTEINTS DE KÉRATOSE PILAIRE

Il était naturel de s'enquérir de l'état des cheveux et des ongles chez les sujets atteints d'une affection qui semble se systématiser au follicule pileux. Malheureusement nous n'avons pas encore recueilli assez de documents sur ce point pour pouvoir donner des conclusions.

Ce que nous pouvons dire, c'est que personnellement nous n'avons jamais noté d'altération des ongles : ils nous ont paru plusieurs fois plus secs, plus cassants, plus nacrés qu'à l'état normal, mais c'est tout ce que nous avons pu observer. Quant aux lésions que Lemoine a signalées dans son observation VI (excavation sur la face convexe, exfoliation et dissociation de l'ongle), nous ne croyons pas qu'on puisse, jusqu'à plus ample informé, les rattacher à la kératose pilaire, car jusqu'ici ce fait reste isolé.

Les altérations du cuir chevelu dans la kératose pilaire sont encore fort mal connues. Ce point particulier demande de longues et patientes études.

Je n'ai jamais constaté de kératose pilaire vraie du cuir chevelu (voir la description des localisations). Je n'ai pas non plus noté de rougeurs ou de télangiectasies en cette région dans les quelques faits que j'ai étudiés jusqu'ici. Par contre, il m'a semblé que tous les sujets atteints de kératose pilaire faciale avaient de la desquamation du cuir chevelu. Le plus souvent cette desquamation est fine, pityriasique, sèche; les cheveux sont eux-mêmes secs et paraissent un peu raréfiés. Les malades ne se plaignent pourtant pas de les perdre. Dans un cas (Obs. VII), j'ai constaté une séborrhée huileuse des plus nettes du cuir chevelu, et, çà et là disséminées, se voyaient de nombreuses plaques alopéciques de peu d'étendue, blanches, nacrées, lisses, cicatricielles, ou mieux atrophiques d'aspect, à contours bizarres et irréguliers qui n'étaient consécutives à aucun traumatisme, à aucune éruption pustuleuse antérieure, à aucune affection parasitaire : la malade ne s'était jamais aperçue de leur existence. Il est intéressant de rapprocher ce fait de ceux qu'a décrits Taënzer (voir plus loin).

On peut donc se demander s'il n'y a pas des faits de pityriasis du cuir chevelu qui soient en relation directe avec la kératose pilaire, et comme cette dernière affection finit par produire peu à peu l'atrophie pilaire aux points où elle se développe, on voit que cette question pourrait avoir une certaine importance au point de vue de l'intelligence de certaines alopécies pityrodes. Néanmoins nous devons insister sur ce fait que les sujets que nous avons observés, quoique ayant leurs cheveux assez clairs, ne paraissaient pas les perdre d'une ma-

nière sensible : reste à savoir s'ils n'ont pas été atteints plus tard d'alopécie pityrode. Il faudra donc rechercher désormais si l'alopécie pityrode n'est pas plus fréquente chez les sujets qui ont ou qui ont eu de la kératose pilaire.

On a prétendu que les malades atteints de kératose pilaire rouge de la face étaient toujours blonds. Il est certain que cette coloration des cheveux est fréquente chez eux : mais nous avons également observé cette dermatose chez des personnes qui avaient les cheveux châtain foncé, presque noirs (Obs. I et IV).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous sommes bien pauvres de documents sur ce point, et cette lacune de notre travail est profondément regrettable. Il nous a été impossible de faire de biopsie sur nos malades. Ceux à qui nous en avons parlé s'y sont énergiquement refusés. Il est en effet peu de personnes qui, n'étant pas plus gravement atteintes que les kératosiques, consentent à se laisser enlever un morceau de la peau du front, des sourcils ou des joues.

L'histologie de la kératose pilaire faciale n'est donc pas encore faite. Lemoine a fait celle de la kératose pilaire des membres et du cou sous l'habile direction de M. le professeur Renaut de Lyon (voir pour plus de détails le travail de Lemoine, *loc. cit.*). Nous en résumerons ici les points principaux.

Sur les diverses coupes qu'il a pratiquées, Lemoine a noté un épaississement en masse du derme, dont les faisceaux sont plus serrés les uns contre les autres et moins onduleux. On trouve çà et là, disséminés, mais surtout au voisinage des follicules pileux, des points embryonnaires diffus. Les lacunes lymphatiques sont plus petites qu'à l'état normal et semblent être rétrécies par des proliférations conjonctives. Vers ces lacunes on voit des amas irréguliers de cellules embryonnaires caractéristiques d'un processus inflammatoire assez actif. Le réseau des fibres élastiques est considérablement fortifié; les fibres lisses du derme sont multipliées; leurs faisceaux sont plus longs et plus volumineux.

L'hypertrophie du derme a pour corrélatif l'atrophie des papilles qui sont irrégulières, nivelées, et ont même disparu en certains points. Au niveau des papules le derme se relève en masse, et plusieurs petites papilles entrent dans la composition de cette saillie. Des couches épidermiques fort épaisses, cornées, sont incessamment produites par la gaine interne du poil et s'accumulent autour de lui en formant une série de gaines concentriques.

Les altérations les plus nettes et les plus anciennes se trouvent au voisinage des poils, et il semble que les lésions aient pris naissance

dans leur gaine interne et externe. Chaque follicule est environné d'une atmosphère de cellules embryonnaires, parfois fort étendue, qui l'entoure depuis la racine du bulbe jusqu'au collet.

Lemoine n'a trouvé sur ses coupes aucune trace de glandes sébacées : elles semblent avoir disparu.

Le tissu adipeux sous-cutané présente des lésions inflammatoires : les vésicules adipeuses sont entourées de fusées de cellules embryonnaires.

Les cellules de la couche génératrice de l'épiderme sont hautes, allongées, et les cellules du réseau de Malpighi qui les surmontent participent d'abord à ces caractères. La couche granuleuse est très peu accusée. Les cellules de la couche cornée sont larges, allongées, disposées en un grand nombre de couches à desquamation irrégulière (Lemoine, *loc. cit.*).

Le remarquable examen histologique que nous venons d'analyser présente une lacune assez importante. Il n'y est pas fait mention de l'état du réseau sanguin. Il n'en est pas moins vrai que ces données de l'anatomie pathologique, quelque incomplètes qu'elles soient encore, sont des plus intéressantes. Elles viennent confirmer ce que nous avons dit à propos de la symptomatologie de la kératose pilaire. Ces proliférations embryonnaires qui se produisent surtout autour des follicules pileux, mais qui infiltrent également les parties voisines du derme, cette hypertrophie du tissu connectif, cette atrophie consécutive des poils et des glandes sébacées, toutes ces constatations du microscope viennent confirmer ce que la clinique nous a appris sur la marche lente mais progressive de l'affection vers l'atrophie pilaire et cutanée.

M. le Dr Wickham a, d'après mes conseils, entrepris sur l'histologie de la kératose pilaire toute une série de recherches qui seront publiées ultérieurement.

ÉTIOLOGIE

En parlant de l'évolution de la kératose pilaire, nous avons vu que c'était surtout une maladie de la seconde enfance et de la puberté, qu'elle faisait son apparition vers deux ans et demi ou trois ans, parfois plus tard ; qu'elle augmentait ensuite progressivement, présentait souvent une augmentation notable d'intensité vers la puberté, puis restait stationnaire, ou diminuait peu à peu, et finissait par disparaître complètement ou presque complètement pendant la vieillesse. Je dis « presque complètement » parce que je l'ai constatée de la manière la plus nette chez des personnes âgées de plus de soixante-dix ans. (Voir plus haut le résumé des recherches faites par M. Gauly à l'hôpital des Enfants-Assistés et à l'hospice d'Ivry.)

Sa fréquence est extrême sur les membres. Voici à cet égard quelques chiffres fort incomplets et qui demanderont à être appuyés par d'autres statistiques, mais qui, tels qu'ils sont, peuvent fort bien donner une idée de la banalité si connue de cette lésion :

Sur 39 femmes âgées de moins de soixante ans couchées le 1er décembre 1889 salle Alibert, dans le service de M. le docteur Vidal que je remplaçais à cette époque, j'ai constaté :

1° *Cinq fois* une kératose pilaire rouge des membres des plus accentuées : deux étaient entrées à l'hôpital pour un zona, une pour un favus, une pour un lupus, une pour un érythème papuleux ;

2° *Onze fois* un peu de kératose pilaire rouge à la face postérieure des bras et des avant-bras et aux membres inférieurs : parmi elles se trouvaient : 2 lupus, 1 tuberculose pulmonaire, 1 favus, 2 eczémas, 1 ulcère de jambe, 1 épithélioma, 1 psoriasis, 1 ecthyma, 1 vaginite ;

3° *Neuf fois* un peu de kératose pilaire blanche aux bras ou aux cuisses, et parmi elles il y avait : 3 lupus, 2 eczémas, 1 phthiriase, 1 pelade, 1 sclérodermie, 1 syphilis.

4° *Neuf fois* la peau était absolument lisse et ces dernières n'avaient que des maladies générales ou parasitaires, sauf l'une d'entre elles qui était atteinte de dermatite herpétiforme.

Sur 29 hommes âgés également de moins de soixante ans qui étaient couchés le 1er décembre dans la salle Davergie, j'ai constaté :

1° *Deux fois* une kératose pilaire rouge des membres fort accentuée : c'étaient un eczémateux et un syphilitique ;

2° *Six fois* une kératose pilaire rouge assez peu accentuée aux bras et aux jambes : parmi eux il y avait 3 eczémas, 1 lupus, 2 syphilis ;

3° *Dix fois* de la kératose pilaire blanche : 3 zonas, 1 eczéma, 1 hydroa, 1 lupus, 1 sycosis, 1 ulcère variqueux et 2 syphilis ;

4° Les onze malades qui ne présentaient pas vestige de kératose pilaire étaient atteints : 2 d'acné, 1 d'eczéma avec xérodermie, 1 d'ecthyma, 1 d'impétigo, 5 de syphilis tertiaire, 1 de maladie générale.

Ainsi donc sur 39 femmes prises au hasard à l'hôpital Saint-Louis, 16, soit 41 p. 100, avaient de la kératose pilaire rouge des membres ; 30, soit 76 p. 100, avaient de la kératose pilaire soit blanche, soit rouge.

Sur 29 hommes pris dans les mêmes conditions à l'hôpital Saint-Louis, 8, soit 27 1/2 p. 100, avaient de la kératose pilaire rouge ; 18, soit 62 p. 100, avaient de la kératose pilaire des membres soit blanche, soit rouge.

Il était intéressant de savoir si une enquête faite sur les malades d'un hôpital non affecté aux maladies cutanées et syphilitiques donnerait des résultats analogues. Mon élève et ami M. Gauly a bien voulu examiner pour moi les malades du service de chirurgie de l'hôpital Laënnec. Sur 36 femmes âgées de moins de soixante ans prises

au hasard (23 seulement étaient du service de chirurgie, 13 faisaient partie d'un service de médecine), 4 avaient une kératose pilaire rouge fort accentuée, 6 avaient de la kératose pilaire rouge de moyenne ou de légère intensité, 20 avaient de la kératose pilaire blanche, 6 seulement étaient indemnes; ce qui donne les proportions suivantes : 10 cas de kératose pilaire rouge sur 36, soit 27 et demi p. 100; 30 cas de kératose pilaire blanche ou rouge sur 36, soit 83 p. 100.

Sur 20 hommes pris dans le service de chirurgie et âgés de moins de soixante ans, un seul avait beaucoup de kératose pilaire rouge, 3 en avaient un peu, 11 avaient de la kératose pilaire blanche, et 5 étaient parfaitement indemnes; ce qui donne les proportions suivantes : 4 cas de kératose pilaire rouge sur 20, soit 20 p. 100, 15 cas de kératose pilaire blanche ou rouge sur 20, soit 75 p. 100.

On voit donc que les résultats sont sensiblement les mêmes que ceux que j'ai obtenus dans mon service de l'hôpital Saint-Louis. La proportion de kératose pilaire rouge a été peut-être un peu plus forte à Saint-Louis qu'à Laënnec, mais il faut tenir compte du petit nombre de cas relevés. Ces chiffres montrent de plus que la kératose pilaire rouge est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Dans tout ce qui précède, nous n'avons parlé que de la kératose pilaire des membres. La kératose pilaire du visage est beaucoup moins commune : elle ne constitue pas cependant une rareté pathologique.

Depuis le mois d'août 1888 jusqu'au mois de décembre 1889, nous avons pu recueillir les onze observations que nous publions dans ce travail : mais ce ne sont pas les seuls documents que nous ayons réuni dans ce court espace de temps : nous en possédons encore quatre cas du même type que notre XI[e] observation et que nous n'avons pas cru utile de publier, 3 chez des femmes de quatorze, dix-sept et vingt-cinq ans, 1 chez un jeune homme de dix-neuf ans. Ce qui fait que sur ces quinze cas de kératose pilaire de la face de moyenne et de grande intensité on trouve 9 femmes et 6 hommes.

Il est bon d'établir quelques catégories pour être plus précis : les cas de grande intensité avec plaques frontales et intersourcilières marquées sont relativement assez rares; nous n'en avons que trois cas personnels (Obs. I, II et III).

Les cas d'intensité moyenne dans lesquels les sourcils et les parties latérales des joues sont atteints sont beaucoup plus fréquents; et, en examinant avec quelque soin les malades, nous sommes convaincu qu'on en trouvera un assez grand nombre.

Quant aux cas légers, dans lesquels le tiers ou le quart externe du sourcil seul est intéressé, ils sont réellement communs. Sur les 68 malades âgés de moins de soixante ans que nous avons examinés à ce point de vue dans notre service de l'hôpital Saint-Louis, nous

en avons trouvé 4 cas : 3 femmes et 1 homme. Sur les 60 malades qu'il a examinés à l'hôpital Laënnec, M. Gauly en a trouvé 5 cas : 4 femmes et 1 homme. Dans une seule consultation externe de l'hôpital Saint-Louis, j'en ai observé 6 cas : 4 femmes et 2 hommes. Il semble donc que les femmes y soient tout particulièrement prédisposées.

Les divers auteurs qui se sont occupés de la kératose pilaire rouge ont beaucoup insisté sur ce fait que cette affection était l'apanage pour ainsi dire exclusif du sexe féminin et de la scrofule : Lemoine lui a donné le nom d'ichthyose ansérine des scrofuleux. Nous venons de voir que les hommes, quoique moins atteints que les femmes, le sont encore dans une très forte proportion. Quant à la question de la scrofule, elle est assez délicate à trancher. Ce qui semble réel, c'est que les personnes qui offrent un bon terrain d'évolution pour la tuberculose présentent fort souvent de la kératose pilaire rouge : cette affection se développe surtout sur les peaux grosses, épaisses, un peu infiltrées, qui sont vulgairement regardées comme l'apanage de la scrofule. Mais quand on va au fond des choses, on ne trouve pas toujours, comme Lemoine, des antécédents d'adénites suppurées, de blépharites ciliaires ou d'impétigos chroniques de l'orifice des narines. Nos malades n'avaient pour la plupart qu'une vague disposition au lymphatisme ; quelques-uns paraissaient forts et vigoureux. J.-N. Hyde (voir Historique) déjà protesta contre la tendance de certains auteurs à faire de la kératose pilaire l'apanage exclusif d'une grande faiblesse de constitution et de la scrofule.

Il n'en est pas moins vrai que la kératose pilaire blanche ou rouge s'allie, dans l'immense majorité des cas, avec une constitution lymphatique. Sur quatre femmes ayant une kératose pilaire rouge des plus accentuées, Gauly, dans ses relevés statistiques de l'hôpital Laënnec, a trouvé trois strumeuses. Sur les quatre hommes qui avaient de la kératose pilaire rouge il a noté un strumeux et deux tuberculoses locales probables : sur les quinze hommes qui avaient de la kératose pilaire, soit blanche soit rouge, il a trouvé trois strumeux et cinq tuberculoses locales probables.

Sur vingt et un lupiques pris au hasard à l'hôpital Saint-Louis, j'ai constaté douze fois de la kératose pilaire rouge (quatre fois très marquée, six fois moyenne, deux fois légère) ; et sept fois de la kératose pilaire blanche. Sur ces mêmes vingt et un lupiques j'ai noté deux fois de la kératose faciale de moyenne intensité et plusieurs fois de l'alopécie sourcilière externe avec rougeur et points blanchâtres. Cette alopécie sourcilière externe est aussi des plus communes chez les malades atteints de lupus érythémateux, chez ceux qui sont sujets aux poussées de congestion du côté de la face et qui ont aux joues des dilatations vasculaires, chez ceux qui ont de la

séborrhée du visage et du cuir chevelu (voir ce que je dis à propos de ces faits aux formes de la maladie et au diagnostic).

L'affection semble être héréditaire dans une certaine mesure. Il est fréquent de voir les frères et les sœurs présenter des degrés d'intensité et des localisations presque identiques du mal. Très souvent énumérer la mère a ou a eu les mêmes lésions que ses enfants. On a noté la kératose pilaire chez des descendants d'ichthyosiques : ce fait est un argument d'une réelle valeur en faveur de la théorie qui fait de la kératose pilaire une variété atténuée de l'ichthyose.

L'influence des saisons est mal connue et mériterait d'être étudiée plus à fond. Il est probable (voir Lemoine) que l'affection diminue un peu d'intensité pendant l'été. Cependant nous n'avons pas vu ces variations se produire d'une manière notable chez nos malades.

TRAITEMENT

Nous laisserons ici complètement de côté ce qui a trait à la médication de la kératose pilaire blanche et rouge des membres, car nous ne pouvons rien ajouter à ce qui se trouve dans les divers auteurs : nous ne nous occuperons que des localisations faciales.

Erasmus Wilson déclare que la folliculitis rubra est extrêmement rebelle à tout traitement et qu'elle résiste souvent à toutes les médications que l'on institue contre elle. Il conseille d'augmenter les forces du malade par un régime généreux, par des toniques, par des préparations de fer, de phosphore et d'arsenic, enfin de modifier la peau par des stimulants assez doux tels que les pommades au mercure et au goudron.

M. le docteur E. Vidal (communication du 21 février 1889 à la Réunion hebdomadaire des médecins de l'hôpital Saint-Louis) a réussi à diminuer la congestion des plaques rouges avec la solution de chlorhydrate d'ammoniaque (10 grammes pour 250 ou 300 grammes d'eau) tenue en application sur la partie malade pendant 10 à 15 minutes trois fois par jour. Dans quelques cas, il a dû faire des scarifications, mais légères et superficielles, au scarificateur multiple : il est arrivé ainsi à blanchir la peau sans cicatrices : pour les lésions sus-sourcilières, il conseille les applications de savon noir et d'acide salicylique.

Après plusieurs tâtonnements, je me suis arrêté chez les malades que j'ai eus à soigner à la ligne de conduite suivante :

A l'intérieur, je prescris l'huile de foie de morue à très hautes doses pendant l'hiver; pendant l'été, l'arséniate de soude à des doses aussi fortes que le malade peut les tolérer.

A l'extérieur, j'ai essayé les pulvérisations locales, les applications de chlorhydrate d'ammoniaque, les frictions quotidiennes avec du savon à la glycérine, avec du glycérolé d'amidon pur ou additionné

d'un vingtième d'acide salicylique ou d'acide tartrique, les pommades phéniquées, les emplâtres à l'huile de foie de morue, à l'huile de cade, à l'acide salicylique, à la résorcine, à l'acide pyrogallique, à l'acide salicylique et à la créosote, les emplâtres rouge (E. Vidal) ou de Vigo, et tout cela sans beaucoup de succès. Ce qui m'a paru le mieux réussir, ce sont des emplâtres de savon noir que l'on applique pendant la nuit sur les parties malades jusqu'à ce que les téguments soient très enflammés, rouges et tuméfiés; puis on calme avec des cataplasmes de fécule de pomme de terre ou de l'axonge; dès que c'est possible, on se sert d'une pommade renfermant un vingtième d'acide salicylique et d'acide tartrique; puis on recommence les applications d'emplâtres de savon noir, et ainsi de suite.

J'ai pu faire rétrocéder l'affection par ce procédé dans les observations I et VI.

Dans les cas où les télangiectasies sont fort développées, j'ai de la tendance à croire avec M. le Dr E. Vidal que les scarifications linéaires quadrillées, pratiquées très serrées, très rapprochées les unes des autres, pourraient rendre des services.

Il est assez curieux de voir combien les manifestations rouges de la kératose pilaire sont tenaces et rebelles, alors qu'un simple savonnage dans un bain chaud et une onction à la glycérine suffisent dans la grande majorité des cas pour mettre momentanément en bon état une peau atteinte de kératose pilaire blanche.

DIAGNOSTIC — RELATIONS DE LA KÉRATOSE PILAIRE AVEC DIVERSES DERMATOSES

Les détails minutieux que nous avons donnés sur la symptomatologie de la kératose pilaire du corps et de la face nous dispensent de nous étendre sur le diagnostic différentiel de cette affection. Le lichen scrofulosorum, les diverses variétés de lichen planus ne s'en rapprochent que par de très grossières apparences. Il en est de même des eczémas papuleux disséminés, dont on voit parfois les éléments se produire au niveau des grains pilaires chez les sujets kératosiques, des syphilides miliaires dites acnéiques, qui n'ont pas les mêmes localisations.

L'état particulier des téguments auquel on a donné le nom de *chair de poule*, s'en distingue par son caractère éminemment transitoire.

Au premier abord il paraît oiseux d'insister sur le diagnostic différentiel de la kératose pilaire rouge et du *pityriasis rubra pilaire*. Cependant il est des cas qui peuvent offrir d'assez sérieuses difficultés. Si l'on veut bien se reporter en effet à notre première observation, on y verra que la petite malade a présenté aux genoux et aux

aisselles des plaques rouges et squameuses ressemblant à des éléments de psoriasis ou pour mieux dire à des plaques commençantes de pityriasis rubra pilaire. En présence des taches rouges de la face, de la desquamation pityriasique du cuir chevelu, on pouvait se demander s'il n'y avait pas là un pityriasis rubra pilaire venant se développer sur une kératose pilaire (voir également l'observation III). Nous n'avons pas besoin d'insister sur les caractères différentiels des deux affections : nous renvoyons pour cela à l'article magistral de M. le docteur E. Besnier sur le pityriasis rubra pilaire (voir *Annales de Dermatologie*, 1889). Mais nous croyons devoir ajouter qu'il serait intéressant de rechercher s'il existe des relations entre ces deux dermatoses.

L'*acné cornée* ne saurait être confondue avec la kératose pilaire. Elle est en effet disposée par plaques circonscrites situées sur le visage, sur la partie postérieure du cou, sur le dos; elle n'a ni la diffusion, ni les localisations de la kératose pilaire. Elle n'en a même pas l'aspect; car les saillies noirâtres et cornées qui sortent des follicules diffèrent sensiblement des grains pilaires que nous avons décrits.

Nous avons vu que dans un cas (Obs. IX) où le processus atrophique a pris un grand développement, la kératose pilaire des sourcils simulait le *lupus érythémateux* : mais l'évolution est beaucoup plus lente dans la kératose pilaire; la localisation et la symétrie sont tout à fait spéciales; l'aspect lisse de la cicatrice et la rougeur des parties où la lésion est encore en activité diffèrent notablement du lupus érythémateux. L'erreur n'est pas possible si l'on veut bien analyser les symptômes. Par contre, il est fréquent de rencontrer un degré assez accentué de kératose pilaire rouge des membres chez les sujets qui sont atteints de lupus érythémateux du visage, et ils présentent de plus fort souvent les lésions sourcilières externes sur lesquelles nous avons déjà tant insisté. Je copie ici textuellement mes notes sur une de mes malades âgée de quarante-huit ans, atteinte de lupus érythémateux congestif en forme de papillon :

Elle présente à la partie externe des deux sourcils et un peu sur la région voisine du front :

1° Un grain un peu blanchâtre sur fond rosé, très serré, constituant des granulations minuscules;

2° Une fine desquamation qui devient surtout perceptible par le frottement;

3° Une rougeur un peu pâle, compliquée d'une teinte un peu brunâtre des téguments, et qui s'efface incomplètement par la pression;

4° Une atrophie très marquée du système pileux : les poils sont détruits, atrophiés, déviés, fort rares;

5° De petites taches blanches irrégulières, arrondies ou polygonales, à aspect cicatriciel;

6° Une fort légère démangeaison en ces points.

Ces coïncidences sont, je le répète, des plus fréquentes.

Cette malade était haute en couleur, sujette aux congestions faciales, et ceci nous amène à parler des relations de la kératose pilaire faciale avec la séborrhée du visage et avec la couperose.

Dans les recherches hâtives que j'ai faites depuis un an sur ce sujet, j'ai trouvé nombre de fois la kératose pilaire rouge des membres et l'alopécie sourcilière externe avec rougeur chez des sujets qui présentaient soit de la séborrhée du nez, des régions voisines, du cuir chevelu, soit surtout des télangiectasies faciales des plus marquées.

En parlant des lésions des cheveux chez les individus atteints de kératose pilaire rouge, nous avons dit qu'il faut examiner désormais avec le plus grand soin les alopécies pityrodes et voir dans quelle mesure elles coïncident avec la kératose pilaire. Nous répéterons la même chose à propos de l'alopécie sourcilière externe avec rougeur des séborrhéiques faciaux.

La question est encore beaucoup plus complexe et plus intéressante à propos des sujets atteints de couperose variqueuse.

Je l'ai exposée lorsque j'ai étudié les formes incomplètes de la kératose pilaire de la face, je n'y reviendrai pas. Il me suffira de rappeler que l'on peut distinguer deux groupes principaux d'alopécie sourcilière externe avec rougeur des téguments et points blanchâtres cicatriciels chez les sujets à teint coloré et couperosé : 1° l'alopécie sourcilière coïncide avec une kératose pilaire rouge fort accentuée des membres et parfois du visage, mais le plus souvent les parties latérales du visage sont lisses et glabres; 2° l'alopécie sourcilière ne s'accompagne que de télangiectasies faciales et nullement de kératose pilaire rouge. Tous ces sujets sont prédisposés aux congestions faciales. Les recherches ultérieures nous apprendront le rôle que joue l'évolution de la kératose pilaire dans la pathogénie de tous ces faits.

Il nous reste maintenant à étudier les relations de la kératose pilaire avec l'ulérythème ophryogène de Taënzer, et avec l'ichthyose.

Ulérythème ophryogène de Taenzer. — P. Taënzer a récemment décrit dans le n° 5 du *Monatshefte für praktische Dermatologie* de mars 1889 (voir pour plus de détails l'analyse si complète que M. le Dr Doyon a donnée de ce travail dans le numéro d'octobre 1889 des *Annales de Dermatologie*, p. 841), une affection particulière des poils qui débute dans la plus jeune enfance par une rougeur de la peau des sourcils, et qui plus tard envahit les parties voisines, principalement la face, le cuir chevelu, plus rarement les bras. Au début elle ressemble à un lichen pilaire développé sur une base un peu rouge, puis, en quelques

points, il survient dans les cas graves une inflammation très superficielle de la peau, inflammation à marche fort lente et qui peut aboutir à une alopécie totale et à une atrophie du cuir chevelu, analogues à celles que laisse un favus de longue durée.

Si on lit avec soin les six observations de cette maladie publiées par Taenzer, on arrive à se convaincre que les observations IV, V et VI sont des cas typiques de la dermatose que nous étudions en ce moment; ce sont des exemples de kératose pilaire rouge de la face et des membres sans aucune anomalie, absolument conformes à ceux que nous avons publiés.

Dans l'observation IV (jeune fille de vingt ans), on retrouve le début vers l'âge de sept ans, la rougeur sourcilière avec granité circumpilaire et atrophie des poils, les plaques rouges frontales, les plaques préauriculaires avec extension cervicale, la localisation à la face externe des bras : il n'y a pas d'autres symptômes morbides notés.

Dans l'observation V (homme de trente et un ans), les arcades sourcilières sont en partie alopéciques, la peau y est atrophiée, blanchâtre; on y observe un grand nombre de papules cornées miliaires, d'une teinte rosée ou rouge brunâtre; il y a les mêmes autres localisations de papules que dans le cas précédent, et pas d'autres symptômes morbides notés.

Dans l'observation VI (garçon de onze ans), l'affection aurait débuté à trois ans par une légère rougeur aux sourcils, et à huit ans les poils auraient commencé à tomber. On y trouve mentionnée la rougeur diffuse de la région sourcilière et supersourcillière avec papules périfolliculaires rouges, l'alopécie sourcilière avec prédominance vers la partie externe, les plaques frontales, les mêmes localisations que dans les cas précédents, et pas d'autres symptômes morbides.

Il n'y a donc pas le moindre doute : ces trois cas ne peuvent être interprétés que comme des cas de kératose pilaire rouge de la face; ce premier point est désormais nettement établi.

Si nous passons à l'étude des trois premiers cas de l'auteur, nous éprouvons un peu plus de difficulté.

Dans l'observation I, il s'agit d'une femme de quarante ans, dont les deux enfants sont les sujets des observations II et III, et qui présente une alopécie sourcilière externe avec kératose pilaire, rougeur de la peau et lignes blanches atrophiques, mais qui de plus offre une alopécie du cuir chevelu ayant les caractères de l'acné décalvante.

Dans l'observation II, il s'agit d'un jeune garçon de treize ans, fils de la malade précédente, qui a une alopécie du cuir chevelu identique à celle de sa mère, et qui présente aux sourcils et à la lèvre supérieure un réseau blanc et fin de lignes blanches atrophiques dans les mailles duquel existe de la kératose pilaire rouge : sur le front,

les tempes, le menton et la partie postérieure des avant-bras se trouve de la kératose pilaire.

Dans l'observation III, il s'agit d'une jeune fille de dix ans, sœur du malade précédent, qui est exactement atteinte des mêmes lésions que lui, mais chez laquelle l'atrophie cicatriforme du sourcil et de la lèvre supérieure est encore plus accentuée.

Il est fort probable que ces trois malades ont de la kératose pilaire de la face: mais n'ont-ils que cela ? Les lésions atrophiques si accentuées des lèvres, des sourcils et surtout celles du cuir chevelu ne sont-elles pas une maladie surajoutée à la kératose ? C'est là une question qu'il nous paraît impossible de résoudre. Nous avons observé dans un de nos cas (Obs. VII) des plaques blanches, alopéciques, irrégulières, çà et là disséminées dans le cuir chevelu; d'autre part (Obs. IX), nous avons vu qu'une atrophie presque totale des téguments de la région sourcilière pouvait être le résultat de l'évolution de la kératose pilaire faciale. Ces deux faits se rapprochent beaucoup des trois premiers de Taenzer : et cependant, à la lecture de ceux-ci, on ne peut se défendre de la pensée qu'il s'agit chez eux d'une maladie alopécique spéciale du cuir chevelu survenue chez des sujets atteints de kératose pilaire, et surajoutée à cette dermatose; mais cette première impression doit être erronée.

Quoi qu'il en soit, il n'en est pas moins vrai que l'ulérythème superciliaire ou ophryogène de Taenzer répond surtout à notre kératose pilaire rouge de la face. Le mémoire de l'auteur allemand date de mars 1889 : il devait donc ignorer notre communication de février 1889; mais il aurait dû connaître la folliculitis rubra d'Erasmus Wilson, la note de l'édition française des *Leçons de Kaposi*, le travail de Lemoine, tous documents de la plus haute valeur dans lesquels sont décrits les caractères majeurs de l'affection, y compris l'atrophie pilaire, à l'exception toutefois des atrophies cicatriformes que Taenzer a le premier signlées.

Ichthyose. — Nous avons vu dans l'HISTORIQUE que la plupart des dermatologistes qui se sont occupés de la kératose pilaire l'ont rangée dans l'ichthyose dont elle ne constitue pour eux que la variété la plus bénigne. Lemoine la dénomme *ichthyose ansérine des scrofuleux;* Hardy, *ichthyose cornée.* M. le Dr E. Besnier, dans sa communication si remarquable, s'exprime en ces termes : « Sa parenté, sinon son identité, avec l'ichthyose paraît manifeste, ne fût-ce que par l'hérédité. »

Il est certain que la kératose pilaire a de nombreux traits communs avec l'ichthyose, surtout dans sa forme la plus avortée ou kératose pilaire blanche. Elle débute à peu près à la même époque de la vie que l'ichthyose : elle affecte comme elle les membres d'une même famille, elle s'accompagne souvent de xérodermie des téguments,

elle épargne comme l'ichthyose les grands plis articulaires. On ne peut donc méconnaître qu'il y ait des liens fort étroits entre ces deux maladies.

Y a-t-il identité? Doit-on les réunir l'une à l'autre et faire de la kératose pilaire une simple variété de l'ichthyose? Je ne le pense pas et pour les raisons suivantes :

Nous venons de dire qu'elle débutait à peu près à la même époque de la vie que l'ichthyose : ce n'est pas complètement exact : elle débute très probablement plus tard; car elle ne fait son apparition que vers deux ou trois ans et parfois même à un âge plus avancé.

Elle n'a pas tout à fait la même allure que l'ichthyose; elle a une évolution plus nette que celle-ci. Elle a des tendances plus inflammatoires; elle se complique dans les cas intenses, et surtout à la face, d'un élément érythémateux ou mieux vasculaire des plus nets qui lui donne une physionomie bien à part, et qui fait totalement défaut dans les cas typiques d'ichthyose. Outre cet élément vasculaire congestif, je dirai presque inflammatoire, on trouve un élément vraiment papuleux, rouge, limité aux follicules pileux, qui aboutit à l'atrophie du poil, parfois même à la production d'une atrophie dermique blanchâtre. C'est, à proprement parler, une folliculite destructive ou épilante ou décalvante, à marche d'une extrême lenteur il est vrai, mais qu'à tout prendre on pourrait classer à côté des autres alopécies cicatricielles que nous avons déjà groupées sous le nom de folliculites décalvantes, et dans lesquelles rentrent sans doute les trois premiers faits de Taenzer. Ce n'est plus une simple difformité de la peau, c'est une véritable dermatose ayant son évolution. Ce n'est certes pas là l'aspect de l'ichthyose dans laquelle, à moins de complications indépendantes de la maladie même, la peau ne présente pas la moindre rougeur, dans laquelle les follicules ne sont pas objectivement beaucoup plus atteints que la peau intermédiaire, et dans laquelle on n'observe pas de processus graduellement atrophique.

Nous avons fait quelques recherches, bien incomplètes il est vrai, pour savoir si la kératose pilaire compliquait souvent l'ichthyose. Il nous a semblé que dans les cas très accentués d'ichthyose la kératose pilaire n'existait pas : par contre, la kératose pilaire s'accompagne assez souvent d'un certain état xérodermique de la peau qui pourrait être regardé avec assez de justesse comme un premier degré fort léger d'ichthyose : nous l'avons vue même coïncider avec de l'ichthyose nettement caractérisée, quoique légère.

Nous croyons donc que la kératose pilaire peut être considérée par certains de ses côtés comme très voisine de l'ichthyose; mais nous pensons qu'elle diffère de cette affection par d'autres points majeurs, et qu'il est difficile de la faire rentrer dans cette entité morbide à

titre de simple variété. C'est une dermatose à part qui doit avoir sa place à elle, et non petite, dans le cadre dermatologique.

DE L'INFLUENCE DE LA KÉRATOSE PILAIRE SUR LA GENÈSE DES AFFECTIONS CUTANÉES

Nous soupçonnons en effet que la kératose pilaire peut exercer quelque influence sur le développement de certaines dermatoses. Nous en avons souvent constaté la présence chez des eczémateux, chez des psoriasiques : en faisant nos divers relevés statistiques, nous avons été frappés du peu de fréquence des dermatoses non parasitaires chez ceux qui n'avaient pas de kératose pilaire, et nous nous demandons si elle ne crée pas du côté de la peau un état de *locus minoris resistentiæ* qui déterminerait une sorte d'appel vers les téguments. Cette étude se relie à celle des diverses qualités de la peau dans leurs relations avec les dermatoses, étude des plus complexes, mais des plus intéressantes et qui s'impose. Je n'ai pas besoin de faire remarquer combien ces questions sont hérissées de difficultés, car il faut tenir compte dans les statistiques d'une foule d'autres circonstances : état général, prédisposition familiale, âge, sexe, nature des maladies, régime, etc. C'est ainsi que chez beaucoup de personnes atteintes de kératose pilaire abondante, on relève des antécédents d'eczéma : mais cet eczéma a souvent paru dans la première enfance alors que la kératose pilaire n'était pas développée. On voit toute la complexité du sujet. C'est pour ces motifs, et parce que les documents que nous possédons nous paraissent trop peu nombreux et pas assez démonstratifs, que nous nous abstiendrons de les publier et de donner une conclusion quelconque. Nous nous bornons à indiquer ce chapitre.

NATURE DE LA MALADIE. — NOM QUE L'ON DOIT LUI DONNER

Les nombreux détails dans lesquels nous sommes entré au chapitre du diagnostic vont nous permettre d'être bref. Comme nous l'avons dit en traitant de la symptomatologie, c'est parfois l'élément vasculaire qui domine, surtout à la face; parfois au contraire c'est l'élément papuleux kératosique, surtout aux membres et au tronc. Dans les cas où nous avons pu observer le début, le premier symptôme nous a paru être la papule circumpilaire blanche : la kératose du follicule serait donc le premier phénomène morbide : nous croyons en effet que c'est bien là le point essentiel, capital, de l'affection, laquelle aboutit à l'atrophie et à la suppression complète du follicule. Ce que nous pouvons dire, c'est que, constituée par ses trois grands éléments : 1° papule sèche circumpilaire; 2° rougeur ou mieux élé-

ment vasculaire; 3° atrophie pilaire et parfois dermique, la maladie que nous étudions nous apparaît comme une entité morbide bien définie qui ne peut être rangée ni dans le lichen, ni dans la couperose, ni dans les folliculites jusqu'ici connues, ni dans l'ichthyose telle qu'elle est comprise dans les traités classiques.

Considérée dans son ensemble, en tenant compte de son évolution et de ses résultats possibles, c'est une sorte de processus inflammatoire des plus lents, qui peut aboutir à l'atrophie folliculaire et dermique : c'est ainsi qu'elle nous paraît devoir être comprise (voir ce que nous en avons dit à propos de l'ichthyose).

On lui a donné les noms les plus divers :

Folliculitis rubra (E. Wilson).
Cacotrophia folliculorum. — Follicular malnutrition (Tilbury Fox).
Lichen pilaris (Les vieux auteurs. — Neumann, Duhring, Mac Call Anderson).
Ichthyosis follicularis (Auspitz, Lesser).
Keratosis pilaris (R. Crocker. — Duhring. — Jackson. — Shœmaker. — J.-N. Hyde).
Follicular xeroderma (Liveing).
Pityriasis rubra pilaris (Duhring).
Keratosis follicularis ou *hyperkeratosis follicularis* (Kaposi).
Ichthyose ansérine des scrofuleux (Lemoine).
Ichthyose cornée (Hardy).
Pityriasis pilaris — hair lichen (M'Call Anderson).
Xérodermie pilaire, — ichthyose ansérine juvénile (Thibierge).
Xérodermie pilaire érythémateuse, ou *congestive progressive,* ou *ichthyose rouge* (E. Besnier).
Ulérythème superciliaire ou ophryogène (Taenzer).

Nous n'allons pas proposer une dénomination nouvelle, il nous paraît suffisant qu'il y en ait déjà dix-neuf. Le nom de folliculitis rubra proposé par Erasmus Wilson nous semblerait excellent pour bien indiquer la nature même de l'affection, mais il ne peut s'appliquer à tous les cas et n'est plus très juste pour les formes incomplètes. Il n'est plus possible de dénommer l'affection lichen, car ce mot prête à des confusions multiples, et l'on ne doit pas compliquer à plaisir cette question déjà si obscure. Je ne crois pas, et pour les raisons que j'ai développées plus haut, que l'on doive se servir du mot ichthyose. Celui de xérodermie me conviendrait parfaitement, car il est conforme à la réalité des faits; malheureusement pour la plupart des dermatologistes le mot xérodermie est synonyme d'ichthyose légère, et je craindrais en l'employant de prêter à la confusion. Le mot d'ulérythème ophryogène n'exprime que le processus termi-

nal de la maladie et donnera encore lieu à trop de discussions pour pouvoir être adopté. Il ne peut plus être question de se servir des mots de pityriasis pilaris, de pityriasis rubra pilaris qui ont maintenant leur signification précise. White s'est servi du mot de keratosis follicularis pour désigner la psorospermose folliculaire végétante de Darier.

Il ne nous reste plus à choisir qu'entre les mots de *cacotrophia follicularum*, que personne ne semble vouloir adopter, quoiqu'il ne soit pas mauvais, et celui de *keratosis pilaris*. On voit donc que nous en sommes réduits à accepter celui-ci, qui est d'ailleurs le plus usité à l'heure actuelle. Nous ne prétendons pas qu'il soit excellent: il n'indique qu'un des éléments de la maladie, mais au moins a-t-il l'inappréciable avantage de ne prêter à aucune ambiguïté et de n'avoir jamais servi qu'à désigner l'affection que nous venons d'étudier.

RECUEIL DE FAITS

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR UN CHAMPIGNON TROUVÉ CHEZ L'HOMME DANS UNE LÉSION CIRCINÉE DE LA PEAU, QU'IL FAUT CONSIDÉRER COMME UNE LÉSION FAVIQUE, par **Désir de Fortunet**, chef de clinique à l'Antiquaille, et **J. Courmont**, interne des hôpitaux de Lyon.

Au mois de juin 1889, nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de M. le professeur Gailleton, à l'Antiquaille, un malade porteur d'une affection difficile à faire entrer dans le cadre des lésions de la peau connues et bien décrites. Aussi, pensant nous trouver en face d'une de ces éruptions marginées que tout le monde regarde comme parasitaires, sans en avoir la preuve, nous avons cherché à déterminer expérimentalement le parasite auquel nous avions affaire.

Voici d'abord l'observation clinique:

Une jeune malade, âgée de seize ans, exerçant la profession de modiste, entrait le 31 mai dans le service de M. le professeur Gailleton. Rien à noter dans ses antécédents personnels ni dans sa profession. Elle ne possède chez elle aucun animal domestique.

L'*éruption* qui la faisait entrer à l'hôpital, occupait à la main gauche l'espace interdigital qui sépare le pouce de l'index, point où elle avait débuté un mois auparavant; et l'espace interdigital qui sépare l'index du médius, second point atteint depuis huit jours. Elle avait débuté par de petites vésicules, sans démangeaisons ni symptômes généraux. Ces vésicules, d'abord transparentes, étaient rapidement devenues opalines, puis s'étaient ouvertes, laissant à leur place de petites squames, qui ne tardaient pas à tomber. La marche avait été lente, progressive, excentrique, la partie centrale se desséchant et ne présentant pas de nouvelle éruption.

Au moment de l'examen, l'éruption principale avait environ 6 centimètres de diamètre, et la petite 1 centimètre. L'aspect était nettement circiné. Au centre : une plaque rouge, dure, sèche, parcheminée, recouverte de quelques squames. A la périphérie : un bourrelet rouge saillant, tranchant nettement sur la peau saine, et recouvert de nombreuses vésicules assez volumineuses, pleines d'une sérosité plus ou moins louche. En somme : une collerette de vésicules bordant une plaque ronde squameuse. Quelques démangeaisons diurnes exclusivement à la périphérie.

Aucune autre éruption sur un point quelconque du corps.

Aucun traitement ne fut institué. On se contenta de faire un pansement

avec du coton salicylé, plutôt pour protéger la lésion que pour la guérir.

Le 4 juin, il n'existait plus, à la place des vésicules, qu'une collerette épidermique assez épaisse.

Le 5 juin, la malade sortait, avec un pansement à la vaseline boriquée. Deux jours plus tard l'éruption avait complètement disparu. Nous l'avons revue le 11 juillet; la peau était parfaitement souple et normale au niveau de l'ancienne lésion.

Quelle était cette éruption? Il était impossible de se prononcer. Elle ressemblait un peu à ce que Boucher a décrit (*Soc. de Biologie*, 16 juillet 1887) sous le nom de *nouvelle trichophytie de la peau*, communiquée par un veau et où Mégnin a retrouvé son *trichophyton epilans* qu'il distingue du *tonsurans* de Bazin.

Mais la trichophytie de la peau ne guérit pas sans traitement et aussi rapidement. Quant au favus, la lésion ne présentait aucun caractère capable de faire penser à un diagnostic semblable.

Dans le but de nous éclaircir, nous fîmes descendre, le 1er juin, la malade au laboratoire de M. le professeur Arloing et nous ensemençâmes trois tubes de la gélatine-peptone avec de la sérosité puisée, dans trois vésicules différentes non ouvertes, avec trois pipettes stérilisées différentes. Au bout de quelques jours la gélatine liquéfiée était recouverte dans les trois tubes d'une pellicule blanc de neige, veloutée, ne plongeant pas dans le liquide qui était resté clair. Nous étions évidemment en présence de trois cultures pures d'un champignon, provenant des vésicules, et qu'il restait à déterminer. Voici ce que nous observâmes. Ce parasite pousse bien sur les milieux neutres ou alcalins, il se développe mal sur les milieux acides. Sur la gélatine il présente les caractères déjà indiqués; dans le bouillon il forme des îlots blancs, veloutés, dont la face inférieure envoie à peine quelques filaments plongeant dans le liquide: peut-être même ces îlots ont-ils la forme de godets. Sur la pomme de terre, la colonie prend la forme d'une montagne de neige à profondes dépressions.

Au microscope, on aperçoit du mycélium fragmenté et des spores inégales. Nous expliquerons tout à l'heure pourquoi nous sommes aussi brefs sur la description morphologique et biologique de ce champignon. Ce que nous affirmons, c'est qu'en comparant avec soin nos résultats à ceux que Veruyski (1) a obtenus en cultivant parallèlement l'achorion et le trichophyton, il nous fut aussi impossible de nous prononcer sur le nom de notre parasite que sur celui de la lésion qu'il avait produite. Certains caractères le rapprochaient de l'achorion, d'autres paraissaient devoir en faire un trichophyton. Nous étions encore dans cet état d'incertitude, lorsque nous présen-

(1) *Annales de l'Institut Pasteur* (1887, p. 369).

tâmes nos cultures à la Société des sciences médicales de Lyon (juillet 1889), et nous étions bien près de conclure à la découverte sinon d'une nouvelle espèce, au moins d'une nouvelle variété.

Quoique le résultat de nos inoculations ait été plus positif, nous maintenons les différences morphologiques que nous avons constatées chez notre champignon, et nous dirigeons actuellement une thèse qui se poursuit dans le laboratoire de M. Arloing, sur l'étude parallèle et comparative de l'achorion, du ou des trichophytons et de notre champignon. C'est la raison qui nous a rendus si brefs dans notre description; nous ne voulons pas anticiper sur les résultats de cette thèse que nous résumerons ici même lorsqu'elle aura été soutenue publiquement?

Quels résultats avons-nous obtenus par l'inoculation directe du parasite ?

Sur l'homme : Nous avons inoculé une culture pure à un malade consentant, en lui scarifiant la peau du bras. Au bout d'une quinzaine de jours apparut une papule manifestement squameuse, mais tout disparut rapidement. M. Cuilleret, interne du service, s'offrit alors à nous servir de sujet. Un fragment de culture pure lui fut inoculé à l'avant-bras par le même procédé. Pendant 10 jours l'inoculation parut être absolument négative; mais au bout de ce temps on commença à apercevoir deux ou trois petites papules légèrement squameuses; 8 jours plus tard, c'est-à-dire 18 jours après l'inoculation, le point inoculé était le siège d'une éruption circinée, de la grandeur d'une pièce de 1 franc, rouge, squameuse, bordée d'une collerette épidermique et fort prurigineuse. En 13 jours la lésion atteignit la largeur d'une pièce de 5 francs.

Mais,à partir de ce moment, la marche centrifuge s'arrêta, la desquamation devint plus abondante, le prurit disparut et deux mois après l'inoculation il ne restait plus qu'une plaque légèrement pigmentée, la peau paraissant absolument saine. Cette guérison survint spontanément; aucun traitement local n'ayant jamais été institué. Pendant ces deux mois nous avons attentivement surveillé la lésion pour tacher de surprendre une vésicule et en ensemencer le contenu; mais l'éruption fut uniquement squameuse. Nous avions ainsi acquis la certitude que notre champignon était bien la cause de la lésion originelle, mais nous n'avions pas fait avancer d'un pas le diagnostic; l'éruption de M. Cuilleret ressemblait, à s'y méprendre, à de l'herpès circiné; elle ressemblait davantage à de la trichophytie qu'à du favus, mais ce n'était qu'une probabilité, qui d'ailleurs, on va le voir, était précisément l'opposé de la vérité.

Sur le lapin : Nous avons inoculé un lapin avec une culture pure en lui scarifiant la peau du dos dont nous avions préalablement coupé les poils. Au bout d'une dizaine de jours apparut une éruption squa-

meuse, arrondie, grande comme une pièce de 0 fr. 50 et bientôt comme une pièce de 2 francs. Chose curieuse, à ce moment la lésion était complètement recouverte de poils aussi longs que ceux du reste du corps du lapin, tandis que ceux de la région tondue où la lésion ne s'était pas encore étendue, étaient encore courts et formaient par conséquent un fossé entourant le bouquet de poils qui recouvrait la lésion. Au bout de quelques jours les squames tombèrent peu à peu et la lésion disparut. Les poils examinés ne présentèrent rien d'anormal; les squames étaient pleines de débris de mycéliums et de spores.

Notre champignon causait donc des lésions squameuses impossibles à classer. Nous résolûmes alors de nous adresser aux animaux, plus spécialement aptes à cultiver le favus ou la trichophytie. Nous inoculâmes toujours par le procédé de scarification une de nos cultures à une *génisse* qui se trouvait d'ailleurs déjà atteinte de trichophytie sur un autre point du corps. Il n'apparut jamais aucune lésion au point inoculé. Nous inoculâmes d'autre part une *souris*. On sait que cet animal est la véritable pierre de touche du favus. Quelques jours seulement après l'opération apparaissaient sur la tête du rongeur des godets caractéristiques. L'éruption gagna en étendue et profondeur; les os du crâne furent perforés et cinq semaines environ après l'inoculation la souris succomba avec un superbe favus généralisé à toute *la tête*.

Ces deux dernières inoculations sont concluantes. Notre champignon rentre dans le cadre de l'achorion. Cependant des différences notables le séparent de l'achorion du favus classique; s'il est achorion au point de vue expérimental, il ne l'est pas au point de vue botanique. Faut-il en conclure qu'il constitue une espèce non décrite? Non, probablement. Est-il une simple variété d'achorion? C'est possible. Est-il le trait d'union qui rapprocherait l'achorion du trichophyton et justifierait l'hypothèse soutenue par Grawitz en 1881 de l'identité botanique de ces deux espèces? Nul ne peut encore le dire. En tous cas, notre observation et nos expériences offrent un réel intérêt, car, notre champignon fût-il l'achorion classique (1), nous aurions néanmoins décrit une nouvelle forme clinique du favus de la peau, qui doit trouver sa place à côté des godets caractéristiques et de l'érythème favique.

(1) Je répète que l'étude comparative de l'achorion, du ou des trichophytons et du champignon que nous venons de cultiver, suivra de près cette première note.

REVUE DES PÉRIODIQUES

DERMATOLOGIE

Eczéma. — E. Schiff. Zur Pathologie und Therapie des Ekzems im Kindesalter (*Wiener mediz. Wochenschrift*, 1889, n°s 12, 13, 14 et 15).

Schiff rapporte que, à l'hôpital des Enfants, à Vienne, de 1886 à 1888, le nombre des enfants atteints de maladies de la peau a été de 1 017, sur lesquels 449 étaient affectés d'eczéma. Sur ce nombre, 230 fois l'eczéma était localisé au cuir chevelu, 57 fois à la face, etc.

Au point de vue de l'âge, on trouve que c'est surtout dans les deux premières années de la vie que l'eczéma se rencontre le plus fréquemment : en effet, sur ces 449 cas, la première année est représentée par le chiffre 136 et la deuxième par celui de 143. A partir de trois ans, la fréquence diminue considérablement ; à cette époque, elle n'est déjà plus que de 63.

En ce qui concerne l'étiologie de l'eczéma, on entre dans le domaine d'hypothèses souvent bizarres. Cette étiologie peut se ramener à deux facteurs : l'un représenté par ce qu'on appelle actuellement en pathologie la prédisposition, c'est-à-dire la somme des propriétés inhérentes à l'organisme ou à l'organe et de nature à favoriser la naissance de la maladie. L'autre facteur dépend des circonstances ou de causes nocives extérieures. Ces deux facteurs ont, à tour de rôle, occupé le premier plan à différentes époques et dans différentes écoles. Mais, selon Schiff, il ne faut avoir égard qu'à la disposition inhérente à la nature de la peau, tandis que celle qui a rapport à l'ensemble de l'organisme n'a d'importance qu'autant qu'elle a une action sur la peau.

Les considérations suivantes, opposées aux idées ci-dessus, ne se rapportent pas uniquement à l'eczéma de l'enfant.

Ainsi, on dit, d'une part, que la diathèse eczémateuse est tout, qu'elle n'a besoin que d'une cause occasionnelle pour provoquer la maladie ; d'autre part, on ajoute que la chlorose, la goutte, le rhumatisme, le rachitisme, la scrofulose, l'albuminurie, le diabète, le catarrhe de l'estomac et de l'intestin, la polysarcie, les troubles de la sphère génitale, sont en rapport plus ou moins intime avec l'eczéma, et même il est question d'une diathèse héréditaire. Or, on ne peut certainement pas nier que des maladies de l'organisme ne réagissent sur la peau, ne modifient la nature et le mode de sa nutrition et l'affectent de la façon la plus variée. Cependant un véritable rapport étiologique dans le sens de prédisposition ne pourrait être regardé comme démontré, que si non seulement on constatait une coïncidence — quelque fréquente qu'elle fût — de ces phénomènes avec l'eczéma, mais encore qu'il fût possible de prouver directement l'influence modificatrice des maladies de l'organisme sur la nutrition et sur les fonctions de la peau. Mais il en est ainsi très rarement et, en ce qui

concerne l'enfance, les influences dont il a été question perdent presque toute leur importance en présence de la disposition de la peau de l'enfant en tant que structure et en tant que fonction physiologique. Il faut surtout tenir compte de la grande fréquence de l'eczéma dans la première et la deuxième année de la vie, et, par contre, de sa rapide diminution dans les années ultérieures.

Pour l'eczéma de l'enfant, il faut retenir les quatre points suivants :

1° La ténuité de l'épiderme ;

2° La situation superficielle du corps papillaire et de son réseau vasculaire ;

3° La turgescence plus grande de la peau de l'enfant comparée à celle de l'adulte ;

4° L'hypersécrétion habituelle des glandes de la peau.

La grande importance de ces conditions, relativement à la peau de l'enfant, ne paraît pas avoir été suffisamment appréciée; il serait d'ailleurs difficile d'expliquer pourquoi bon nombre d'auteurs ont toujours cherché à établir un rapport causal entre l'apparition fréquente des affections eczémateuses chez l'enfant et toutes les maladies générales possibles.

Le point de vue le plus juste serait, selon l'auteur, celui d'après lequel les modifications ci-dessus et d'autres encore ne seraient pas en elles-mêmes des causes prédisposantes de l'eczéma, mais seulement dont l'action se ferait sentir sur la nutrition, sur la congestion, le fonctionnement, l'irritabilité de la peau, ou qu'elles exerceraient sur cet organe une irritation spéciale quelconque.

Parmi les causes externes et les influences nocives il faut, notamment chez les nourrissons, signaler en premier lieu l'irritation produite par l'accumulation et la décomposition de la sécrétion cutanée. Une des plus actives est aussi l'eau sous forme de lavages ou de frictions trop fréquentes, de bains trop prolongés ; la macération de la peau si fréquente chez les enfants par la sueur, des excrétions acides ou alcalines, des sécrétions de muqueuses enflammées ou à sécrétion exagérée. Il faut ajouter ici les agents chimiques et physiques les plus différents, l'enveloppement exagéré dans des coussins et des couvertures, le percement des oreilles, le grattage occasionné par le prurit ainsi qu'on l'observe dans la phthiriase, la gale et beaucoup d'autres maladies et qui, une fois l'eczéma apparu, l'entretient, l'augmente et l'aggrave.

L'existence d'un eczéma scrofuleux comme affection tuberculeuse initiale (Unna) n'a pas encore été scientifiquement établie; on n'a pas démontré que la pénétration du virus tuberculeux dans la peau dépouillée de ses couches superficielles produisait de l'eczéma et d'après ce que l'on sait du mode d'apparition des maladies tuberculeuses cette pénétration est tout à fait invraisemblable; les cas que l'on cite à l'appui s'expliquent beaucoup plus simplement comme scrofulose compliquée d'eczéma. Si cet auteur a vu se succéder typiquement de l'eczéma bulleux ou scrofuleux, de l'adénite caséeuse suppurée, du lupus des cicatrices, éventuellement de la tuberculose généralisée, on ne saurait en être surpris depuis que Demme a démontré la transmission du virus tuberculeux à un enfant par la voie d'un eczéma.

Les formes de l'eczéma chez les enfants sont extrêmement variées. Une forme très fréquente est l'eczéma rhagadiforme des plis articulaires, de la commissure buccale, des paupières, de l'angle du nez, et de la marge de l'anus.

La croûte de lait qui, il n'y a pas encore longtemps, était de la part des médecins et est encore aujourd'hui de la part des mères et des gardes l'objet d'égards tout particuliers ne mérite plus actuellement les mêmes ménagements; et les inquiétudes maternelles ne sont plus une raison suffisante pour s'opposer à ce que l'on ferme aussi rapidement que possible cette porte d'invasion.

Ici encore la meilleure partie du traitement est la prophylaxie : ainsi il faut nettoyer soigneusement et avec ménagement la peau, principalement celle de la tête, éviter les lavages et les frictions exagérés avec de l'eau trop froide ou trop chaude, maintenir sèches avec un soin minutieux les surfaces adossées à l'aide de poudrages abondants et l'application de tampons de ouate ou de charpie imprégnés de poudre. La meilleure prophylaxie de l'intertrigo est l'application fréquente de vaseline jaune et l'interposition de tampons de ouate.

Il est évident que l'on devra tenir compte de l'état général de l'enfant, que la maladie de la peau soit ou non sous la dépendance d'une autre affection.

Il faut aussi tenir grand compte de la localisation et de la période de l'eczéma.

Contre l'eczéma du cuir chevelu, il faut avant tout faire tomber la cuirasse de croûtes qui le recouvre avec de l'huile que l'on applique chaque soir en grande quantité. Le matin, lavage au savon. On continue ainsi jusqu'à ce que toutes les croûtes soient tombées; comme il s'agit ici d'un processus inflammatoire, on fait ensuite des applications de mélanges indifférents : la pâte de Lassar, souvent même sans addition d'oxyde de zinc et d'acide salicylique, par conséquent simplement de l'amidon et de la vaseline à parties égales. L'oxyde de zinc et l'acide salicylique sont indiqués dans les formes prurigineuses.

C'est l'eczéma intertrigo que l'on observe le plus fréquemment chez les enfants dans la première année de la vie, en raison de la fragilité de la peau, de l'abondance de la sécrétion, des plis et des surfaces de contact, de la macération par la sueur, la salive, les matières vomies, l'urine, les évacuations intestinales liquides et peut-être plus encore par suite de la négligence ou des soins maladroits qui laissent la peau longtemps exposée à l'action de ces substances irritantes. Ou bien la couche cornée est ramollie par de nombreux lavages et même enlevée par les frictions faites pour sécher la peau. Dans tous ces cas, l'indication immédiate est de protéger les parties malades avec de la poudre d'amidon, d'interposer entre les plis de la peau des tampons de ouate bien imprégnés de poudre. Il faut tenir les parties intertrigineuses isolées et absolument sèches; en cas de rougeur intense, recourir au liniment oléo-calcaire, à la liqueur de Burow étendue; d'autres fois aux applications, conseillées par C. Bœck, de compresses imbibées d'une solution de nitrate d'argent (1 p. 500). Les eczémas intertrigineux des enfants affaiblis lesquels s'étendent, à la suite d'évacuations fréquentes, des plis de l'anus aux fesses et aux cuisses exigent un traite-

ment prophylactique et thérapeutique très attentif. Avant tout il faut nettoyer les surfaces génitales et péri-anales avec le liniment oléo-calcaire, puis poudrer abondamment avec l'amidon.

Dans les cas graves, Schiff conseille des badigeonnages avec de la colle de zinc additionnée de graisse :

Oxyde de zinc	
Axonge	àà 10 grammes.
Gélatine	
Glycérine	70 grammes.

On applique par dessus une légère couche de ouate. L'application d'un emplâtre au zinc (*Zinkpflastermull*) est encore préférable. Une seule application de ce pansement suffit dans la plupart des cas ; dans les cas les plus graves, il est nécessaire de le changer tous les deux ou trois jours.

Contre les rhagades et les fissures que l'on observe fréquemment dans ces eczémas, on a recours à l'emplâtre au zinc après avoir fait tomber les croûtes.

Contre les eczémas des autres régions, on n'emploie, tant que l'inflammation est floride, que l'amidon en grande quantité ; dès que la période inflammatoire est passée, la pâte de vaseline et d'amidon, chez les enfants plus âgés et dans les cas où la maladie est très rebelle, des badigeonnages avec la colle de zinc.

Dans la période de desquamation, quand l'inflammation est tombée et quand les bords ne sont plus irritables, par conséquent dans l'eczéma véritablement squameux, mais seulement à ce moment on fera des badigeonnages avec du goudron.

A. Doyon.

Epithélioma contagieux. — Török et Tommasoli. Contributo allo studio della natura del cosi detto epitelioma contagioso (*La Riforma medica*, 12 et 13 août 1889).

Török et Tommasoli rapportent plusieurs faits nouveaux à l'appui de la contagion du molluscum de Bateman : une fois, entre autres, Tommasoli trouva à Sienne dans un asile 56 enfants atteints de molluscum, alors que dans trois autres asiles il n'en existait aucun cas. Néanmoins les tentatives d'inoculation sur des enfants, des lapins ou des poules, de même que les tentatives de culture sur les milieux nutritifs ordinaires, furent infructueuses. Les fragments de molluscum inoculés à des poules et enlevés à des dates de plus en plus éloignées montraient à l'examen histologique une disparition progressive de leurs corpuscules. Török et Tommasoli ont dilacéré des fragments de molluscum et les ont mis en suspension dans divers liquides et soumis à des températures diverses : ils n'ont jamais pu, en poursuivant leurs observations pendant des longues heures, surprendre la moindre trace de déformation et de mouvements dans les corpuscules du molluscum. En traitant des fragments de molluscum par des agents chimiques divers (acides acétique formique, oxalique, sulfurique, chlorhydrique, azotique concentrés, lessive de potasse), ils ont toujours vu les corpuscules résister à ces agents, ce qui les rapproche des substances col-

loïdes et les éloigne des corps vivants et spécialement des psorospermies du lapin dont le contenu est détruit par ces agents et dont la membrane d'enveloppe résiste seule. Les auteurs concluent de ces recherches que les corpuscules du molluscum de Bateman ne sont pas des éléments parasitaires : ce sont pour eux des produits de dégénération qui, en raison de leurs réactions chimiques, se rapprochent beaucoup de la substance colloïde ; la substance qui les constitue s'accumule à la partie interne de la cellule tandis que les couches externes de celle-ci se transforment en substance cornée.

GEORGES THIBIERGE.

Gale. — Dr J.-C. WHITE. On the increasing prevalence of scabies (*Boston med. and surg. Journal*, n° 7, p. 157).

L'auteur donne le relevé des cas de gale traités annuellement à l'hôpital général de Massachusets depuis 1869. Le voici depuis 1880 : 1880, 9 cas ; 1881, 9 cas ; 1882, 25 cas ; 1884, 68 cas ; 1885, 98 cas ; 1886, 105 cas ; 1887, 123 cas ; 1888, 165 cas. Ce nombre de 165 cas n'est pas exact, car le plus souvent on ne note qu'un seul membre de toute une famille atteinte qui est également traitée. Ces malades ne résident pas tous à Boston, ils y viennent dans un rayon de 15 à 20 milles ; ce ne sont pas seulement des gens sales et misérables ; il y a aussi chez eux une forte proportion de gens aisés et ayant des habitudes de propreté. Dans sa clientèle privée, l'auteur a vu également de plus en plus de galeux : 11 en 1885, 14 en 1886, 18 en 1888.

Il ne peut trouver une explication tout à fait satisfaisante de ce fait. Il est tenté d'incriminer l'immigration européenne ; cependant elle n'a pas été beaucoup plus forte dans ces derniers temps, et il n'y a pas eu d'autre part de grandes modifications dans la manière de vivre. Il n'est pas impossible que cette recrudescence soit due aux agglomérations d'ouvriers dans les établissements industriels, à la multiplication des voyageurs de commerce, etc.

Le Dr Greenough (discussion qui a suivi la communication du Dr White à la Société de médecine de Boston) pense que la cause de l'extension de la maladie tient beaucoup à ce que le public ne la reconnaît pas et que dès lors elle se transmet surtout par le mécanisme du lit à deux.

Le Dr Wigglesworth fait remarquer que la gale existait autrefois à Boston dans la proportion de 3 p. 100 des maladies cutanées ; aujourd'hui la proportion est au moins de 10 p. 100. Il insiste sur le mode de contagion par les nourrices dont les nourrissons prennent la gale, la transmettent à leur mère qui la transporte dans les familles.

L. BROCQ.

L. TÖRÖK. Zur Anatomie der Scabies (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie u. Syphilis*, t. VIII, n° 8, 1889).

L. Török a étudié sept sillons de la gale et de l'étude de ses préparations il conclut que :

1° Le sillon de la gale se trouve non dans la couche épineuse, mais dans la couche la plus inférieure de la couche cornée moyenne ;

2° L'eczéma scabiéique n'est pas provoqué par le grattage, mais serait, d'après l'examen histologique, vraisemblablement occasionné par les acares, c'est-à-dire par la substance irritante qu'ils sécrètent.

Pour la solution de cette question, d'autres recherches sont encore nécessaires pour démontrer si les faits que l'auteur a constatés et qui sont en contradiction avec les observations faites jusqu'à présent, doivent être admis pour le processus de la gale; l'auteur est disposé à le croire, en raison de la concordance absolue des résultats qu'il a observés.

A. Doyon.

Kératose folliculaire. — Psorospermose folliculaire végétante. — James White. Keratosis follicularis. A second case. (*Journal of cut. and gen. urin. dis.*, janvier 1890.)

Dans le numéro de juin du même journal, j'ai publié, dit l'auteur, l'observation d'un cas remarquable d'une affection cutanée que je n'avais jamais vue, et dont je ne pus trouver la description dans aucun traité. La maladie était caractérisée par des concrétions de cellules épithéliales, de grosseurs variant d'une tête d'épingle à celle d'une corne d'un demi-pouce de hauteur, ayant leur origine à l'orifice des glandes sébacées, et couvrant presque toute la surface du corps. Je décrivis cette maladie sous le nom de kératosis follicularis.

Au Congrès international de Dermatologie, tenu en août 1889 à Paris, on montra le malade qui servit à la thèse de Thibault (mai 1889) et aux travaux de Darier publiés dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* de juillet 1889, sous le titre de « psorospermose folliculaire végétante ». M. Darier avait aussi fait à ce sujet une première communication à la séance du 25 mars 1889 de la Société de biologie. Les observations de ces auteurs (dont je n'avais pas eu connaissance avant le Congrès) étaient basées sur deux malades soignés l'année précédente à l'hôpital Saint-Louis.

Celui que nous vîmes au Congrès présentait des lésions identiques à celles de mon malade, quoiqu'elles fussent beaucoup moins importantes comme étendue et diversité, la maladie ne datant que de 8 ans. En le voyant je reconnus, sans hésitation, avoir affaire à un cas semblable au mien; mais, ni moi ni le Dr Bowen, qui avait étudié histologiquement mon cas personnel, nous n'étions préparés à discuter les conclusions de Darier, sur la nature parasitaire des corps ronds trouvés dans les concrétions épidermiques, n'ayant ni l'un ni l'autre remarqué cette particularité.

Peu après mon retour du Congrès, le Dr Everetts, de Worcester, m'envoya une jeune fille de 21 ans qu'il soignait depuis huit mois, me demandant mon diagnostic. A l'âge de 5 ou 6 ans, elle avait eu sur les côtés du front des taches brunes et sèches, si bien que ses camarades lui disaient qu'elle avait la figure sale. A 15 ans, ces taches lui couvraient presque tout le front. Elle en eut aussi dès sa première enfance aux mains, aux poignets, à la partie inférieure du corps et aux cuisses; mais elle assure que ces lésions sont moins abondantes qu'alors, depuis l'emploi de traitements divers. A la figure, celles-ci se sont cependant étendues durant les six derniers mois. La jambe gauche fut amputée à mi-hauteur de la cuisse, à l'âge

de 16 ans, pour une tumeur blanche qui durait depuis 9 ans; santé générale mauvaise.

Lorsque je vis cette jeune fille, les joues et le front étaient couverts d'élévations papuleuses, brunâtres, sèches, fermes, de forme semi-lunaire, dont la lésions, grosseur variait d'une petite à une grosse tête d'épingle. Les mêmes plus clairsemées, se retrouvaient sur les côtés du nez et au menton, où elles avaient apparu plus récemment, ainsi qu'au cou et au haut de la poitrine. Le dos des mains présentait aussi de petites papules lisses, aplaties, ayant la même coloration que la peau normale. De plus, une inflammation active résultait de l'action des traitements employés. L'examen de l'abdomen, des hanches et du haut des cuisses me fit découvrir la présence de lésions beaucoup plus larges et plus apparentes qui me confirmèrent dans mon diagnostic. Ces surfaces présentaient de nombreuses proéminences dures, hémisphériques et coniques, de couleur brun foncé, deux ou trois fois plus larges que les lésions de la face et de consistance plus dure. Elles se trouvaient toutes sur l'orifice des glandes sébacées; c'est au pubis qu'elles étaient le plus larges et le plus abondantes. Ces lésions ressemblaient parfaitement à celles que je décrivis dans le *Journal of cutaneous and gen.-urin. Dis.* du mois de juin, ainsi qu'à celles du malade présenté au Congrès international de Paris, et le Dr Bowen et moi nous reconnûmes ces affections comme étant absolument identiques.

A mon plus grand étonnement, j'appris que le malade décrit dans mon premier article était le père de cette jeune fille. La coïncidence étonnante d'une maladie si rare chez les deux membres d'une même famille nous suggéra naturellement l'idée de quelque relation étiologique entre ces deux cas. Cependant, après information, nous apprîmes que la fille avait été adoptée par une autre famille dès sa première enfance et que son père ne l'avait pas revue depuis l'âge d'un an : circonstance qui diminue beaucoup la probabilité de quelque transmission.

Voici les résultats des recherches histologiques que M. Bowen voulut bien faire sur ma demande :

Lettre du Dr Bowen.

« Les coupes de fragments enlevés sur la cuisse du cas n° II présentent les mêmes lésions que celles du premier cas, c'est-à-dire : dilatation de l'orifice des follicules pileux, dont l'espace élargi est rempli par une masse cornée; mêmes prolongements du rete dans le chorion; pas d'altération de la structure même des glandes. En un mot, il ne peut y avoir aucun doute sur l'identité anatomique des deux cas.

« L'examen de nouvelles coupes (cas n° I) a démontré d'une façon indéniable que les préparations de Darier représentent le même processus pathologique que mes deux cas. Les cellules que Darier considère comme étant des parasites de la classe des sporozaires s'y retrouvent aussi; ce sont des corps ronds possédant une membrane très réfringente, contenant un noyau et paraissant souvent enkystés. Leurs traits caractéristiques sont si conformes à la description de Darier que je parlerai seulement de quelques particularités qui en diffèrent.

« I. — Le siège intra-épithélial des corps ronds n'est pas aussi évident

sur mes préparations. Après avoir ramolli la masse cornée qui remplissait l'orifice des follicules pileux, à l'aide d'ammoniaque dilué et l'avoir colorée à l'hématoxyline, je vis, au milieu des cellules épithéliales ordinaires et des lambeaux, de nombreux corps ronds dont le contour très réfringent était souvent moins coloré que la partie centrale, où l'on voyait souvent un noyau. Après avoir examiné un grand nombre de préparations avec le plus grand soin, je n'ai pu trouver qu'un ou deux points ayant quelque ressemblance avec les figures 3, planche IV, et 7, planche V du travail de Darier (cellules épithéliales à noyau refoulé sur le côté contenant la psorospermie), et encore n'ai-je pu me convaincre que ces corps ronds ne fussent pas simplement très adhérents aux cellules sous-jacentes plutôt que contenus dans leur protoplasme. Il se peut que la différence des résultats soit due à une application imparfaite de la méthode de Darier, puisqu'il a trouvé si facilement les caractères dont nous parlons. En tous cas, leur importance, quant à la nature des corps ronds, ne peut être mise en doute.

« II. — Darier ne mentionne pas de processus de kératinisation exagérée, mais on ne peut admettre qu'il n'y ait pas de l'hyperkératose dans ces lésions (que les corps ronds soient ou non des coccidies). Et d'abord, le *stratum granulosum* et les granulations cellulaires à l'orifice dilaté des follicules pileux sont très épaissis. Cela se voit bien à l'aide de l'hématoxyline et d'une solution à 1 p. 100 d'acide chlorhydrique.

« On met aussi en évidence, par le même procédé de coloration, les granulations d'éléidine, dans l'intérieur même des corps ronds, dits psorospermies, qui siègent dans le stratum granulosum, et ces corps se colorent comme les cellules voisines. Au-dessus, dans la couche cornée, ces mêmes corps ne sont presque pas colorés, comme d'ailleurs les cellules voisines du stratum corneum, et leur contour n'est visible que dans les couches inférieures.

« Dans le cas n° I, les masses cornées qui siègent au niveau des follicules ont l'apparence et la consistance d'une corne dure. Sur des coupes parallèles au grand axe de la masse cornée, nous avons vu à la base des cellules rondes, dites psorospermiques, qu'on retrouvait encore plus haut, devenant par degrés aplaties et fusionnées entre elles. A l'extrémité de la masse, la substance est ferme et dure et composée presque entièrement de lamelles ressemblant beaucoup à des traînées de tissus fibreux disposées en faisceaux verticaux et obliques, contenant des noyaux minces et allongés. Au milieu de ces traînées fibreuses, le picrocarmin différencie par places des accumulations de cellules rondes très réfringentes et peu adhérentes; mais, en somme, la plus grande partie de la masse cornée est presque entièrement formée de lamelles fibreuses.

« Si, ainsi que Darier l'affirme, ces masses cornées, saillantes d'un demi-pouce au-dessus du niveau de la peau, aux périodes avancées de la maladie, sont presque entièrement composées de psorospermies, et si ces corps, lorsqu'ils sont situés dans le stratum granulosum, contiennent des granulations semblables à celles qui caractérisent cette région; si, lorsqu'ils siègent dans le stratum corné, ils présentent la même réaction aux matières colorantes que les cellules nobles, nous sommes forcément conduits à cette conclusion : que ces corps subissent pour le moins un certain

degré de kératinisation ou, en d'autres termes, sont à peu près sujets aux mêmes transformations que celles qui affectent les cellules nobles (transformations dont il n'existe, autant que je puis l'affirmer, aucun exemple dans l'histoire des parasites animaux). On pourrait ajouter que les coccidies sont si étroitement incorporées dans les cellules épithéliales du stratum granulosum que les granulations d'éléidine, qui paraissent tout à fait remplir les psorospermies, ne sont en réalité situées que dans la cellule qui les contient; mais ceci admis, on ne peut nier, il me semble, l'hyperkératose qui s'y ajoute. Un fait analogue peut se lire dans le dernier article de Neisser sur « l'epithelioma contagiosum »; cet auteur, tout en reconnaissant les corpuscules du molluscum comme étant des grégarines (autre variété de sporozoaires), établit péremptoirement qu'il survient en même temps une kératose exagérée des éléments épithéliaux. Leloir et Vidal indiquent aussi dans ces lésions une hyperkératose, tout en concluant, mais avec plus de réserve, à la nature parasitaire des corpuscules du molluscum. Dans les deux cas que j'étudie, il me paraît impossible d'échapper à cette conclusion qu'il se produit constamment dans les lésions cutanées une hyperkératose active.

« Ces corps, ainsi que l'a fait observer Darier, ressemblent beaucoup à certains éléments cellulaires particuliers qu'on trouve dans le cancer. J'en ai fait la comparaison et j'ai été frappé de cette ressemblance. Bien plus, j'ai trouvé dans le rete Malpighii d'une verrue simple des corps ronds contenant un noyau brillant plus ou moins bien délimité et un protoplasma rétracté au centre, laissant entre lui et la paroi un espace vide.

« Dans la couche cornée hypertrophiée, on pouvait distinguer le contour de ces corps non colorés par le carmin aluné. Ces corps présentaient une grande analogie avec ceux trouvés dans mes deux cas de kératose folliculaire. Devons-nous donc les considérer comme des psorospermies?

« Afin d'être mieux éclairés sur cette question, nous fîmes des cultures sur l'agar, l'eau et le bouillon, mais sans obtenir de résultat. Des inoculations aux animaux restèrent infructueuses.

« On ne peut nier que Darier, dans son admirable travail, n'ait donné beaucoup de bonnes raisons pour amener à conclure que ces corps peuvent être des coccidies. Cependant les zoologistes savent si peu de chose sur cette classe de parasites, que leur organisation place au bas de l'échelle animale, que nous sommes justifiés en demandant des preuves absolues avant d'admettre qu'il s'agit bien de psorospermies.

« Nous ne pouvons donc accepter sans discussion la nature parasitaire de ces corps jusqu'à ce qu'une preuve positive telle que la culture ou l'inoculation, ou tout au moins la démonstration frappante de leur analogie avec les sporozoaires, vienne en imposer la conviction. »

« John-F. Bowen. »

Avant de conclure, les questions suivantes se posent naturellement:

I. — Les corps en question ont-ils été trouvés dans chacun des cas de cette rare affection?

On est en droit de croire qu'on en trouvera dans les cas futurs, car on les a vus dans les quatre observations publiées jusqu'ici, soit dans les deux cas

présentés au Congrès de Paris et dans les deux miens examinés attentivement d'après les indications de Darier.

II. — Les trouve-t-on dans chaque follicule atteint, c'est-à-dire dans toutes les lésions de la maladie ?

Cette question a une grande importance, car elle touche au rôle étiologique de ces corps. Évidemment une réponse affirmative ne peut être donnée dans un cas pareil au premier que j'examinai, car il présentait une myriade de lésions ; mais, comme on a trouvé ces cellules dans chaque lésion examinée, ainsi d'ailleurs que dans les trois autres cas, on peut dire sans présomption que ces corps sont toujours présents.

III. — Ces corps sont-ils des parasites ? Cette question doit être résolue par les histologistes et les zoologistes. Au Congrès de Paris, plusieurs dermatologistes distingués, particulièrement compétents en anatomie pathologique des tissus cutanés, tels que Unna par exemple, m'ont dit qu'ils croyaient à la nature parasitaire de ces corps ; mais leur opinion était basée simplement sur l'examen des coupes microscopiques présentées. Mes collègues des sections anatomiques et pathologiques de l'Université de Harward, familiers aussi avec l'étude pathologique des structures humaines, ont hésité à se prononcer en faveur de leur caractère de corps étrangers. Le professeur Joseph Leidy, de Philadelphie, un des zoologistes les plus compétents, après avoir bien voulu examiner des spécimens de mes deux cas, m'a écrit ceci : « J'ai examiné vos préparations et j'ai observé les larges corps cellulaires à noyaux des couches épidermiques, mais je suis resté incertain quant à leur véritable caractère. Peut-être sont-ils de la nature des psorospermies avec lesquelles ils ont quelque ressemblance, mais je ne puis l'affirmer. » Il me semble que le Dr Bowen a décrit avec une grande impartialité les doutes qui l'empêchent de résoudre positivement la question. Quant aux parasiticides jusqu'ici employés dans le traitement de cette maladie, ils ne peuvent, je crois, fournir de déduction définitive sur ce point.

IV. — Ces corps sont-ils la cause de la transformation des tissus dans la maladie où on les trouve ?

Si on les considère comme des parasites et non comme un produit de la maladie, il n'y a pas de doute qu'ils ne soient la cause de cette affection, surtout lorsqu'on songe aux modifications complexes que peuvent produire des organismes de structure bien moins importante, tels que les bacilles de la lèpre et de la tuberculose. D'un autre côté, nous ne devons pas oublier que des parasites d'une organisation relativement élevée, comme le *demodex folliculorum*, peuvent vivre indéfiniment dans l'orifice des glandes sébacées sans produire aucun changement perceptible des tissus.

V. — Ces corps peuvent-ils se communiquer d'une personne à une autre ? L'affection est-elle contagieuse ?

Sur ces points, notre témoignage est tout à fait négatif. Les recherches expérimentales de Darier et de Bowen ont complètement échoué. On comprend facilement que ces corps puissent être transférés d'un follicule affecté à un autre par le lavage, le grattage ou simplement le linge de corps. Le parasite, bien qu'incapable de se mouvoir, peut ainsi, dans un temps donné, couvrir tout le corps comme je l'ai vu dans mon premier cas. Nous n'avons pas de preuves cliniques de la communication de la

maladie d'une personne à une autre. Sur les quatre cas, deux des malades étaient mariés et vivaient avec leurs femmes restées indemnes. Mais ces faits négatifs sont de peu de valeur; il est bien connu que le ver solitaire peut affecter un des membres d'une famille, sans pour cela être communiqué aux autres.

VI. — Trouve-t-on ces corps dans d'autres dermatoses?

Si l'on peut montrer qu'on les trouve dans d'autres maladies de la peau totalement différentes ou dans des follicules restés sains, il est certain que des doutes fort graves s'élèveront au sujet de leur rôle pathologique.

Rappelons à ce propos que dans le molluscum contagiosum, et dans la maladie de Paget, affection si différentes, Darier et d'autres ont décrit des coccidies, en leur attribuant la fonction pathogénique même.

On sait que Bowen a trouvé des corps ronds dans d'autres maladies de la peau. Il est certain que ces découvertes multiples ne peuvent qu'ébranler la valeur de la psorospermie. Pour moi, la nature réelle de cette rare maladie que nous venons d'étudier ne peut être regardée comme définitivement établie, et les conclusions de Darier ne peuvent être toutes acceptées avant que nous ayons obtenu une réponse satisfaisante aux questions ci-dessus.

LOUIS WICKHAM.

Toxicodermies. — ALBERTIN. Note sur le mal des confiseurs (onyxis et perionyxis professionnelles) (*Gazette hebdomadaire*, 15 mars 1889).

Albertin décrit sous le nom de mal des confiseurs une variété d'onyxis dont il a observé cinq cas dans le service de Poncet (de Lyon), chez des confiseurs occupés à la préparation des fruits confits : cette affection débute sur les parties latérales de l'ongle où l'on note du déchaussement et des ulcérations, puis de la rougeur, un léger gonflement et une douleur modérée; l'ongle devient dépoli, noirâtre; plus tard, bourrelet d'un rose plus ou moins vif à la base de l'ongle, avec éraillures de l'épiderme; ongle déchaussé, dépoli, rugueux, écailleux; souvent chute de l'ongle par fragments, jamais en bloc; l'extrémité du doigt malade présente la forme en spatule qui persiste pendant fort longtemps.

Les causes multiples sont : la température alternativement chaude et froide des liquides employés dans le blanchiment des fruits et des sirops, l'acidité du liquide qui a servi au blanchiment des fruits, la macération continue et les frottements répétés des tissus péri-unguéaux.

GEORGES THIBIERGE.

PURDON. The acné of « Doffers » (*The Brit. Journ. of dermat.*, janvier 1890, p. 44).

L'auteur consacre une courte note à une acné, banale du reste comme morphologie, qu'on observe chez les ouvriers des filatures de Belfast.

L'éruption s'attaque principalement aux bras, ces ouvriers maniant dans leur travail une huile minérale à propriétés irritantes.

L. JACQUET.

Trichomycose. — R. Glasgow Patteson. Trichomycosis nodosa : a bacillary disease of hair (*British medical Journal*, p. 1166, 25 mai 1889).

Définition. — Affection particulière, présentant d'ordinaire l'aspect de nodosités, affectant les poils des aisselles et des parties génitales, et due à la prolifération et à l'encapsulation dans les couches corticales de la tige du poil d'une petite bactérie en forme de bâtonnet.

Historique. — L'auteur fait remarquer que beaucoup de médecins se sont déjà occupés de cette question; bien que leurs descriptions ne soient pas parfois très comparables entre elles, c'est bien la même affection qu'ils ont décrite; les différences tiennent à ce que l'aspect extérieur de la lésion peut varier suivant la santé et les habitudes du sujet, suivant les conditions de chaleur et d'humidité auxquelles sont soumis les organismes. C'est Paxton, de Chichester, qui le premier a attiré l'attention sur ce fait dans un article intitulé : « On a diseased condition of the hairs of the axilla probably of parasitic origin » (*Journal of cutan. med.*, vol. III, p. 133, 1869); puis Erasmus Wilson décrivit de nouveau cette affection sous le nom de lepothrix. Quelques auteurs, entre autres Liveing, semblent la confondre à tort avec la trichorrhexis nodosa. Michelson en a dit à peine quelques mots. Radcliffe Crocker consacre au lepothrix un court article dans son ouvrage récent sur les maladies de la peau. Enfin Behrend vient tout récemment de publier sur cette question un article où il décrit des micrococci comme cause de l'affection. Nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer, en terminant l'analyse de cet historique, que l'auteur, comme cela arrive presque toujours dans les mémoires anglais, a complètement oublié de parler des recherches françaises, en particulier de l'excellent mémoire de MM. Barthélemy et Balzer, lesquels ont confirmé et développé les recherches de M. Babès sur ce point.

Étiologie. — Paxton avait déjà soupçonné la nature parasitaire de cette affection; il crut avoir reconnu des spores semblables à celles du favus ou du trichophyton, mais il ne put trouver trace de mycélium. L'auteur parle ensuite des recherches d'Eberth sur les microbes de la sueur; mais il paraît totalement ignorer, ainsi que je viens de le dire, celles de Babès, de Barthélemy et de Balzer. Il fait ressortir tout ce qu'ont eu de prodigieux les découvertes d'Eberth faites en 1874, alors qu'on ne possédait pas comme maintenant toutes les ressources d'une technique impeccable; en effet, la cause de l'affection qu'il étudie est bien une bactérie courte en bâtonnet, dont les colonies se multiplient entre les couches corticales superficielles, s'enveloppent dans une capsule ferme homogène, et donnent ainsi naissance aux éclatements des fibres, aux nodosités et aux irrégularités de la surface des poils qui sont si caractéristiques.

Aspect macroscopique. — A l'œil nu, les poils sont secs et ternes; au toucher, ils sont rudes et noueux. Quand on les examine avec soin, on voit que ces irrégularités de la surface sont manifestement dues à de petites concrétions qui font saillie le long de la tige et qui affectent deux formes : l'une nodulaire et l'autre diffuse. La forme diffuse peut s'étendre tout le long de la tige avec quelques petits intervalles au niveau desquels le poil

est normal : la forme nodulaire consiste en petites masses arrondies, plus nombreuses vers le tiers terminal du poil, et d'ordinaire séparées entre elles par des intervalles considérables au niveau desquels le poils est sain. Ces deux formes peuvent d'ailleurs se rencontrer sur un même poil. Ces productions morbides sont très adhérentes et ne peuvent être détachées par une friction forte. Les poils ne sont pas cassants d'une manière anormale et n'ont qu'une légère tendance à se briser au niveau des nodules. Ils finissent en pointe fixe, semblables à du duvet, au delà des limites de l'affection. La maladie peut occuper un point quelconque de la tige du poil, mais son siège d'élection est le tiers moyen. On ne trouve de nodules bien développés que vers la partie périphérique du poil, sauf de bien rares exceptions, et, lorsque l'affection attaque les parties voisines de la racine, elle revêt toujours la forme diffuse. Jamais elle n'intéresse le follicule pileux lui-même.

Examen microscopique. — L'examen microscopique révèle la parfaite intégrité de l'épiderme et du follicule pileux. Les bacilles viennent de l'extérieur et pénètrent d'abord les parties périphériques des poils; jamais ils ne prennent pour habitat ni les glandes sébacées, ni les follicules. Les bacilles siègent d'ailleurs dans les couches corticales du poil : l'humidité des régions où l'affection se développe, macère et ramollit en quelque sorte les cellules épidermiques et facilite ainsi la pénétration des bacilles dans les tissus. Les bacilles forment des dépressions sur le poil, se développent d'abord dans de petits trous à sa surface; puis, par la pression qu'ils exercent, ils font éclater longitudinalement les fibres corticales. En même temps se forme une substance dure, homogène, un peu granuleuse, qui enveloppe les bactéries et constitue ainsi les nodosités. On peut voir parfois dans cette masse, sur des préparations non coloriées, les fibres corticales rompues et recroquevillées faire en quelque sorte saillie. Cette substance sert même pour ainsi dire d'attelle et empêche le poil affaibli à ce niveau de se casser aussi facilement; elle est exactement semblable à celle qui sert à souder aux poils les œufs des poux; elle est fort dure, insoluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, le benzol, la benzine, l'essence de térébenthine; elle résiste à l'action des acides forts et des solutions alcalines. A l'état normal, elle est d'un jaune pâle ; elle se colore en brun foncé par l'iode et en rouge pourpre foncé par le violet de méthyle. On n'observe que rarement et toujours à un faible degré la forme nodulaire au scrotum. Il est fréquent de n'y voir sur le poil qu'une couche très superficielle de bactéries ayant l'aspect d'un tissu rongé de vers. Parfois les concrétions y sont placées latéralement et ressemblent alors au bout empenné d'une flèche.

Description des bacilles. — Ce sont de petits bâtons courts avec des extrémités arrondies, deux ou trois fois aussi longs que larges et ayant environ un quart du diamètre d'un globule rouge du sang. Les couleurs d'aniline les colorent : mais, pour bien les voir, il vaut mieux employer la méthode de Gram. Ils ne semblent pas être mobiles et ne présentent que des mouvements browniens. Parfois ils sont réunis ensemble au nombre de deux ou trois, mais ils forment bien rarement des groupes plus nombreux.

L'auteur n'a pu arriver à les cultiver ni sur des pommes de terre stérilisées à la température ordinaire et à la température axillaire, ni dans

des tubes de peptone gélatine neutre ou acide. Il y a là toute une série de recherches nouvelles à entreprendre.

En terminant, le Dr Patteson fait remarquer que le nom de lepothrix ne peut plus convenir à cette affection et il propose de l'appeler désormais trichomycosis nodosa, nom qui aurait l'avantage de rappeler l'origine bactérienne de la maladie et ses principaux caractères macroscopiques.

L. Brocq.

Trichophytie. — Robert Campana. Trichophytiosis Dermica (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1889, n° 1).

Robert Campana ne veut pas faire l'histoire du trichophyton, mais confirmer simplement les recherches du professeur Maiocchi sur la présence du parasite dans le tissu de la granulation du chorion.

Il s'agit d'une femme dont tout le corps était recouvert d'une éruption papulo-squameuse : les squames contenaient en quelques points des mycéliums courts et des gonidies du trichophyton tonsurant. En outre il y avait une onychogryphose très avancée de tous les orteils; enfin une tumeur de la grosseur et de la forme d'un œuf de poule, dont la dureté était plus accentuée que celle des parties voisines, la peau qui la recouvrait était intacte, sauf quelques squames épidermiques minces. Les poils n'étaient pas modifiés.

Les ongles et le derme présentaient le même trichophyton que l'épiderme ; les mycéliums et les gonidies étaient à des degrés divers de développement. Dans la tumeur il existait des mycéliums courts, très compacts, pigmentés et granuleux et des gonidies disséminées, granuleuses.

Ces gonidies avaient toutes la même forme, quelques-unes constituaient de petits groupes qui se coloraient bien avec les couleurs d'aniline. En quelques points on voyait de véritables spores renfermant un protoplasma transparent et un noyau. Si l'on examinait ces groupes de gonidies, on constatait que bon nombre d'entre elles conservaient la propriété de se colorer, tandis que dans d'autres elles ne l'avaient plus, mais étaient un peu déformées et rapetissées; de sorte qu'elles apparaissaient sous forme de granulations, qui, dans les points où on ne remarquait plus de gonidies, se réunissaient et présentaient alors presque l'aspect d'un mycélium granuleux ou d'une cellule granuleuse. Selon R. Campana, il s'agissait sans doute ici d'une prolifération endogène ou d'une segmentation mécanique.

Avec le contenu des tumeurs l'auteur a fait des cultures sur de la gélatine de prunes, du peptone et une solution d'extrait de viande, de l'agar-agar, de la gélatine avec de la glycérine, ainsi que dans de l'eau légèrement sucrée et rendue faiblement alcaline avec deux ou trois gouttes d'une solution saturée de carbonate de soude.

L'auteur n'a obtenu qu'un petit nombre de résultats positifs. Dans deux tubes, maintenus à une température de 36 à 37° C., on constata le troisième jour une légère végétation. De ces deux cultures l'une était dans de l'eau sucrée alcaline, l'autre dans de la gélatine de prunes. Dans la première on vit

au microscope que la moitié inférieure consistait en un amas épais de spores, de gonidies, de mycéliums décolorés et minces, tandis que la moitié supérieure se composait pour la plus grande partie de tissu conjonctif, de débris de mycéliums pigmentés et plus gros, de quelques rares gonidies et spores.

Sur la face inférieure vers le troisième jour commença à se montrer un léger revêtement semblable à de la rosée et trois jours plus tard des filaments blancs, ténus, de moins d'un millimètre de hauteur.

Le dix-huitième jour l'auteur fit une inoculation sur la crête d'une poule, laquelle est restée négative jusqu'à présent.

Puis il chercha à l'aide du microscope si ces végétations provenaient de l'intérieur de la tumeur.

Les coupes furent faites de manière que la tumeur se trouvât dans le milieu de la coupe et la végétation à la périphérie. L'auteur comme procédé de coloration s'est servi de la méthode de Gram, de la solution aqueuse de gentiane et décoloration par l'alcool. A un faible grossissement, on trouva sur la masse de la tumeur les parasites peu colorés, quelques spores et quelques mycéliums. A la partie périphérique de la tumeur et dans les parties avoisinantes on voyait des mycéliums et des gonidies mieux colorés.

Les mycéliums très minces commençaient à 2 ou 3 millimètres en dedans de la masse de la tumeur et devenaient de plus en plus minces à mesure qu'ils en sortaient.

Examinés avec l'obj. Zeiss E. Oc. 3, ces mycéliums sont cloisonnés, présentent des contours fins; le contenu très fin et granuleux n'est visible qu'en quelques points; sur la ligne de démarcation la plus externe de ces mycéliums on remarque une tuméfaction qui présente chez quelques-uns un double contour, chez d'autres une spore tout à fait isolée et renfermée dans cette tuméfaction.

Peu de spores disposées en séries.

L'examen de cette tumeur montre qu'elle est pour la plus grande partie constituée par un tissu conjonctif fibreux, dur, en certains points en voie de nécrobiose. Dans l'intérieur des vaisseaux il n'y a pas de parasites, mais seulement dans leurs parois. Quant à l'origine de la tumeur, il est établi que dans ce cas la trichophytie existe depuis de longues années, comme en témoigne l'onychogryphose trichophytique; la tumeur est survenue consécutivement à cette dernière lésion.

D'après les recherches de Ceci et Bassini et les siennes, l'auteur pense qu'il y a des hyphomycètes pathogènes qui ne déterminent pas le développement de masses de tissu conjonctif et de tissus épithéliaux. Il en est également ainsi pour l'aspergillus fumigatus, ainsi que pour les variétés pathogènes du mucor mucedo. Il n'en est pas de même du trichophyton qui rend les ongles volumineux, produit un épaississement de l'épiderme et du derme et provoque de véritables tumeurs comme dans le cas ci-dessus. Majocchi et Celso Pellizzari ont observé des cas analogues. Ce qu'il y a de caractéristique, dans l'observation de R. Campana, c'est qu'il n'y avait pas exclusivement des mycéliums, comme dans le cas de Pellizzari, mais des végétations intenses de gonidies et de spores formaient la portion principale de l'ongle hypertrophié. A. Doyon.

Trichophytie. — GAILLETON. Trichophytie des cils (*Gazette hebdomadaire*, 21 juin 1889).

Gailleton a vu, chez un homme de 37 ans, atteint de trichophytie cutanée qui avait envahi successivement la presque totalité de la face et déterminé des lésions sycosiques de la barbe, la portion externe du bord libre des paupières de l'œil gauche était presque entièrement dépourvue de cils : beaucoup d'entre d'eux cassés et manifestement malades ; mêmes lésions au niveau des sourcils ; cuir chevelu indemne ; au microscope, les poils atteints étaient infiltrés de spores.

GEORGES THIBIERGE.

H. LESPINASSE. Trichophytie unguéale ; érythème trichophytique chronique (*Annales de la policlinique de Bordeaux*, juillet 1889).

Lespinasse a vu chez un homme de 73 ans les ongles des mains (principalement des deux pouces et des deux derniers doigts de la main droite) très épaissis et atteignant jusqu'à 5 millimètres d'épaisseur, formant deux couches, l'une superficielle cornée et compacte, l'autre friable, fibreuse, en moelle de jonc, facile à dissocier et soulevant fortement l'ongle en dos d'âne ; stries longitudinales très marquées sur les ongles qui présentent en outre un aspect bosselé sans être écailleux et qui sont d'une mollesse et d'une friabilité anormales. Érythème couvrant le dos des deux mains et s'étendant sur le quart inférieur des avant-bras, de couleur rouge un peu violacée, ayant une certaine ressemblance avec l'érythème pellagreux, sans gonflement, sans traces de vésicules et seulement avec desquamation abondante en larges lamelles qu'on peut arracher en lambeaux d'un centimètre carré et davantage ; cette desquamation s'observe aussi, à un moindre degré, à la face palmaire. Au microscope, abondant mycélium sans spores dans les ongles ; dans les squames du dos de la main, quelques filaments ramifiés très fins de mycélium ; dans les poils du dos de main, spores et mycélium.

GEORGES THIBIERGE.

FREDERICK J. LEVISEUR. The prophylaxis of ringworm of the scalp (*The New-York med. Journal*, 13 juillet 1889, p. 43).

L'auteur fait remarquer que depuis quelques années la teigne tondante augmente en Amérique dans des proportions qui méritent d'attirer l'attention des pouvoirs publics. Parlant du diagnostic de la trichophytie du cuir chevelu, il n'ose pas émettre nettement l'idée que les cas de contagion de pelade observés en France sont des erreurs de diagnostic et doivent être rapportés au trichophyton, mais il est facile de comprendre qu'il en est persuadé. Nous pouvons lui certifier qu'il se trompe : nous savons dans notre pays diagnostiquer et reconnaître par le microscope dans les cas douteux la trichophytie des régions glabres et velues.

A l'inverse de beaucoup de ses confrères d'Amérique, l'auteur est partisan de l'épilation. Elle agit, dit-il, à la fois comme une mesure antiseptique, irritante et prophylactique. Mais il faut qu'elle soit bien faite ; sans cela c'est un mauvais procédé qui est douloureux, peut faciliter l'inocula-

tion du parasite, favoriser sa diffusion, et produire des irritations telles qu'on est obligé de suspendre tout traitement actif. Il est bon d'appliquer la veille au soir sur les parties malades un savon contenant dix à quinze pour cent d'acide salicylique, afin de rendre l'épilation plus facile. Comme topique il emploie la teinture de benjoin pure ou additionnée d'un 300e de sublimé. Cette préparation a l'avantage d'être antiseptique et de former un enduit imperméable. L'auteur termine son article en énumérant toutes les mesures prophylactiques qu'il convient de prendre : elles sont trop connues actuellement en France pour que nous analysions cette partie de son travail.

L. Brocq.

A.-J. Harrison. Further researches on the treatment of tinea tonsurans (*The British med. Journal*, 2 mars 1889, p. 465).

L'auteur rappelle ses recherches précédentes qui l'ont conduit à considérer les alcalins et les parasiticides comme les meilleurs topiques contre la teigne tondante, et qui lui ont fait conseiller des applications de deux solutions, l'une composée de potasse, d'esprit-de-vin et d'iodure de potassium, l'autre de bichlorure de mercure dissous dans de l'esprit-de-vin et de l'eau. La substance du cheveu est ramollie par la potasse, ce qui permet à l'iodure de potassium de pénétrer profondément, et de former ensuite, grâce à la présence du bichlorure, du biiodure de mercure, lequel, comme on le sait, est un excellent parasiticide.

Il a employé avec succès cette méthode, mais il reconnaît qu'elle est quelque peu difficile à appliquer et qu'elle peut, quand elle est mal maniée, déterminer des irritations du cuir chevelu. Aussi l'a-t-il modifiée de la manière suivante. Il se sert d'une pommade contenant : potasse caustique 0gr,38, acide phénique 1gr,55, lanoline et huile de noix de coco *àà* 15, avec laquelle il fait frictionner matin et soir les parties malades. Après quinze jours ou un mois de ce traitement, il y a une grande amélioration et dans la plupart des cas la guérison s'obtient en un laps de temps qui varie de un à trois mois. Comme application prophylactique, l'auteur préconise la préparation suivante : pommade à l'acide boracique et pommade d'eucalyptus *àà* 60 grammes, huile de clou de girofle 1gr,90 et huile de noix de coco, quantité suffisante pour faire 180 grammes. L'auteur prescrit d'en enduire les parties non malades de la tête et d'en enduire également la tête des enfants exposés à avoir des contacts avec les teigneux.

L. Brocq.

REVUE DES PÉRIODIQUES

VÉNÉRÉOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Blennorrhagie. — Thiroloix. Péritonite suraiguë au cours d'une double pyosalpingite blennorrhagique latente (*France médicale*, n° 139, 1889).

L'auteur publie un cas intéressant de vaginite, métrite, salpingite et enfin péritonite septique rapidement généralisée. Cette péritonite suraiguë, engendrée par une infection microbienne ascendante, s'est accompagnée, de phénomènes de pseudo-étranglement.

Il s'agit d'une femme de 19 ans, entrée à l'hôpital de Lourcine le 19 septembre 1889 pour un écoulement vaginal jaune verdâtre, datant de 2 à 3 septénaires qui s'était accentué depuis cinq jours. Pas de gonflement des grandes lèvres, urèthre normal, mictions non douloureuses ; à la face interne de la grande lèvre droite, deux érosions produites par les liquides vaginaux irritants. Coloration rouge carminé de l'anneau vulvaire ; pas d'adénopathie inguinale. L'introduction du spéculum est douloureuse et laisse voir le vagin rouge, granuleux, recouvert d'une couche notable de pus jaune crémeux ; le col de l'utérus n'est pas hypertrophié, il laisse écouler un pus jaunâtre, épais, bien lié, mêlé aux glaires. Mobilité parfaite et situation normale de l'utérus ; culs-de-sac libres et non douloureux ; rien dans le bas-ventre.

Traitement : lavages boriqués tièdes, tampons de ouate résorcinée à 5 p. 100, pas de cautérisation intra-utérine. La vaginite ayant complètement disparu, l'écoulement utérin étant fort peu abondant le 7 octobre, la malade devait sortir de l'hôpital, quand elle est prise dans la nuit d'un frisson violent, de douleurs abdominales extrêmement vives et de vomissements. Le lendemain, outre ces symptômes encore plus marqués, on constate : le facies péritonitique, un météorisme considérable, des vomissements bilieux ou fécaloïdes, une température de 38°5, etc. La malade meurt 26 heures après l'apparition des premiers phénomènes.

A l'autopsie, on trouve une péritonite généralisée, qui n'a pas dépassé le stade de prolifération cellulaire et d'exsudation interstitielle ; les trompes, incisées, contiennent, dans leur intérieur, du pus en grande quantité ; ce pus bien lié, jaunâtre, remplit presque toute la cavité ; la trompe droite est plus dilatée et contient plus de pus que la gauche. Ovaires sains ; le fond de l'utérus contient un pus d'aspect identique à celui des trompes.

L. Perrin.

Schmitt. Traitement de la blennorrhagie chez la femme (*Revue médicale de l'Est*, n° 19, 1889).

Le siège des altérations blennorrhagiques varie suivant les cas : chez

les prostituées inscrites ayant déjà subi pour la plupart une infection de longue date, l'urèthre et le col utérin sont presque toujours atteints; chez les clandestine, n'ayant subi qu'une infection récente, l'urèthre, le vagin, le col utérin sont affectés; chez la malade, qui vient librement consulter parce qu'elle se sent contaminée, c'est surtout la vulvo-vaginite et l'uréthrite qu'on constate. En règle générale, à la période aiguë, l'uréthrite et la vaginite dominent la scène; dans la blennorrhagie chronique, c'est l'endométrite qui persiste.

Quel est le traitement de chacune de ces localisations ?

1° Vulvite. La vulvite ne s'observe que dans les cas aigus et cède toujours très rapidement. Si l'inflammation est violente, le repos au lit et l'application de compresses glacées ont rapidement raison de la douleur; s'il existe des érosions douloureuses, on les touchera avec une solution de nitrate d'argent à 1/20 et dès que l'inflammation est moins vive, on isole les replis cutanés par l'interposition de coton trempé dans une solution de sublimé à 1/1000 ou plutôt de biiodure à 1/4000.

En cas de bartholinite, les applications ont quelquefois réussi à faire disparaître l'inflammation aiguë; mais dès qu'il y a de la fluctuation il faut largement inciser l'abcès, laver avec une solution de sublimé ou de biiodure et bourrer l'abcès de gaze idioformée. Quant à l'inflammation, des follicules glandulaires placés sous le clitoris, autour et à l'entrée de l'urèthre et vers la fourchette, suivant la pratique de M. Martineau, on détruit les cryptes glandulaires avec le nitrate d'argent.

2° Vaginite. D'après certains auteurs, elle n'existe pas en tant qu'entité morbide, isolée, et quand elle existe, et cela d'une façon exceptionnelle, elle est toujours secondaire à la métrite (Eraud). M. Schmitt croit qu'il est impossible de nier la vaginite dans certains cas, ne fût-ce que chez les enfants et les femmes contaminées, peu de temps après la défloraison; d'ailleurs, primitive ou secondaire à une infection uréthrale ou utérine, elle nécessite un traitement spécial dont les antiseptiques formeront la base. Pendant la période suraiguë, on emploiera une médication antiphlogistique et émolliente; quand l'inflammation est modérée, on pratique une ou deux fois par jour des irrigations au biiodure à 1/10000; l'injection écoulée, on tamponne le vagin avec du coton imbibé de glycérine iodoformée au début, saupoudré de tannin un peu plus tard. En 10 ou 15 jours en moyenne, l'écoulement vaginal disparaît.

3° Uréthrite. Les balsamiques sont inefficaces; le traitement local réussit bien plus facilement que chez l'homme. Prise dès le début, l'uréthrite cède souvent à une seule cautérisation au nitrate d'argent, faite en passant dans la première moitié du canal le crayon de nitrate d'argent pur ou mitigé. Plus tard on pratique une instillation quotidienne d'une solution argentique à 1/50; dans les cas chroniques, c'est encore à une cautérisation rapide de tout le canal avec le crayon que l'on aura recours.

4° Métrite. C'est sur cette localisation que s'est surtout portée l'attention dans ces dernières années. Elle est très commune, sans affirmer qu'elle est souvent primitive; elle reste souvent le dernier signe d'une blennorrhagie disparue ailleurs; c'est une cause fréquente de récidive et de réinoculation des parties voisines. Habituellement le col utérin seul parti-

cipe à l'inflammation, c'est la règle chez la nullipare ; quelquefois le corps utérin est affecté, surtout dans les cas où l'utérus a subi une ampliation plus ou moins considérable par le fait de la grossesse ou d'avortement.

Le curage de l'utérus, suivi d'injections parasiticides, peut être tenté dans les cas absolument rebelles ; mais dans l'immense majorité des faits, la cautérisation avec le crayon de nitrate d'argent introduit aussi profondément que possible est suffisante pour obtenir une guérison complète en deux ou trois fois.

Lors de métrite ulcéreuse, on touchera en même temps l'ulcération avec le crayon et on la saupoudrera de salol, qui a une action très efficace sur les affections du col, blennorrhagiques ou autres.

Enfin, à côté du traitement local, on doit instituer un traitement général.

L. Perrin.

Syphilis. — Généralités. — Historique. — A. Fournier. Une conférence sur la syphilis en 1830. — Ricord (*Union médicale*, nos 139, 140, 143, 144, 1889).

M. le professeur Fournier montre dans cette étude quelles étaient exactement en 1830 les doctrines qui régnaient en syphiligraphie ; il expose ensuite les idées nouvelles que Ricord s'est efforcé de substituer aux anciennes et esquisse à grands traits son œuvre considérable, rappelant en des pages éloquentes son enseignement glorieux, l'éclat de ses leçons incomparables.

Avant Ricord, deux doctrines divisaient le monde médical relativement à la théorie et au traitement des affections vénériennes : l'une était la doctrine ancienne ou doctrine virulente qui fait dériver toutes les affections vénériennes d'un virus spécial, le virus vénérien ou syphilitique ; l'autre, la nouvelle doctrine, née de l'école physiologique, était la doctrine antivirulisme, qui niait l'existence du virus vénérien et considérait toutes les affections vénériennes récentes ou anciennes comme de simples phénomènes d'irritation.

M. Fournier résume en quelques propositions le programme de chacune de ces doctrines ; il fait ensuite remarquer qu'au point de vue clinique la syphilis était regardée comme se composant de deux ordres d'accidents : des accidents immédiats succédant à la contamination sur le point même où elle se produit ; des accidents consécutifs dérivant soit par infection virulente d'après les uns, soit par sympathie, d'après les autres, de la contamination originelle. On considérait la syphilis comme ayant cinq espèces d'accidents primitifs : les écoulements vénériens constituant les blennorrhagies (écoulement uréthral, posthite, balanite, balano-posthite, vaginite) ; le chancre sous toutes les formes cliniques qu'il peut revêtir, les plaques muqueuses, les végétations ; enfin le bubon (c'est la vérole par bubon d'emblée).

Ces affections ne sont différentes qu'en apparence comme modalité objective ; elles sont identiques comme nature, puisqu'elles relèvent toutes d'un seul et même principe contagieux. Un croisement réciproque est possible de l'une à l'autre : une blennorrhagie peut déterminer, par contagion, ou bien un chancre, ou bien un bubon, ou des végétations. Récipro-

quement un chancre peut engendrer une blennorrhagie, aussi bien que toute autre variété d'affection vénérienne primitive.

Les manifestations consécutives de la vérole ne sont soumises comme date d'invasion et comme ordre de succession réciproque à aucune loi; l'infection syphilitique est susceptible de récidiver.

Au point de vue thérapeutique, l'école physiologique excluait systématiquement le mercure; pour elle le seul traitement rationnel était le traitement antiphlogistique. Pour l'école classique, au contraire, le mercure constituait le traitement par excellence de toutes les affections vénériennes primitives ou de syphilis confirmée.

Ricord opéra une véritable révolution dans ces doctrines d'étiologie et de nature des affections vénériennes. Il établit qu'il n'existe pas un mal vénérien ou syphilitique; mais qu'il existe des maux vénériens au nombre desquels prend place un mal syphilitique; — que toutes les affections vénériennes dites primitives constituent des espèces morbides dont chacune a son individualité propre, son autonomie; de toutes ces affections vénériennes, il n'en est qu'une qui soit susceptible de créer une infection constitutionnelle, c'est la syphilis qui toujours débute par un chancre : seule elle réclame un traitement mercuriel. M. Fournier rappelle ensuite de quelle manière Ricord décrivait la syphilis avec ses caractères propres et essentiellement distinctifs, ses lois d'évolution, sa division en trois périodes, etc. Quant à son erreur, la non-contagiosité des accidents secondaires, pour l'expliquer, dit M. Fournier, il faut tenir compte des conditions dans lesquelles elle s'est produite. Expérimentant d'une façon parallèle les résultats fournis par l'inoculation (l'auto-inoculation) du pus des chancres et du pus des plaques muqueuses, mais expérimentant à une époque où le chancre constituait encore une unité morbide indivise, Ricord aboutissait aux résultats suivants : le plus souvent il obtenait avec du pus chancreux des inoculations positives; tandis qu'invariablement, le pus de la plaque muqueuse répondait négativement à l'inoculation. Aussi s'était-il cru autorisé à dire : le virus syphilitique existe dans le pus du chancre, il n'existe pas dans le pus de la plaque muqueuse et alors, appliquant ce résultat expérimental de l'auto-inoculation à la contagion morbide, il raisonnait ainsi par induction : puisque le virus syphilitique réside dans le chancre, le chancre doit se transmettre par contagion, et puisque, inversement, ce virus syphilitique n'existe pas dans le pus de la plaque muqueuse et des accidents secondaires, la plaque muqueuse et les accidents secondaires ne doivent pas être contagieux.

L. Perrin.

Généralités. Doctrines. — G. Harrison-Younge. Is syphilis incurable? (*British med. Journal*, 16 mars 1889, p. 587.)

G. W... prit un chancre syphilitique en mars 1882. En septembre 1883, il fut admis à l'hôpital avec une éruption syphilitique secondaire bien évidente sur le corps et les jambes. Il sortit guéri. Pendant juin, juillet, août et septembre 1884, il fut de nouveau soumis au traitement pour des lésions syphilitiques des os du nez, des condylomes, des nodules sur les tibias, des ulcères sur les deux jambes. A plusieurs reprises on le traita par du mer-

cure, de l'iodure de potassium et de la teinture d'iode. En 1885, il entra encore quatre fois à l'hôpital pour des accidents syphilitiques. Depuis cette époque il n'en eut plus; mais il conservait des cicatrices fort nettement syphilitiques sur les deux tibias.

En janvier 1889, il prit de nouveau un chancre syphilitique typique pour lequel il entra à l'hôpital. Puis on vit survenir l'adénopathie inguinale, la roséole, et les décurations de la gorge. Sous l'influence du bichlorure et de l'iodure de potassium ces symptômes ont rapidement disparu.

Le malade a été observé par des médecins du plus grand mérite, et l'auteur croit que c'est un cas incontestable de réinfection. La syphilis serait donc curable.

L. Brocq.

Syphilis-chancre. — P. Puech. Deux Cas de chancre induré à longue incubation (*Montpellier médical*, 16 novembre 1889.)

Puech rapporte deux cas de chancre induré à longue incubation. Dans le premier, un étudiant en médecine, syphilophobe depuis une blennorrhagie et ayant l'habitude d'examiner chaque jour attentivement ses organes génitaux, ne vit apparaître un chancre induré du prépuce que quatre-vingt-un jours après le dernier coït; dans ce cas, aucune circonstance ne peut être invoquée pour expliquer la longue durée de l'incubation. Dans le deuxième cas, une femme ne s'aperçut du développement du chancre que quatre-vingt-dix-sept jours après le dernier coït; dans l'intervalle elle avait été atteinte de variole. Ce dernier fait, rapproché d'une observation de Mauriac (incubation de soixante-trois jours, fièvre typhoïde) et de l'influence retardante des maladies aiguës fébriles sur le développement des accidents secondaires, doit faire admettre que ces dernières peuvent retarder l'évolution du chancre induré.

G. Thibierge.

Syphilides. — R. de Luca. Le sifilidi precoci del collo dell' utero (*La Sicilia medica*, 1889, n° 11).

Les syphilides précoces du col de l'utérus, dont le professeur A. Fournier a donné le premier une étude complète, sont caractérisées par la forme arrondie de leurs éléments et leur position excentrique par rapport au centre de figure de l'organe; à ces deux signes de probabilité s'ajoutent des signes de certitude : résolution plus facile que celle des lésions banales de même siège, coexistence constante de manifestations syphilitiques dans d'autres régions, coexistence fréquente d'adénolymphite pelvienne.

R. de Luca a observé dans un cas sur dix de syphilides utérines la *syphilide érythémateuse*, ou exanthème syphilitique dont Fournier et Martineau ont nié l'existence : cette lésion est caractérisée par des taches d'un rouge cuivré, circonscrites, du diamètre d'une lentille au moins, à limites nettes, lisses, à contours irréguliers, irrégulièrement distribuées sur la surface du museau de tanche, disparaissant momentanément par la pression avec une tige de bois; quelquefois ces taches se réunissent pour former un érythème diffus analogue à celui qu'on observe sur le pharynx; la

muqueuse ainsi atteinte ne donne lieu à aucune sécrétion et la consistance du col n'est pas augmentée; il y a toujours coexistence de manifestations syphilitiques précoces dans d'autres régions du corps; les lésions ne produisant aucun trouble subjectif, on ne peut les observer que si on les recherche chez toutes les femmes syphilitiques; enfin, elles disparaissent rapidement sans laisser de traces.

Les *syphilides érythémato-érosives*, très fréquentes puisqu'elles forment la moitié des lésions syphilitiques précoces du col utérin, n'ont pas toujours la forme régulièrement arrondie ou elliptique que leur assignent les auteurs, elles peuvent être irrégulières et rappeler par leur disposition en forme de carte géographique, les érosions d'origine glandulaire; elles sont ordinairement formées de petits éléments miliaires, souvent lenticulaires, non saillants. Elles se distinguent des érosions blennorrhagiques par leur moindre profondeur, la moindre abondance de la sécrétion, l'absence de localisation à la lèvre postérieure du col; de l'herpès par la forme moins nettement polyclyclique et par l'étendue moindre.

Les *syphilides papuleuses* peuvent être opalines ou érosives. Les plaques opalines varient de la dimension d'un grain de millet à celle d'une pièce de 1 centime, sont en nombre variable arrondies ou elliptiques, reposent sur une base érythémateuse. Les plaques érosives sont plus fréquentes; l'érosion est très superficielle, à fond luisant d'un rouge cuivré, ou plus profonde. Certaines papules érosives succèdent à de petits éléments vésiculeux surmontés d'une vésicule qui se rompt après une durée éphémère; cette forme de lésion ne se limite pas au col, mais s'étend aussi aux parois vaginales. Les syphilides papuleuses occupent le plus souvent les parties périphériques du col; elles donnent lieu à une sécrétion peu abondante qui n'a pas l'odeur spéciale des papules humides des autres régions; elles ne produisent pas de symptômes subjectifs, sauf dans les cas rares où elles sont surmontées de vésicules et alors elles peuvent s'accompagner d'une sensation de plénitude du bassin, de douleurs à la région utérine dans les fesses et dans les cuisses et d'adénolymphite pelvienne. Le diagnostic de ces lésions est des plus faciles; il suffit d'un examen un peu attentif pour les distinguer des granulations de la métrite qui s'accompagnent de leucorrhée plus ou moins abondante et d'augmentation de volume de l'organe, qui siègent constamment au niveau ou au voisinage de l'orifice du col et dont la durée est toujours longue.

GEORGES THIBIERGE.

Syphilis-Gommes. — JUHEL-RENOY. Des gommes syphilitiques de l'amygdale (*Archives de laryngologie et de rhinologie*, juin 1889).

L'auteur a eu l'occasion d'observer deux cas de cette localisation de la syphilis tertiaire sur le pharynx; l'amygdale n'est donc pas à l'abri du processus gommeux. La gomme amygdalienne se présente sous des apparences trompeuses, non pas du fait de l'insidiosité de son début, mais bien de l'aspect angineux diphthéritique ou scarlatineux que peut revêtir la maladie. On peut distinguer dans son évolution : 1° une période inflammatoire, angineuse, simulant l'amygdalite et rapidement suivie d'exsudat; 2° un stade d'ulcération quand la gomme intra-parenchymateuse s'ouvre

à l'extérieur; 3° enfin, une période de réparation ou de cicatrisation, à durée indéterminée, jamais inférieure à trois ou six semaines.

A l'indolence de la syphilis tertiaire du voile du palais, il y a lieu d'opposer la vivacité réactionnelle de la gomme de l'amygdale; cette affection mériterait le nom d'angine ou mieux d'amygdalite tertiaire gommeuse aiguë.

L. Perrin.

Rey. Gomme suppurée du col de l'utérus chez une indigène (*Bulletin médical de l'Algérie*, décembre 1889).

Syphilis osseuse. — Leyden. Ueber einen Fall von syphilitischer Wirbeterkrankung (Un cas d'affection syphilitique des vertèbres). (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1889, n° 21.)

Il s'agit d'un malade atteint d'une affection syphilitique des vertèbres, intéressant au double point de vue du diagnostic et du résultat thérapeutique.

Homme de 34 ans, ancien officier de marine, ensuite ingénieur, ayant eu antérieurement de nombreux refroidissements. En 1872, il contracta un chancre, bubon suppuré, pas d'accidents secondaires. La maladie actuelle a débuté, il y a deux ans, par des sensations de tiraillement et de tension le long de la colonne vertébrale. Ces douleurs, localisées principalement à la partie inférieure, survenaient après des efforts, mais surtout dans la position horizontale, souvent pendant la nuit. Au printemps de 1888, douleurs vives dans la jambe gauche, avec impossibilité presque complète de la plier. En avril de la même année, le malade marchait le corps incliné à droite et la tête en avant. Après dix minutes de marche, il était couvert de sueur. Il quitta alors le service et se rendit à Londres où on diagnostiqua une affection de la moelle épinière et on conseilla avant tout le repos au lit. Il revint ensuite à Berlin; et, à son arrivée, le 6 juin de l'année dernière, il fut dans l'impossibilité de descendre seul du wagon. On le traita pour un lumbago par l'électricité et les ventouses scarifiées. Au mois d'août 1888, aggravation notable; après être resté endormi pendant trois heures sur un divan, la fenêtre ouverte, il s'éveilla avec de violentes douleurs au pied et au poignet du côté gauche, lesquelles disparurent bientôt, en laissant toutefois les articulations raides. En août 1888, la jambe gauche était presque entièrement paralysée, de légers mouvements seuls étaient possibles; en même temps, tout le côté droit était très hyperesthésié, le plus léger contact était douloureux; les mains alternativement froides ou couvertes de sueur. Cet état dura, avec quelques faibles rémissions, jusqu'en octobre 1888. A cette époque, le malade remarqua pour la première fois de la faiblesse dans le bras droit, laquelle s'accentua au point qu'il ne pouvait plus tenir une plume; en janvier 1889, diminution de la mémoire.

A son entrée à la clinique de la Charité, 11 février 1889, Leyden constata l'état suivant: faiblesse très accusée des membres inférieurs, jambe gauche presque complètement paralysée; la droite l'est aussi, mais à un moindre degré; marche impossible, le malade se tient debout et fait à peine quel-

ques pas ; parésie légère du bras droit avec hyperesthésie. La région dorso-lombaire de la colonne vertébrale est le siège d'une tuméfaction très douloureuse à la pression.

Actuellement, l'affection des vertèbres est guérie, la tuméfaction est à peine perceptible. Le bras droit est revenu à l'état normal, il ne reste plus qu'une légère faiblesse des membres inférieurs et un peu de raideur de la jambe gauche. L'intelligence est entièrement revenue. La guérison a été obtenue par une cure anti-syphilitique de frictions.

Leyden avait d'abord pensé à une carie des vertèbres. Mais la multiplicité des lésions (il est rare en effet de voir un aussi grand nombre de foyers morbides dans les affections tuberculeuses des vertèbres), la très grande sensibilité à une pression même très modérée, éloignaient l'idée de lésions tuberculeuses des vertèbres. On pouvait penser aussi au rhumatisme articulaire en raison de la participation des articulations du pied gauche, de la main droite, des deux clavicules, d'autant que ce malade avait eu pendant quelque temps de la fièvre (39°). Mais le traitement antirhumatismal et l'antipyrine n'avaient donné aucun résultat. L'auteur s'était encore demandé s'il ne s'agissait pas de foyers multiples d'ostéo-sarcome qui évoluent parfois avec des phénomènes fébriles ; mais le traitement a résolu la question et démontré qu'on avait affaire à une maladie syphilitique des vertèbres. Leyden a observé plusieurs cas de ce genre. Il y a deux ans il a vu une femme qui avait été prise subitement de paralysie, quelque temps avant l'accouchement, et chez laquelle on porta d'abord le diagnostic d'une affection tuberculeuse des vertèbres. Il survint ensuite des accidents bizarres qui le déroutèrent, entre autres la perte de l'excitabilité électrique de toutes les extrémités paralysées. La malade mourut. A l'autopsie, on trouva entre la première et deuxième vertèbre cervicale, une lésion que M. Jürgens regarda comme syphilitique.

On prescrivit des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium. Après huit jours de ce traitement, il survint une amélioration qui s'est accentuée graduellement et actuellement la guérison est presque complète. Les vertèbres dorsales supérieures se régénérèrent, la douleur disparut assez rapidement ; il en fut de même de la faiblesse du bras, des lésions articulaires, etc.

Le malade est entré à la clinique le 11 février, il suit le traitement spécifique depuis sept à huit semaines, son état satisfaisant depuis quatre semaines ; il est à présent tout à fait bien, sauf une légère faiblesse dans le pied gauche.

A. Doyon.

Syphilis viscérale. — Appareil digestif et annexes. — G. Scotti. La sifilide gommosa intestinale (*Giorn. internaz. d. Science mediche*, 1889, n° 10).

Hayem et P. Tissier. De la syphilis de l'intestin (*Revue de médecine*, n° 2, avril 1889).

M. le professeur Hayem publie dans ce travail une intéressante observation suivie d'autopsie qui montre qu'à côté de la typhose syphilitique

essentielle de M. Fournier, il existe une typhose syphilitique symptomatique de lésions ulcéreuses de l'intestin, typhose appartenant à un stade plus éloigné de l'accident initial, dont le pronostic est plus sombre puisque la mort peut en être le dénouement.

La malade de M. Hayem montra presque au complet l'ensemble clinique habituel de la dothiénenterie et sans l'éruption caractéristique qu'elle portait sur le corps (syphilides papulo-squameuses confluentes, et à l'anus, syphilides papulo-hypertrophiques), il est probable que les signes qu'elle présentait eussent été mis sur le compte d'une fièvre typhoïde grave.

D'après l'étude de son observation et par la comparaison des faits qu'il rapporte, M. Hayem décrit la syphilis intestinale : cette localisation paraît excessivement rare, exceptionnelle d'après l'exposé des observations connues jusqu'à ce jour. Au point de vue anatomique, la syphilis intestinale frappe de préférence la portion terminale de l'intestin grêle et le gros intestin, se localisant surtout au niveau des organes lymphoïdes (plaques de Peyer et follicules clos). Elle se traduit histologiquement par une infiltration cellulaire intense, par des lésions vasculaires (artérite et périartérite) très accentuées, et la production d'ulcérations à bords épaissis, à fond lardacé, occupé par une masse jaunâtre et puriforme. Toutes les tuniques de l'intestin participent à la maladie. Dans les cas où le processus est ancien, on peut voir, à côté des syphilômes ulcérés, des cicatrices fibreuses et rétractées.

Si les lésions anatomiques de la syphilis de l'intestin commencent à être assez bien étudiées, l'histoire clinique de la maladie est à peine ébauchée. On sait déjà cependant que l'affection donne lieu à une diarrhée rebelle, abondante, persistant peut-être durant plusieurs mois et présentant des caractères assez nets : elle consiste en selles jaunâtres, fétides, qui, à un moment donné, peuvent devenir sanguinolentes, ce qui indique manifestement un travail ulcératif du côté de la muqueuse intestinale. Cette diarrhée sanglante peut persister durant un temps variable; on la voit assez souvent céder pendant quelques jours, puis réapparaître.

Cette diarrhée rebelle s'accompagne d'un état général un peu variable, mais en tout cas fort grave. Chez quelques malades, c'est le dépérissement progressif aboutissant peu à peu à la cachexie et à la mort. Dans d'autres observations, comme dans celle de MM. Hayem et Tissier, l'affection prend un caractère aigu et fébrile; ce qui domine alors, c'est l'adynamie extrême et bientôt un véritable état typhoïde fort analogue à la dothiénentérie. Le diagnostic est alors délicat, et c'est en s'appuyant sur l'absence de certains symptômes pathognomoniques de la fièvre typhoïde, l'absence de tout soupçon de tuberculose, de dysenterie, de leucémie, d'entérites plus ou moins spéciales (diarrhée de Cochinchine), que, si le sujet est syphilitique, s'il présente d'autres manifestations syphilitiques, l'idée de syphilis vient à l'esprit.

Le pronostic de la maladie est grave, deux complications pouvant survenir : la perforation intestinale et la péritonite; celle-ci peut être la conséquence de la première, mais on l'a observée aussi sans qu'il y ait eu perforation de l'intestin.

Voici le résumé de l'observation inédite de MM. Hayem et Tissier :

Femme de 32 ans, entrée à l'hôpital avec un état de stupeur tel qu'on est obligé de prendre des renseignements auprès d'un membre de sa famille. On apprend qu'elle a eu, il y a neuf mois, une hémiplégie droite survenue progressivement dans l'espace de deux jours et ayant disparu au bout de deux mois. Actuellement, elle est malade depuis un mois (courbature générale, fatigue profonde, céphalalgie tenace avec perte de l'appétit). Depuis huit jours, elle a l'aspect d'un typhique dans l'adynamie : langue sèche, recouverte d'un enduit gris noirâtre; ventre ballonné, douloureux, surtout à droite, où existe du gargouillement, diarrhée abondante, jaunâtre et fétide. Pas de taches rosées lenticulaires sur l'abdomen, température 38°,2. Il y a de la dypsnée extrême, et cependant rien à l'auscultation du cœur ni des poumons; rate normale. Sur le dos, le ventre, les cuisses, larges syphilides papulo-squameuses confluentes; à l'anus, syphilides papulo-hypertrophiques, adénopathie inguinale double. Dans la suite, la malade, toujours plongée dans un état d'adynamie profonde des plus intenses, eut une diarrhée sanguinolente abondante; puis survinrent du délire, de la cyanose, du refroidissement périphérique et finalement la mort dans le coma.

A l'autopsie, on ne trouve rien dans les poumons, les reins, l'estomac; le foie est en dégénérescence graisseuse, mais sans traces de lésions spécifiques. Rien dans l'intestin grêle; au niveau du cæcum, ulcérations de forme et de dimension différentes, à contour irrégulier, à bords déchiquetés, évasés, dont le fond est blanc grisâtre et rempli de matière puriforme. Le pourtour de ces ulcérations présente une aréole rouge et tuméfiée. On trouve encore deux ulcérations peu profondes au niveau du colon transverse; l'S iliaque et le colon descendant sont normaux.

L. PERRIN.

CH. MAURIAC. Symptômes et diagnostic de la syphilis tertiaire du foie (*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, n^os^ 18 et 23, 1889).

La syphilis tertiaire du foie sous ses formes gommeuse, scléreuse et scléro-gommeuse procède sourdement, d'une façon obscure et ne se révèle que lorsque le foie est déjà sérieusement atteint. M. Mauriac décrit les symptômes bien connus observés dans la période hypertrophique et dans la période atrophique. Aucun n'est pathognomonique; c'est par leur examen d'ensemble, par leur marche, par l'étude des antécédents et des accidents concomitants que l'on peut être conduit au diagnostic. Les changements de forme et de volume du foie ont la plus grande valeur, c'est autour d'eux que gravite toute la symptomatologie dans la période atrophique.

M. Mauriac signale comme formes hybrides celles dans lesquelles on retrouve, en même temps que la syphilis, l'impaludisme ou l'alcoolisme.

La syphilis et l'alcoolisme coexistent fréquemment; ces deux intoxications semblent se combiner pour produire la cirrhose hépatique, mais il est difficile de dire la part qu'il faut faire à chacune d'elles. A côté de la cirrhose syphilitico-alcoolique qui est une réalité pathologique, mais dont on ne connaît pas la formule clinique, existe la cirrhose syphilitico-

palustre qui est moins fréquente ; on pourrait en trouver des exemples dans les contrées où sévissent à la fois la syphilis et l'impaludisme.

L. PERRIN.

Syphilis viscérale. — Appareil respiratoire. — DIEULAFOY. Syphilis du poumon et de la plèvre (*Gazette hebdomad. de méd. et de chir.*, n^{os} 19, 20, 21, 22, 23, 1889).

Dans ce travail, accompagné d'un résumé des cas connus et de faits observés par lui-même, le professeur Dieulafoy décrit la syphilis pulmonaire dans la syphilis acquise et dans la syphilis héréditaire, précoce et tardive.

Dans la syphilis acquise, l'époque d'apparition est celle des accidents tertiaires viscéraux ; mais si la pneumopathie survient souvent dans le cours de la quinzième, dix-huitième ou vingtième année de l'infection, il faut savoir qu'elle peut exceptionnellement survenir au cours de la première année. Variable dans son allure, la syphilis du poumon revêt l'aspect soit de la broncho-pneumonie aiguë, soit de la tuberculose chronique commune, soit de la broncho-pneumonie chronique, etc. ; il n'est pas de maladies du poumon qu'elle ne puisse simuler.

L'auteur étudie ces diverses formes : dans le type simulant la sclérose pleuro-broncho-pulmonaire, la lésion peut offrir un mode d'agencement très variable ; elle peut être purement scléreuse sans nodules caséeux ou gommeux apparents ; elle peut être scléro-gommeuse. On trouve alors sur les bronches ou autour d'elles ou dans le tissu sclérosé péri-lobulaire des gommes parfois si petites qu'on ne saurait dire si ce sont des granulations tuberculeuses ou des gommes microscopiques. Dans ce type, on n'observe jamais de pigmentation du tissu, ce qui prouve bien qu'il ne s'agit pas de pneumokoniose. Malgré cela, sans une périostite saillante à la surface d'un os, sans une lésion gommeuse farcissant un parenchyme, on n'arrive jamais à reconnaître anatomiquement la nature de cette cirrhose pulmonaire qui n'a en elle rien de spécifique. Si la lésion est difficile à reconnaître pour l'anatomo-pathologiste, elle est plus malaisée encore à dépister pour le clinicien ; on arrive à faire le diagnostic de broncho-pneumonie chronique, état fibroïde du poumon, dilatation des bronches, mais sans l'apparition d'une lésion syphilitique concomitante, l'origine de cette pneumopathie échappe.

La forme simulant la phthisie tuberculeuse vulgaire, la plus fréquente est le plus souvent le résultat de gommes du poumon qui finissent par s'ulcérer et par laisser des cavernes ; le malade meurt cachectique ou phthisique. Cachectique, il meurt sans fièvre avec de l'albuminurie et des œdèmes généralisés ; il tombe frappé par la syphilis seule qui a touché tous ses organes en y déterminant soit des lésions spécifiques, soit la dégénérescence amyloïde. Phthisique, il s'éteint dans la consomption avec sueurs nocturnes, ongles hippocratiques, fièvre hectique ; il meurt alors du fait de ses lésions pulmonaires. Sur la localisation syphilitique sont venues se greffer des infections secondaires, quelquefois même la tuberculose.

Les lésions syphilitiques de la plèvre peuvent être rangées dans l'une

des deux catégories suivantes : ou bien, la lésion pleurale est un épiphénomène, une complication anatomique de la lésion pulmonaire; ou bien, la pleurésie s'accompagne d'épanchement abondant, elle est la lésion dominante et mérite bien dans ce cas le nom de pleurésie syphilitique. Pour M. Dieulafoy, il existe une pleurésie syphilitique tertiaire non à l'état isolé, mais accompagnant plus fréquemment qu'on ne le croit les lésions pulmonaires syphilitiques. Elle se développe au voisinage d'une caverne syphilitique, comme autour d'une caverne tuberculeuse.

L'auteur étudie enfin la pneumopathie syphilitique combinée à une tuberculose du poumon qui lui est antérieure ou postérieure : ou bien la syphilis survient chez un tuberculeux avéré, ou bien la tuberculose apparaît chez un syphilitique.

La syphilis héréditaire du poumon est précoce ou tardive. Précoce, elle est constituée par la pneumonie blanche qui caractérise la cachexie syphilitique du nouveau-né au même titre que le foie silex de Gubler. Tardive, c'est le plus souvent un accident de la seconde enfance, de la jeunesse, quelquefois de l'âge mûr. Elle produit les lésions scléro-gommeuses qui sont calquées sur celles de la syphilis acquise.

L. Perrin.

Taberlet. Deux observations de bronchites syphilitiques chez des adultes (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, n° 30, 1889).

Dans ces cas, il s'agit de malades âgés l'un de 34, l'autre de 36 ans, sans antécédents tuberculeux, mais syphilitiques depuis 3 à 4 ans, lorsqu'ils contractèrent une bronchite, qui, malgré le traitement classique, restait stationnaire. Dans le premier cas, c'est 18 mois après le début de la bronchite que le traitement antisyphilitique fut institué ; six semaines après, la guérison fut obtenue. Dans le second cas, la bronchite durait depuis près de quinze mois; la guérison, grâce au traitement spécifique, eut lieu en six semaines.

L'auteur fait remarquer, dans ces cas de bronchite, l'égale distribution des râles dans les deux poumons, leur intensité dans leur tiers supérieur et leur diminution graduelle, leur transformation en gros râles muqueux à mesure qu'on descend vers les bases. C'est en général l'inverse qui se passe dans les bronchites ordinaires.

L. Perrin.

F. Massei. Sifilide laringea (leçon clinique) (*Giorn. internaz. delle Scienze Mediche*, 1889, fasc. 9).

Syphilis viscérale. — Appareil circulatoire. — Ch. Mauriac. Artériopathies syphilitiques (*Archiv. gén. de Médecine*, mai-juin 1889).

Dans cette étude approfondie, M. Mauriac fait une description générale des affections syphilitiques des artères, il donne ensuite un résumé des cas connus jusqu'à ce jour et y relate les faits observés par lui-même.

La fréquence de la syphilose artérielle serait très grande, si on met-

tait sur son compte beaucoup de lésions artérielles survenues à l'âge moyen ou au déclin de la vie ; les faits péremptoires sont ceux que l'on observe chez des sujets jeunes et peu de temps après le début de la syphilis ; mais ceux-là sont excessivement rares. L'artério-syphilose arrive toujours vers l'âge de 30 ou 40 ans, souvent plus tard, à la période tertiaire ; l'étiologie est obscure, mais si on prend pour type la syphilis des artères cérébrales, on est tenté de croire que les syphilis bénignes la produisent plus souvent que les syphilis graves.

L'artério-syphilose est rarement généralisée, la plupart du temps elle se borne à une seule artère et à une portion d'artère ; elle est très souvent bilatérale et symétrique ; M. Mauriac décrit son siège topographique et pense que l'artérite des coronaires vient immédiatement après celle du cerveau. L'artérite syphilitique peut affecter une forme aiguë ou subaiguë et une forme chronique, de beaucoup la plus commune ; elle peut se terminer par un anévrysme dont la constitution propre est la même que celle des anévrysmes ordinaires. Les signes objectifs des artério-syphiloses sont nuls le plus souvent, les artères atteintes n'étant pas accessibles à l'exploration, les symptômes qui peuvent les faire soupçonner ne se rattachent pas à la lésion elle-même du vaisseau, mais à ses conséquences, c'est-à-dire au groupe des troubles fonctionnels que le rétrécissement ou l'oblitération de l'artère suscitent dans les organes auxquels elle se distribue. Le diagnostic, difficile pour le cerveau, devient impossible pour les autres organes ; quand on a établi qu'ils sont malades de par la syphilis, on ne peut pas aller au delà. Cette difficulté de les reconnaître rend les déterminations de la syphilis sur les artères encore plus graves, car elles naissent insidieusement et restent latentes pendant la période de leur processus où le traitement spécifique pourrait les arrêter dans leur marche et empêcher leur dégénérescence gommeuse de se produire. Les spécifiques sont à peu près impuissants à l'époque où les troubles fonctionnels, provenant de l'ischémie, imposent leur administration.

L. Perrin.

Ch. Mauriac. Anévrysmes syphilitiques (*Bulletin médical*, n° 36, 1889).

M. Mauriac s'élève sur l'exagération, la facilité trop grande que l'on a aujourd'hui d'admettre l'existence des anévrysmes syphilitiques. On se fonde, en effet, souvent pour établir leur spécificité sur ce fait qu'ils sont survenus chez des sujets infectés et que l'iodure de potassium les a améliorés ou guéris. Mais il ne suffit pas que le terrain soit syphilitique pour que la lésion le soit et l'efficacité du traitement ioduré et hydrargyrique n'est pas une preuve absolue de spécificité. Quant aux autres preuves, on les chercherait vainement dans les caractères cliniques, dans le processus, et même dans l'anatomie pathologique : les anévrysmes syphilitiques ressemblent de tous points aux anévrysmes ordinaires.

Pour M. Mauriac, les conditions que l'on doit trouver réunies pour affirmer la spécificité sont les suivantes : 1° une infection plus ou moins récente chez un sujet jeune, n'ayant pas encore atteint l'âge où se produisent les arthéromes artériels ; 2° des antécédents sans vices hérédi-

taires, rhumatisants ou goutteux ; 3° une absence complète de toutes les causes hygiéniques, professionnelles, traumatiques d'agir sur l'aorte, etc. ; 4° des coïncidences spécifiques ; 5° enfin le critérium thérapeutique.

Sans atteindre un pareil idéal étiologique, beaucoup de cas s'en rapprochent suffisamment pour que leur spécificité s'impose et soit acceptée.

Après ces considérations, M. Mauriac se demande si l'aortite qui précède les anévrysmes et qui les prépare est susceptible d'être reconnue ; il décrit ensuite sommairement les signes et les symptômes de l'anévrysme aortique, des anévrysmes intra-crâniens et ceux des artères des membres.

L. Perrin.

Bouisson. Anévrysme du cœur. Ramollissement cérébral. Artérite syphilitique probable de l'encéphale et des coronaires (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, octobre 1889).

L'auteur rapporte le cas intéressant d'un anévrysme du cœur avec polype, ayant produit des embolies multiples et le ramollissement du cerveau. Cet anévrysme vrai, mais sans collet, a été comme presque toujours une trouvaille d'autopsie ; il siégeait au lieu d'élection, au niveau du ventricule gauche ; il a été produit par l'artério-sclérose des coronaires.

L'auteur insiste sur la distribution générale de l'athérome chez ce malade : intégrité presque absolue de l'arbre artériel, à l'exception de l'aorte thoracique descendante et prédominance des lésions des artères cérébrales. Aussi, avant l'examen du cœur, pouvait-on croire à un cas d'artérite syphilitique de l'encéphale ayant amené par thrombose le ramollissement hémorrhagique du cerveau.

Même en l'absence de tout renseignement, malgré l'absence de toute autre lésion à l'autopsie pouvant faire reconnaître la syphilis, l'auteur croit que la syphilis a amené une artérite de l'encéphale et du cœur et consécutivement l'anévrysme cardiaque.

Voici le résumé de cette observation :

Il s'agit d'un homme de 35 ans qui, à la suite de perte de connaissance et de chute, fut amené à l'hôpital dans le coma avec une hémiplégie, de la contracture à droite et de la déviation conjuguée des yeux à gauche. Cet état persista jusqu'à la mort qui survint quatorze jours après le début de la maladie.

A l'autopsie, ramollissement hémorrhagipare total de l'hémisphère gauche ; athérome symétrique et très marqué des artères de la base de l'encéphale, se continuant jusque sur les sylviennes, mais pas d'oblitération complète de la lumière du vaisseau. Pas d'athérome de la crosse de l'aorte ni sur les autres vaisseaux, sauf sur la portion thoracique de l'aorte descendante.

A la face antérieure du cœur, à deux centimètres au-dessus de la pointe, aspect de péricardite, et, à ce niveau, la face antérieure, dure et crétacée, est légèrement soulevée. Une coupe montre dans le cœur gauche, immédiatement sous la paroi antérieure, un polype du cœur constitué par un caillot avec ramollissement puriforme central ; il a le volume d'un gros marron d'Inde. La naissance des coronaires est également athéromateuse,

sans diminution de calibre, mais arrivé au niveau de la branche descendante de la coronaire gauche, athérome très marquée des deux branches qui descendent sur la paroi antérieure du cœur; la branche droite, qui se rend à la poche anévrysmale, peut être suivie jusqu'au niveau de la partie supérieure de celle-ci où elle s'arrête.

L. PERRIN.

LÉTIENNE. Anévrysme de l'aorte thoracique chez un syphilitique (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, décembre 1889).

Dans cette observation, que nous résumons brièvement, l'anévrysme ne s'est révélé que par une névralgie lombo-abdominale existant à l'exclusion de tout autre symptôme, par la persistance, l'intensité, la localisation des douleurs.

Homme de 33 ans, pas d'autres antécédents qu'une syphilis contractée à l'âge de 21 ans et traitée méthodiquement pendant 10 ans. A la fin de l'année 1888, il éprouve des douleurs très vives dans les lombes et la partie gauche de l'abdomen; en 1889, les crises douloureuses reparurent à intervalles plus rapprochés; au mois de décembre, les souffrances deviennent intolérables, et dans une de ces crises, le malade meurt subitement. Comme phénomène physique, on avait observé que la colonne vertébrale présentait une ensellure lombaire accentuée, que le malade ne soupçonnait pas; d'ailleurs la pression sur les apophyses épineuses n'éveillait aucune douleur.

A l'autopsie, on trouve la plèvre gauche remplie d'une grande quantité de caillots cruoriques en gelée; au-dessus du diaphragme, derrière l'aorte, une masse anévrysmale bilobée à cheval sur les vertèbres occupe l'angle postérieur des culs-de-sac pleuraux inférieurs. Elle est symétrique, chacun de ses lobes est plus volumineux que le poing. La rupture s'est faite à gauche dans la partie la plus étroite du sinus costo-vertébral. Les corps des 11e, 12e vertèbres dorsales et de la première lombaire sont absolument dénudés, les disques intervertébraux sont indemnes. Dilatation de l'aorte depuis son origine jusqu'à la naissance des rénales; sur sa face interne, plaques d'athérome, boursouflements, sillons, brides fibroïdes longitudinales, mamelons les uns blanchâtres, les autres rosés.

L. PERRIN.

A. STRAVINO. Cuore sifilitico; miocardite cronica interstiziale gommosa in seguito ad infezione sifilitica (*Il Progresso medico*, 1er septembre et 15 décembre 1889, pages 551 et 762).

De l'examen histologique de deux cœurs de syphilitiques, Stravino conclut que le cœur, comme le foie, les reins, etc., peut être atteint de lésions scléreuses et gommeuses à la période tertiaire de la syphilis : ces lésions qui ont pour origine les altérations vasculaires produites par l'agent infectieux de la syphilis, peuvent amener dans la structure du cœur des désordres tels que la mort en est la conséquence.

GEORGES THIBIERGE.

Syphilis héréditaire. — A. Cartaz. Des Accidents laryngés de la syphilis héréditaire tardive (*Communication à la Société française d'Otologie et de Laryngologie*, mai 1889).

Cartaz rapporte trois observations de syphilis héréditaire tardive avec localisation laryngée. Cette localisation rare, dont le professeur Fournier n'a réuni que dix observations, se rencontre le plus souvent chez des sujets de dix à quinze ans. Elle ne présente aucun caractère bien net qui la différencie des accidents laryngés de la syphilis acquise ; son apparition est encore plus insidieuse que chez l'adulte, les troubles phonétiques sont souvent peu prononcés ; dans un des cas observés par Cartaz, le malade atteint de lésions pharyngées n'appelait nullement l'attention sur le larynx ; l'examen avec le miroir révéla des lésions que les troubles fonctionnels ne pouvaient faire présager. D'ailleurs les lésions pharyngées coexistent le plus souvent avec les lésions du larynx qui offrent les mêmes caractères objectifs que dans la syphilis acquise : rarement gommeuses, plus souvent constituées par une infiltration scléro-gommeuse, elles débutent ordinairement par l'épiglotte et peuvent aboutir à la formation de larges ulcérations avec périchondrite, suppuration et destruction des cartilages. Leur pronostic est grave, en raison de l'état constitutionnel souvent mauvais des malades. Le diagnostic en est facile, et la tuberculose, qui s'en distingue aisément par la présence du bacille de Koch dans les crachats, ne peut être mise en discussion que chez les adolescents et les sujets d'âge moyen, tant elle occupe rarement le larynx chez les tout jeunes enfants. G. Thibierge.

Ed. King. Hereditary syphilitic transmission through two generations (*Journal of cut. and. gen.-urin. dise.*, sept. 1889).

King, dans son mémoire, met en relief la possibilité de *transmission syphilitique à travers deux générations* et conclut de par un exemple, pour lui de grande valeur, à l'*infirmation de la loi de Colles*.

L'importance du sujet nous autorise à traduire littéralement plusieurs passages de l'observation qui sert de base à ce travail :

« M. G..., 24 ans, aucun renseignement sur les parents et grands-parents ; huit frères et sœurs, tous de santé moyenne. Un frère mort était atteint de surdité chronique. Une sœur mariée a eu plusieurs fausses couches ; a souffert de violentes migraines, de maux de gorge et de « sore tongue ».

Antécédents personnels : Santé moyenne. Migraines. Jamais d'éruption à la peau. Dents normales. A accouché en avril 1887 de deux jumeaux, garçon et fille. Garçon premier-né, bien développé. Fille d'aspect maladif, petite, à face ratatinée et vieillotte ; la peau ridée, de couleur cuivrée, est le siège d'une éruption rouge. Les os craniens sont mous, les fontanelles larges.

Peu de jours après la naissance, une éruption apparut chez le garçon ; puis, les deux enfants eurent de l'enchifrènement et dans le cours de la deuxième semaine des lésions buccales douloureuses. Deux semaines après ces accidents, les mamelons de la mère nourrice présentaient une surface ulcérée et indurée. Les ganglions cervicaux et axillaires étaient augmentés de volume.

La fille s'affaiblit plus vite que le garçon, mais tous deux souffrirent à

l'état chronique d'une diarrhée assez grave. Des condylomes leur vinrent à l'anus, vers la cinquième et la sixième semaine. Dès lors, traitement spécifique suivi d'une certaine amélioration rapide.

Mais, au mois de juillet, la fille présente une éruption bulleuse, et meurt quelques jours après, dans un état d'émaciation très accentué.

Par contre, le garçon n'a fait que prospérer et le traitement l'a complètement guéri.

Chez la mère, la syphilis est certaine : l'auteur a assisté à toute l'évolution des accidents secondaires, qui d'ailleurs ont cédé au traitement. Le père, pris à part, a été soigneusement, scrupuleusement examiné et interrogé. On ne peut rien trouver qui puisse se rapporter à la syphilis : ni cicatrices, ni taches, pas de ganglions durs. Tout porte à admettre chez lui une entière bonne foi. Si les antécédents héréditaires de la mère sont inconnus, ceux du père, du moins, semblent excellents. La syphilis ne vient pas de ce côté.

D'après cette observation, l'auteur déclare qu'un enfant hérédo-syphilitique peut réinfecter la mère et qu'il y a par conséquent des exceptions à la loi de Colles. A l'appui de cette thèse et du fait possible de la transmission de l'hérédité à travers deux générations viennent d'autres observations :

Tel est le cas de Simon, communiqué à la London path. Soc., 1876, dans lequel : « Une dame, dont le père est mort de syphilis héréditaire, donne naissance à un enfant syphilitique et contracte elle-même la syphilis, de son enfant. »

Jonathan Hutchinson, dans le *System of medecine* de Reynolds, 1880, p. 431, rapporte le fait suivant :

« Une jeune dame fort honorable vient me consulter pour une inflammation de l'œil. Je diagnostique une kératite interstitielle de nature syphilitique. En en cherchant la cause, je découvre chez son enfant de l'enchifrènement, des taches cuivrées et des condylomes à l'anus. Tous les accidents cèdent au mercure. Malgré l'examen le plus minutieux, on ne peut retrouver chez le père la moindre trace de syphilis. » Hutchinson conclut à un cas de réinfection de syphilis.

L'auteur rapporte enfin l'observation de E. Collin sur un cas de transmission à travers deux générations reproduite par Paul et E. Diday dans le *Dict. encyclop. des Sc. méd.*, 1884, et termine par l'analyse des diverses discussions qui se sont élevées au sujet de la loi de Colles.

A ce propos, King, dans son observation, relève les points suivants :

1° Le mari est et a toujours été exempt de syphilis ;

2° La mère, saine avant la naissance de ses enfants, a contracté d'eux la syphilis en leur donnant le sein ;

3° Les enfants, surtout la fille, n'ont pu être contagionnés par une cause extérieure ; ce sont bien des hérédo-syphilitiques ; l'effet du traitement spécifique a bien établi chez le garçon la nature certaine des lésions ;

4° *Il y a là une* EXCEPTION *évidente à la* LOI DE COLLES.

Une telle conclusion nécessite avant tout, des observations d'une extrême rigueur. Assurément, dans le cas cité par l'auteur, plusieurs points ne sont pas suffisamment clairs pour qu'il soit possible de mettre la loi de Colles en question. LOUIS WICKHAM.

CORRESPONDANCE

A propos d'un nouveau cas de psorospermose folliculaire végétante.

Dans le numéro de janvier 1890 du *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, M. J. White a publié un cas de kératose folliculaire (psorospermose folliculaire végétante) qu'il a étudié avec le plus grand soin et à propos duquel il a exposé quelques critiques, très impartiales du reste, de l'opinion que j'ai soutenue touchant la nature de cette maladie. Cet intéressant travail mérite plus qu'une simple analyse (1); la meilleure réponse en pareil cas consisterait à apporter des faits nouveaux, confirmatifs de notre manière de voir. A défaut et en attendant cette démonstration péremptoire, bornons-nous à examiner quelques-uns des arguments qu'on nous oppose :

1° M. Bowen dit avoir éprouvé quelque difficulté à constater le siège intracellulaire des corps ronds. J'ai eu soin d'indiquer dans mon mémoire des *Annales de Dermatologie*, n° 7, 1889 (p. 597) que c'est dans la partie profonde et plus molle du bouchon folliculaire qu'on trouve le plus facilement des corpuscules enkystés situés dans l'intérieur des cellules épithéliales ; j'ai montré au Congrès que le meilleur moyen pour les observer consistait, après avoir arraché la petite corne, à racler le fond de la cupule folliculaire avec une épingle, par exemple, et à examiner au microscope la matière sébacée ainsi obtenue. J'ai dit aussi (p. 602) que les grains durs et réfringents qui composent la portion externe du bouchon « ne sont plus généralement contenus dans des cellules ; mais qu'entre eux il existe des cellules, imparfaitement kératinisées puisqu'elles conservent un noyau, qui portent en creux l'empreinte des grains ».

2° M. Bowen insiste avec raison sur le processus de kératinisation exagérée qui accompagne la pullulation des parasites dans les follicules ; cette hyperkératinisation est évidente sur mes figures. Il aurait pu ajouter qu'elle est anormale, puisqu'elle laisse subsister des noyaux colorables dans les cellules cornées ; j'ai vu souvent de véritables globes épidermiques soit au milieu des bouchons saillants, soit dans le contenu des follicules très dilatés (fig. 6, *e* et *f*).

Dans la partie cornée et dure du bouchon folliculaire, les cellules enveloppantes s'étant d'abord remplies d'éléidine, puis kératinisées, les parasites se trouvent généralement mis en liberté ; ils ont eux-mêmes, en même temps, subi une sorte de condensation que j'ai signalée. Dès lors, ils présentent des analogies bien moins nettes que les corps ronds enkystés avec

(1) Voir le présent numéro des *Annales de Dermatologie*, page 248.

les formes actuellement connues des sporozoaires. Il est pourtant évident que les grains ne sont que des corps ronds modifiés et qu'ils en dérivent.

Cette transformation est tout à fait analogue, comme me l'a fait remarquer M. Malassez, à celle qui donne naissance aux corpuscules de molluscum dans l'acné varioliforme de Bazin, affection que Bollinger, Neisser, etc., et lui-même, considèrent comme une psorospermose sans que le fait soit jusqu'ici prouvé. C'est en tous cas une grande erreur que de vouloir, ainsi que l'ont fait MM. Török et Tommasoli (Congrès de Paris et *Riforma medica*, agosto 1889), conclure des caractères physico-chimiques des corpuscules de molluscum, tels qu'ils se trouvent à la partie externe du bouchon de l'épithélioma molluscum, à leur nature non parasitaire. C'est dans la partie profonde du molluscum, comme dans le fond du follicule de la psorospermose, que l'on doit chercher les formes caractéristiques. L'avenir nous dira quelle est la signification des formes dures, kératinisées si l'on veut, ou colloïdes, qui constituent les corpuscules de molluscum et les grains de la psorospermose folliculaire.

Quant aux cultures et aux inoculations, je vois avec regret que M. Bowen n'a pas été plus heureux que moi. Il faudra continuer les expériences en les modifiant.

Je ferai remarquer en outre que je ne suis pas seul à soutenir la nature parasitaire des corps ronds enkystés de la psorospermose folliculaire. C'est mon maître M. Malassez qui le premier, sur mes préparations, a cru pouvoir affirmer qu'il s'agissait de psorozoaires du groupe des coccidies, opinion qui a été pleinement confirmée par le professeur Balbiani dont on connaît la compétence en pareille matière. M. Malassez a été guidé dans cette interprétation par des recherches qu'il avait poursuivies depuis 13 ans sur la nature parasitaire de certains épitheliomas, lesquelles l'avaient conduit à reconnaître dans un certain nombre de ces tumeurs la présence de coccidies absolument caractéristiques. (*Société de Biologie*, 23 mars 1889.)

Que des parasites analogues, mais non identiques, appartenant au même groupe d'êtres organisés, puissent être en cause dans des affections même très différentes, qu'on en rencontre dans certains papillomes et épithéliomas — nous ne pouvons voir dans ce fait qu'un argument favorable et non contraire à notre thèse. Il y a sans doute un grand nombre d'espèces de sporozoaires pathogènes pouvant présenter une apparence semblable ou même identique à certains stades de leur évolution, mais différant profondément par leur cycle de développement, par leurs caractères biologiques et par la réaction qu'ils provoquent de la part des tissus de leur hôte.

En tous cas, si l'on constate, comme le fait M. White, que les corps en question ont été rencontrés dans tous les cas connus de la maladie qui nous occupe, qu'on les trouve dans chaque follicule atteint, qu'aucune interprétation meilleure que celle que j'ai soutenue ne leur est applicable étant donnés leur apparence et leur siège intracellulaire, — on sera, je pense, amené à conclure qu'il s'agit bien de parasites de l'ordre des sporozoaires, lesquels sont la cause de la maladie que M. White appelle keratosis follicularis, et qu'on peut continuer, jusqu'à nouvel ordre, à appeler : psorospermose folliculaire végétante.

J. Darier.

REVUE DES LIVRES

Dr Barthélemy. — **Syphilis et santé publique** (*Etude d'hygiène sociale*), in-12 de 352 pages avec 5 planches. Paris, 1890 (J.-B. Baillière).

Le livre que notre excellent collègue et ami M. le Dr Barthélemy vient d'offrir au public est avant tout une œuvre de vulgarisation. Il est divisé en deux parties : la première partie est intitulée : *les Méfaits de la syphilis*. Nous y retrouvons les divers travaux antérieurs de l'auteur, et de son maître éminent M. le professeur Fournier sur la question ; ce sont *les inviteuses, les syphilis imméritées, les syphilis héréditaires, conceptionnelles*, etc... La deuxième partie traite de *l'Hygiène sociale*. Dans un premier chapitre, l'auteur y démontre la nécessité de la surveillance de la prostitution clandestine, puis il étudie la prophylaxie publique de la syphilis à Paris et à l'étranger ; il conclut à l'urgence d'une loi sanitaire, expose la discussion qui a eu lieu sur ce sujet à l'Académie de Médecine, et termine en exposant ses idées personnelles sur la réglementation de la prostitution.

Nous ne pouvons le suivre dans tous ces détails : qu'il nous suffise de dire que M. le Dr Barthélemy désire avant tout que la prostituée rentre dans le droit commun, qu'elle ne soit plus considérée comme une criminelle, mais comme une malade, qu'on favorise autant que possible par divers moyens qu'il propose l'inscription des prostituées libres, leur étroite surveillance et leur traitement dès qu'elles sont infectées : d'ailleurs toute prostituée qui aura eu, au moins cinq ans auparavant, la syphilis bien et dûment constatée, et qui en aura été traitée pourra être définitivement exemptée de toute visite.

Tout cela est certainement excellent, et nous appelons nous aussi de tous nos vœux cette suppression de la syphilis (ce grand fléau de l'humanité) que l'auteur semble vouloir obtenir par des mesures prophylactiques et administratives. Aussi s'adresse-t-il surtout dans ce livre à un public extra médical et a-t-il tout fait pour en rendre la lecture facile et aussi attrayante que le comporte un pareil sujet.

Bien que nous ne soyons pour notre part guère partisan des livres écrits par les savants à l'usage des gens du monde, nous reconnaissons que l'importance et la nature de ces questions sont ici des excuses plus que suffisantes : les médecins seuls ne peuvent pas faire des lois sanitaires, il faut donc intéresser les légistes et le public; c'est ce qu'a compris et ce qu'a *voulu* faire l'auteur. Son ardente conviction éclate d'ailleurs à chaque page : on sent qu'il est persuadé de remplir un véritable devoir, qu'il prêche une

nouvelle croisade ; et si je ne craignais d'être taxé d'exagération, je dirais presque que c'est un apôtre.

La société doit lui être reconnaissante de sa courageuse initiative. Si son but n'apparaît encore que comme une généreuse utopie, il n'en n'est pas moins vrai que l'on doit faire des tentatives dans cette voie, modifier ce qui existe, essayer de préserver la santé publique, et, quoi qu'il advienne, M. le Dr Barthélemy pourra réclamer sa bonne part dans les améliorations que l'on aura obtenues.

L. Brocq.

Dr Henri Huchard. — **Maladies du cœur et des vaisseaux**, in-8° de 917 pages avec planches. Paris, 1889 (Octave Doin).

Nous n'avons pas à analyser dans ce recueil le livre remarquable que vient de publier M. le Dr Huchard, œuvre originale entre toutes, riche d'une immense quantité de faits et d'aperçus nouveaux, et que devront désormais consulter ceux qui voudront étudier ou soigner les affections si complexes du système vasculaire.

Nous signalerons cependant à l'attention de nos lecteurs les chapitres si intéressants où l'auteur traite des indications thérapeutiques, des diathèses, de l'hypotension et de l'hypertension artérielles : les dermatologistes y trouveront des documents précieux sur la syncope locale des extrémités et la grangrène d'origine artério-sclérosique, sur le zona d'origine aortique, etc.

Mais la partie de beaucoup la plus importante pour nous, celle qui nous a paru nécessiter une mention toute spéciale, c'est la discussion (p. 397 et suivantes) de l'angine de poitrine syphilitique. Après avoir cité les divers travaux de Fournier, d'Hallopeau, de Rumpf, de Vitone, etc..., l'auteur dit que sur 110 cas personnels d'angine de poitrine, il a noté trente-deux fois des antécédents syphilitiques. Il rappelle à ce propos la fréquence des manifestations de la syphilis sur l'appareil circulatoire tout entier : il insiste sur l'importance que prennent les artérites et surtout les aortites chez les syphilitiques. Il ne croit pas que l'on puisse encore accepter sans conteste l'opinion de M. le Dr Hallopeau qui veut que les accès angineux des syphilitiques soient liés au développement de néoplasmes spécifiques sur le trajet du plexus cardiaque ou dans son voisinage immédiat. Il pense qu'il est plus logique d'admettre qu'il s'agit dans ces cas d'artérites syphilitiques pouvant affecter une marche aiguë ou subaiguë, guérir rapidement parfois par le traitement spécifique, parfois au contraire fort difficilement, quand il s'est déjà développé des lésions chroniques d'aortite et de coronarite.

Quant à l'angine de poitrine de la période secondaire de la syphilis, M. Huchard croit qu'elle est le plus souvent la manifestation d'un état névropathique ou hystérique consécutif à la syphilis : « ce n'est donc qu'une angine fausse. Le traitement spécifique peut encore produire de bons effets mais il faut y joindre l'usage d'une médication anti-névralgique et antinervosive (sulfate de quinine, aconit, bromure, antipyrine, hydrothérapie, etc. »

Nous n'insisterons pas davantage, car il faut lire entièrement toute cette partie du volume qui forme en 400 pages un traité complet de l'angine de

poitrine et nous pensons être utiles à nos lecteurs en leur recommandant la lecture de ce livre, car c'est une œuvre personnelle au premier chef, résultat de vingt années d'études, éminemment utile aussi bien au savant qu'au praticien.

L. Brocq.

Kopp. **Lehrbuch der venerischen Erkrankungen** (Traité des maladies vénériennes), 1 vol. in-8° avec 25 gravures sur bois. Berlin, 1889 (E. Wreden).

Cet ouvrage forme le tome XIV des manuels de médecine de la collection Wreden, laquelle renferme déjà bon nombre d'œuvres excellentes.

Nous avons analysé, dans un des précédents numéros des *Annales*, un article important de Kopp sur les trophonévroses de la peau. En écrivant ce Traité des maladies vénériennes, l'auteur s'est inspiré avant tout des données les plus récentes de la science, en laissant de côté les digressions historiques et en tenant particulièrement compte des exigences pratiques des étudiants et des médecins.

Avec la plupart des spécialistes actuels, il admet le rôle étiologique du gonocoque dans la blennorrhagie, et affirme qu'il est toujours possible de le différencier d'autres diplocoques analogues.

L'auteur signale les caractères différentiels qui permettent de reconnaître si l'on a affaire à une uréthrite gonorrhéique antérieure ou bien à une uréthrite gonorrhéique postérieure et de discerner les indications que l'on peut en tirer au point de vue thérapeutique.

Personne n'ignore les services que Ricord, le maître regretté, a rendus à la science vénéréo-syphilitique. Kopp rend pleine justice à ses travaux, mais il insiste aussi avec raison sur les recherches de Bassereau qui fut, dit-il, le véritable fondateur de la doctrine actuelle du dualisme. Il signale également les plus que très remarquables recherches de Rollet sur le chancre mixte, lesquelles sont peut-être un peu trop oubliées, méconnues même souvent dans la littérature et l'enseignement médical.

Kopp est un dualiste comme presque tous les spécialistes, sauf un petit nombre (unitéistes) tels que Köbner, Kaposi, Bœck, etc... Toutefois, malgré ses croyances dualistes, il ne considère pas comme définitivement jugée la question de savoir si l'ulcère contagieux vénérien, que l'on doit absolument séparer de la syphilis, est toujours occasionné par un virus qui lui est propre ou bien si différentes espèces de micro-organismes de nature pyogène n'amènent pas des nécroses circonscrites de tissu capables de provoquer les symptômes cliniques de cette maladie?

Le chapitre consacré au traitement de la syphilis est un des plus importants de l'ouvrage. Kopp n'est pas partisan du traitement préventif, il se borne à opposer des applications locales à la lésion primaire et attend, pour instituer la médication générale, l'apparition d'un exanthème généralisé ou d'autres phénomènes caractéristiques. L'auteur est partisan du traitement intermittent proposé par Fournier. En ce qui concerne le mode d'action du mercure, Kopp pense que, en raison de la nature incontestablement bactérienne du processus et de l'action parasiticide non douteuse

des sels solubles de mercure (en particulier du sublimé), en raison aussi des données positives qu'on possède sur l'introduction des sels insolubles de mercure dans l'organisme et sur leur transformation graduelle en composés solubles ainsi que sur leur élimination incessante, on peut admettre comme très vraisemblable l'hypothèse d'une action antibactérienne directe de la quantité de mercure — fût-elle en proportion minime — absorbée, puis par l'intermédiaire du sang disséminée dans les tissus.

L'auteur, en terminant, énumère les mesures nécessaires pour la prophylaxie de la syphilis :

1° Éclairer le public, surtout les jeunes gens qui sont plus exposés, sur les dangers de la syphilis et leur expansion croissante.

2° Réglementer strictement la prostitution. Dans ce but, la confiner dans des maisons publiques sous la surveillance de la police. Renoncer aux mesures répressives, qui contribuent à accroître la prostitution clandestine. Établir surtout des conventions internationales pour le contrôle de l'état de la prostitution.

3° Contrôle médical de quelques classes de la population masculine (soldats, marins, ouvriers de certaines fabriques).

4° Internement des individus trouvés malades dans des hôpitaux bien installés, traitement gratuit, distribution aux indigents de médicaments dans les policliniques.

5° Réforme de l'enseignement. Instruction plus générale des médecins en ce qui concerne les maladies vénériennes et syphilitiques.

Ces vœux si légitimes, nous les connaissons; les journaux, les livres, les académies, les congrès les proclament à l'envi, les appuient des plus justes considérations. Loin d'en avoir perdu, la syphilis gagne chaque jour du terrain; les victimes sont de plus en plus nombreuses; on fait beaucoup pour remédier au mal accompli; rien pour l'enrayer.

Erasmus Wilson envoya, dit-on, au parlement plus de 30 pétitions pour l'abolition de la peine du fouet chez les soldats, avant d'obtenir satisfaction. Jamais il ne se lassa et il n'eut gain de cause que le jour où il put démontrer, avec pièces à l'appui, qu'un soldat était mort à la suite de la flagellation.

Peut-être nos appels ne sont-ils pas encore assez multipliés, mais si, daignant enfin songer à ces questions, on nous sommait de justifier de la même manière nos appréhensions, nous pourrions hélas ! montrer plus d'une victime.

En résumé, l'ouvrage de Kopp est essentiellement pratique et, mis entre les mains des étudiants et des praticiens, il sera pour eux un guide à la fois éclairé et précis.

A. Doyon.

VARIÉTÉS

UNE APOLOGIE DE LA VÉROLE.

Au cours de mes recherches sur Francisco Lopez de Villalobos dont l'œuvre médicale paraîtra prochainement dans la *Collection des anciens syphiligraphes* (1), j'ai trouvé dans un livre publié à Londres en 1870 par le Dr Gaskoin, les pages suivantes empruntées à la littérature espagnole ancienne.

Elles sont traduites en anglais, d'après un ouvrage datant des premières années du XVIIe siècle et dont notre Bibliothèque nationale possède deux exemplaires. C'est un petit in-12, imprimé à Barcelone en 1609, puis à Bruxelles en 1610.

Cet ouvrage est intitulé : *Dialogos de apacible entretenimiento que contiene unas carnestolendas de Castilla, dividido en tres las noches del Domingo, Lunes y Mares de antruexo;*

Compuesto por Gaspar Lucas Hidalgo, vezino de la villa de Madrid.

(Dialogues d'agréable récréation contenant un carnaval de Castille, divisé en trois nuits de Dimanche, Lundi et Mardi gras; composé par Gaspar Lucas Hidalgo, bourgeois de la ville de Madrid.)

Nous ne possédons aucun renseignement sur Hidalgo et si je publie aujourd'hu la traduction d'un fragment de son livre, c'est à titre de curiosité bibliographique pouvant intéresser les lecteurs des *Annales* et les amateurs de curiosités syphiligraphiques.

Dr LANQUETIN.

Troisième nuit du carnaval. — Chapitre II (2).

Le Dr Fabricio et Dona Petronilla, sa femme.
Don Diego et Dona Margarita, sa femme.
Castañeda « *rufian* »,

Ils se mettent à table et causent de l'excellence des Bubas (3).

Don Diego a la parole :

« Il n'existe aucune chose au monde, quelque excellente qu'elle soit, qui ne rencontre un méchant pour y trouver des défauts :

Nulla tam magna felicitas est, quæ malignitatis dentes vitare possit.

L'ignorance et la méchanceté dont les flots submergent le plus souvent la réputation et l'honneur, se sont, de tout temps, exercées à tel point sur

(1) Librairie Masson.
(2) Capitulo II, *que trata de excelencias de las Bubas.*
(3) *Bubas* est le nom donné par les premiers syphiligraphes espagnols à la maladie vénérienne.

la bonté que les Dieux Immortels eux-mêmes ont été engloutis dans cette loi fatale, assaillis qu'ils sont perpétuellement par des bordées de murmures. Fable, soit, mais qui doit se graver dans l'esprit de tous ceux qui veulent bien y puiser un enseignement. Quoi que fassent, en effet, les intelligences célestes, desseins, actes, tout devient l'objet des risées et de la critique de Momus.

Où que le mérite s'implante, il est le but des morsures de l'envie; la malignité du siècle a pourvu, d'ailleurs, à ce que cette règle si absolue et si pernicieuse fût sans exception, et il ne manque pas de gens qui osent diffamer et déprécier la très illustre et très noble maladie des *Bubas*.

Eh bien! qu'on le fasse; on a médit de Dieu et des saints, il n'y a donc rien d'extraordinaire à ce que l'on diffame les *Bubas!*

Mais pour dessiller les yeux et pour rendre évidente l'injustice qui leur est faite ainsi qu'aux nobles sujets sur lesquels on les rencontre; afin que désormais elles soient estimées comme le méritent leur excellence et leurs grandes qualités, il est bon que l'on sache d'abord que lorsque l'on entend parler des *Bubas*, il ne faut pas paraître éprouver du dégoût, comme on a l'habitude de le faire quand on entend prononcer le nom des choses situées dans le voisinage de la ceinture.

Pourquoi ce nom de *Bubas* sonnerait-il mal aux oreilles des gens sans prévention? Diane (1), elle-même, le modèle de la chasteté, n'était-elle pas appelée *Bubastis*, ainsi que nous l'apprend Ovide:

Cumque latrator Anubis, Sanctaque Bubastis;

Pline (livre V, chap. IX) ne donne-t-il pas également à une belle et noble cité d'Asie le nom de *Bubastis* (2)?

La fameuse étoile appelée *Bootes* ne porte-t-elle pas encore le nom de *Bubulco*? Pourquoi donc nous formaliser d'un nom dont s'honorent des villes sur la terre, des étoiles aux cieux et des déesses au-dessus des cieux. Ne nous inquiétons pas de savoir comment on appelle les *Bubas*, le nom donné à chaque chose est ce qu'il y a en elle de moins important.

Remontons à l'origine, et reconnaissons que parmi les trésors découverts et rapportés des Indes par Colomb, le plus précieux est certainement ces mêmes *Bubas!*

On assure, en effet, que c'est avec la flotte et faisant partie de la cargaison, que vinrent certaines femmes, par l'intermédiaire desquelles cette « sainte affection » nous fût communiquée. Saint est le médicament qui la

(1). OVIDE, *Métamorphoses*, livre IX.

Diane dont il est ici question n'est pas la sœur d'Apollon, mais bien une divinité égyptienne, fille d'Osiris et d'Isis.

On lui avait donné le nom de Bubastis parce qu'elle était particulièrement adorée à Bubastis où on lui avait élevé un temple magnifique; c'est dans cette ville que se célébraient les fameuses fêtes d'Isis auxquelles, si l'on en croit Hérodote, se rendaient chaque année plus de 700000 personnes.

(2). BUBASTIS aujourd'hui ruinée était située dans la Basse-Égypte sur les bords du Nil; c'était le point de départ du canal du Nil à la mer Rouge commencé en 615 avant Jésus-Christ et terminé par Ptolémée II; Bonaparte trouva dans le désert de Suez les traces de ce canal, ensablé par le calife Al-Mansor, en l'année 761 de notre ère.

guérit, le *palo santo* (1). Saint est le lieu dans lequel on la traite (2)! Saint devrait être le Bubeux!

Qu'il fasse tout ce qu'il faut pour le devenir, les *Bubas* font de leur côté plus qu'il ne faut, pour qu'il le paraisse.

Regardez un Bubeux, son air de mortification, la faiblesse de sa voix, la maigreur de son visage, la pâleur de son teint et le brisement de tout son corps, bref, un portrait de vrai pénitent! Ne reconnaissez-vous point, là, les indices de la sainteté, du moins en apparence?

Arrière, possesseurs de joues rebondies, de mirifique embonpoint! L'accès du gymnase de la pénitence vous est interdit, aussi bien que celui de l'Académie des Muses, de l'École de l'Amour et de l'hôpital des *Bubas!*

Des trois ennemis principaux qui font à l'âme une guerre à feu et à sang, le plus terrible, la chair, a été domptée par les *Bubas!* Elles en rendent presque impossible tout abus illicite. Est-il une chose plus propre à procurer la Sainteté que celle qui détruit jusqu'à l'occasion de pécher? Quelle barrière entre l'homme et la femme est comparable à cette bienheureuse affection? Dites à une femme débauchée que l'homme qui la recherche est atteint de *Bubas*, vous la verrez fuir rapide comme une flèche.

L'un des signes infaillibles de la Sainteté est, sans contredit, le remords du péché. Eh bien! qui plus que le Bubeux souffre de ses péchés. Jamais Bubeux ne fut ladre, ni misérable; aussi de même que par antiphrase on appelle un nègre « Jean le blanc » et une femme publique « bonne femme », ainsi nomme-t-on cette sainte maladie « Ladrerie », pour dire libéralité et générosité.

Toutes les maladies ont des ennemis qui leur font la guerre ; tel n'est pas le cas des *Bubas*. Parcourez les officines du monde entier, vous n'y trouverez rien qui soit hostile aux vraies *Bubas*, et qui ait la force de les détruire ou même de les inquiéter.

Beaucoup de gens les désignent comme une infirmité. Ce n'est pas, à proprement parler, une infirmité. Si l'on étudie le sens du mot *firmitas*, on reconnaîtra qu'il convient merveilleusement aux *Bubas;* lorsqu'elles s'attachent à notre corps, elles s'y implantent avec une ténacité incroyable et une inébranlable fixité ; elles ne l'abandonnent jamais, l'accompagnent jusqu'au tombeau, et si elles ne vont pas avec lui en purgatoire, c'est parce qu'elles augmentent les peines *purgatives* (il n'y a jamais eu si bonne raison pour aller en enfer). Devant tant de ténacité, serait-il juste d'appeler les *Bubas* « infirmité », c'est-à-dire défaut de fermeté ?

Ne sont-elles pas l'objet des plus grands honneurs? Leur naissance n'est-elle pas revendiquée par différents pays? Et tandis que les historiens disent que des îles et des cités se glorifient d'avoir vu naître Homère, le prince des poètes, quels hommages plus grands encore sont dus aux *Bubas*, puisque, non pas des îles et des cités, mais des provinces et des royaumes se disputent l'honneur de lui avoir donné naissance!

Les uns les nomment *Mal napolitain* ou *Mal français*, les autres *Gale d'Espagne*, *Maladie indienne* ou *Rougeole des Indes* (quel autre pays que les Indes

(1) Bois Saint, le gaïac.

(2) Allusion soit à l'habitude espagnole de dire : *el santo hospital*, ou encore à ce fait qu'en Espagne les hôpitaux sont tous sous l'invocation d'un Saint.

aurait pu nous fournir un si précieux trésor?). D'autres, mieux instruits du respect que méritent ces « très excellentes dames, » les traitent comme chose ineffable et ne croient pas pouvoir se permettre d'en prononcer le nom propre; aussi ne disent-ils pas « un tel a *les Bubas* », mais « un tel les a ».

Telles sont la Noblesse et la Majesté que l'on trouve chez les *Bubas* que pour « Elles » on se sert du style usité pour les grands Seigneurs, les Dignitaires de l'Église et les Rois. On dit *les Bubas* et non pas *la Buba*, comme s'il s'agissait d'une maladie de moindre importance, telle que la teigne ou la gale par exemple, mais on dit *les Bubas!* Il est juste qu'on les traite avec grandeur puisqu'en tout, elles agissent de même à notre égard. Je dis cela parce que dans les palais et les cours, le succès couronne à peine le quart des prétentions et qu'après des années de servilité et de patience, c'est un grand hasard si une seule personne sur cinq s'en retourne satisfaite : ces nobles dames, au contraire, veillent à ce que bonne justice soit rendue à chacun de ceux qui se présentent à leur tribunal, leurs faveurs se répartissent sur tous, sans retard et avec l'égalité la plus parfaite.

Que l'on ne vienne pas nous dire que les *Bubas* ont la détestable habitude de dépouiller leurs adeptes; un peu d'attention fera reconnaître qu'en cela, elles se montrent excellentes, et prodiguent à foison leurs bienfaits!

Voyez leur générosité. Rappelez-vous que les feuilles des arbres, les plumes des oiseaux, les poils et les cheveux de l'homme sont une seule et même chose; la nature bienfaisante fait tomber les feuilles des arbres et les plumes des oiseaux, mais, envers les hommes, elle ne se charge point du même office, elle les abandonne à eux-mêmes, en cela comme en bien d'autres choses! Et l'homme imprévoyant garderait peut-être ses cheveux!

Mais viennent les *Bubas*! avec elles plus de crainte! Aimables et généreuses, elles se nourrissent de ce qu'il y a de plus délicat dans le sujet, cheveux, cils et sourcils fins, barbes majestueuses, favoris épais : grâce à elles, l'homme se verra dépouiller de ses cheveux!...

A présent, voulez-vous savoir quels sont les gens que fréquentent les *Bubas* et qu'elles choisissent pour compagnes? Sachez que jamais lâche ni timide n'a eu les *Bubas*; le vaillant et l'audacieux sont seuls admis dans leur confrérie. Ces « Nobles Dames » se rencontrent toujours dans la meilleure société, Princes, grands Seigneurs, Gentilshommes, tous illustres et respectables personnages.

Dis-moi qui tu hantes, je te dirai qui tu es. Cet aphorisme est indiscutable, et, pour ma part, je l'ai toujours considéré comme tel.

N'ayez crainte qu'elles se commettent avec les chenapans, les filous, les simples ouvriers. Jamais paysan n'a su qu'au monde il existât des *Bubas!*

Pitoyable ignorance! le terrassier, le moissonneur, le laboureur, le batteur en grange sont-ils dignes de frayer avec ces « Nobles Demoiselles »?

Les *Bubas* sont faites, non pour des souillons et des laveuses de vaisselle, mais seulement pour les dames belles et généreuses qui vont traînant après elles la soie et les cœurs; ce sont elles qui ont les *Bubas* parce qu'elles en sont dignes. Tachez donc que dans la rue, lorsque vous levez votre chapeau devant tel ou telle, la moitié du salut s'adresse à l'individu et que l'autre moitié s'applique directement aux *Bubas* qu'il porte.

Dites-moi si, de tout temps, on n'a pas rendu les hommages les plus

éclatants à ceux qui sont doués de la faculté de prédire l'avenir? Et ce n'est que justice, car, en cela, ils ressemblent aux dieux. Mais quel est celui de ces astrologues ou devins qui, mieux que le Bubeux, connaît les signes du temps et les annonce avec plus de précision? Il les pressent mieux que personne, grâce aux accidents intrinsèques de ses os et de ses nerfs qui, toujours surexcités et en éveil, l'avertissent des modifications atmosphériques à survenir; et les Bubeux deviennent non seulement des devins, mais encore des seigneurs libres et absolus, quand bien même ils seraient esclaves de condition: chacun sert le Bubeux, qui, lui, n'est le serviteur de personne, sinon de Dieu, que les *Bubas* ne manquent pas de rappeler à son souvenir.

Grâce à la domination que le *Bubeux* exerce sur tous, le respect qu'il inspire va toujours croissant, c'est une véritable adoration : on vénère sa personne, on rend un culte à tout ce qu'il touche. Qui donc se hasarderait à dormir dans son lit, à endosser ses vêtements, à manger dans son assiette ou à boire dans son verre, pas même à s'asseoir sur sa chaise, toutes ces choses étant considérées comme sacrées pour avoir appartenu au noble patient.

En vérité, il ne faut pas s'étonner de l'excellence des *Bubas !* Leur naissance est illustre : prérogative sublime!

Par la même opération et avec les mêmes instruments que la nature a choisis pour la reproduction de son chef-d'œuvre, de l'homme, la seule de ses créatures qui regarde le ciel en foulant le sol de ses pieds, c'est, dis-je, par cette même opération et ces mêmes instruments que sont procréées les très précieuses et très excellentes *Bubas*.

Je ne parle que des honorables *Bubas* engendrées par l'acte au moyen duquel l'homme a été créé, et non de celles qui proviennent du refroidissement et qui sont en réalité des *Bubillas* et non des *Bubas*.

Les véritables et belles *Bubas* sont donc les égales de l'homme et peuvent, à bon droit, se glorifier d'une origine aussi illustre. On les reconnaît facilement, « ces Demoiselles », pour des filles de bonne maison, grâce à leur modestie et à leurs habitudes de réclusion, puisqu'elles se tiennent d'ordinaire dans les lieux les plus occultes, les plus secrets de leur palais, situé dans la moelle même du Bubeux.

Dans l'officine de l'amour, il n'existe rien d'inférieur ; tout est judicieusement choisi et de bon goût : aussi n'y rencontre-t-on que belles dames, hommes galants, conversations discrètes, poèmes ingénieux, bourses pleines et *Bubas* à foison.

Présentez-moi un Bubeux; quel qu'il soit, je le tiens pour un homme reconnaissant, et quoi de plus beau que la gratitude! Les gens reconnaissants s'empressent de parler pour ceux qu'ils ont fait souffrir, chaque fois que l'occasion s'en présente. De même le Bubeux dont les narines souffrent d'ordinaire par le fait des *Bubas* (1), exprime sa reconnaissance, en parlant toujours par le nez (2).

Mais qui pourra jamais résumer les grandeurs et les qualités des

(1) Allusion aux fréquentes lésions spécifiques des fosses nasales dont tous les tissus peuvent être atteints ou détruits par la syphilis.

(2) Jeu de mots intraduisible, le mot espagnol *por* signifiant à la fois *pour* et *par*.

Bubas! Je ne les ai pas, c'est mon plus grand regret, et si les désirer n'était pas convoiter le bien d'autrui et commettre un péché, je jure que je le ferais avec une ardeur sans égale, afin d'être admis dans leur noble confrérie, ne fût-ce qu'en qualité d'aspirant.

Basta!

NOUVELLES

Société Viennoise de dermatologie.

Il s'est fondé le mois dernier à Vienne une nouvelle Société de Dermatologie. A la Réunion préparatoire tenue le 6 février, dans la salle de clinique illustrée par Hébra, le professeur Kaposi, qui présidait, a rappelé que c'est aux doctrines de ce Maître que tous les assistants doivent ce qu'ils savent en dermatologie et que c'est en s'inspirant de son esprit que la Société doit commencer et poursuivre ses travaux. On a discuté ensuite les statuts de la nouvelle Société dont les séances auront lieu deux fois par mois, le mercredi.

La Société Viennoise de dermatologie a, le 5 mars dernier, nommé président, le Dr Kaposi; vice-président, le Dr Neumann; premier secrétaire, V. Zeissl; deuxième secrétaire, Lukasiewicz, et trésorier, Grünfeld.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie G. Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. 25594

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DE LA NATURE

DE L'IMPÉTIGO ET DE L'ECZÉMA IMPÉTIGINEUX

Par **William Dubreuilh**,

Agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Si l'on parcourt les traités classiques de pathologie interne et de dermatologie au chapitre *Impétigo*, on s'aperçoit bientôt que sous une apparente uniformité de la description symptomatique se cachent une grande incertitude et de notables différences d'opinions relativement à la nature et à la nosologie de cette affection si commune et, semble-t-il, si connue.

Sans remonter aux auteurs anciens qui, sous le nom de porrigo, confondaient l'impétigo, les teignes et toutes les affections du cuir chevelu, nous voyons que Bazin considérait l'impétigo comme une scrofulide bénigne, opinion qui s'est à peu près conservée jusqu'à nos jours; Hardy le rattache plutôt à l'herpétisme, et, avec Hébra et l'École de Vienne, en fait une variété d'eczéma. Mais de tous les travaux parus sur ce sujet, aucun ne saurait donner une idée plus nette de la confusion qui a régné sur ce sujet que l'article de M. Chambard dans le *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*. M. Chambard commence par dire que l'impétigo n'existe pas, puis il annonce qu'il en fera une description abstraite avant d'exposer séparément l'histoire des différentes formes d'impétigo parmi lesquelles nous trouvons les éruptions pustuleuses de l'huile de croton, de la gale et du favus, un impétigo scrofuleux malin qui n'est que du lupus ulcéreux et des impétigos syphilitiques, bénin ou superficiel et malin ou ulcéreux. D'autre part on voit, dans son *Traité de pathologie*, Eichhorst considérer comme *impétigo* toutes les pustules et parler d'un impétigo variolique.

Le sens du mot impétigo doit être beaucoup plus nettement limité. Sans parler de l'impétigo rodens de Devergie qui comprend des cas de lupus et d'épithéliome, forme ulcus rodens, il faut éliminer l'im-

petigo herpetiformis de Hebra et Kaposi qui est une maladie à part, et considérer seulement l'impétigo vulgaire des auteurs, l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox, l'impetigo simplex de Duhring et l'eczéma impétigineux. Laissant de côté l'impétigo de Duhring que je ne connais pas, j'espère montrer dans le cours de cette étude : 1° qu'il n'existe qu'un seul impétigo, l'impétigo contagieux, maladie bien déterminée cliniquement, mais sans individualité étiologique, due à l'inoculation intra-épidermique de microbes pyogènes d'origine quelconque; 2° que l'eczéma impétigineux est un eczéma compliqué d'impétigo, dont il doit être cliniquement bien différencié.

Avant de discuter l'étiologie, je donnerai de l'impétigo une description clinique aussi succincte que possible pour bien établir les caractères de l'affection que j'ai en vue.

I

La lésion initiale de l'impétigo est une pustule grisâtre qui peut être d'emblée grosse comme un grain de chènevis ou même comme une petite lentille ou qui peut n'avoir que le volume d'une tête d'épingle, mais dans tous les cas elle grandit rapidement. Cette pustule, très superficielle, de couleur gris jaunâtre, est recouverte d'un épiderme très mince; elle contient dès le début un liquide franchement purulent, il semble cependant que dans quelques cas le début se fasse par une vésicule contenant de la sérosité qui devient rapidement purulente.

La pustule est souvent entourée d'une auréole inflammatoire qui peut manquer, surtout à la face, elle est mentionnée par Duhring et par Tilbury Fox et niée par R. Crocker et par Hillairet et Gaucher. Je l'ai souvent observée à la face, mais elle y est moins constante qu'aux membres.

D'après T. Fox, on trouverait toujours au fond de la pustule un petit bouton de consistance muqueuse qu'on peut enlever en masse et sous lequel se trouve une ulcération conique. Je n'ai observé ce fait que dans certaines éruptions pustuleuses des mains qui n'avaient rien de commun avec l'impétigo.

Quand la pustule atteint le volume d'un grain de chènevis, se produit le phénomène de l'ombilication sur lequel insiste beaucoup T. Fox qui le considère comme caractéristique. L'ombilication est due à la dessiccation de la partie centrale de la pustule : il se produit ainsi une petite croûte punctiforme, jaunâtre, à la formation de laquelle prennent part et l'épiderme soulevé et le pus sous-jacent et, comme la sécrétion tend à se tarir au centre, tandis qu'elle continue à la périphérie, la croûte se trouve déprimée par rapport au reste de la pustule.

La pustule grandit pendant deux ou quatre jours ou même plus, et la croûte centrale s'étend et s'épaissit du même pas. Lorsqu'une lésion isolée n'est pas écorchée et peut se développer librement, elle peut atteindre et dépasser un centimètre de diamètre, elle est alors constituée par une auréole rouge, par un soulèvement pustuleux de l'épiderme de forme annulaire et par une croûte centrale un peu déprimée et très peu adhérente. Si on la soulève à ce moment, on trouve au-dessous une surface exulcérée, rouge, finement mamelonnée recouverte d'un enduit jaunâtre visqueux qui ne tarde pas à se concréter en une nouvelle croûte.

Au bout d'un temps variable, qui généralement ne dépasse pas trois ou quatre jours, le bourrelet pustuleux cesse de s'étendre; l'auréole inflammatoire s'efface; la dessiccation atteint les limites de la pustule qui est alors remplacée par une croûte assez épaisse, inégale, jaune de miel, fragile, très peu adhérente. Sa base est encore humide et glutineuse à cause de la sécrétion qui persiste et vient augmenter l'épaisseur de la croûte déjà existante, ou la remplacer si elle est enlevée. Bientôt cette sécrétion tarit, la croûte se détache par ses bords et finit par tomber, laissant à découvert un épiderme mince et une macule rouge qui s'efface lentement sans laisser de cicatrice ni aucune autre trace, que, dans quelques cas, une légère pigmentation passagère.

Comme je l'ai déjà fait remarquer, les pustules des membres, et à un moindre degré celles du tronc, sont enflammées par les irritations auxquelles elles sont exposées, par le frottement des vêtements, etc. Elles sont entourées d'une auréole rouge assez étendue et quelquefois même saillante, elles siègent sur une base quelque peu indurée, bref, elles se rapprochent un peu de l'ecthyma. Sur les mains la pustule de l'impétigo est généralement plus volumineuse et plus tendue qu'à la face ce qui paraît être dû à la plus grande épaisseur de l'épiderme. Au lieu d'être grisâtre et flasque et de se dessécher au centre de bonne heure, elle est plus jaune, et se dessèche plus tardivement; de plus, elle est plus souvent rompue mécaniquement de sorte que les croûtes ont un aspect moins typique.

Quand l'impétigo se présente sur la face de l'homme adulte, les pustules sont généralement centrées par un poil (impetigo pilaris de Devergie).

Sur le cuir chevelu, l'impétigo présente quelques variétés assez notables. Si les cheveux sont courts, la sécrétion souvent très abondante se dessèche en agglutinant les cheveux et forme des croûtes très épaisses, qui se brisent en fragments irréguliers et constituent l'impetigo granulata des anciens auteurs. Si les cheveux sont longs, la sécrétion se dessèche difficilement, l'épiderme mince qui recouvre la pustule disparaît par la macération, et l'on trouve des îlots arron-

dis ou de larges espaces à bords nets et polycycliques, superficiellement exulcérés et recouverts d'un enduit blanchâtre visqueux, assez consistant, quelquefois même au point de simuler une fausse membrane molle. En raison des conditions particulières qui lui donnent naissance, cette forme se rencontre surtout chez les femmes adultes.

Les pustules et les croûtes d'impétigo peuvent être isolées, mais le plus souvent elles sont groupées et forment des plaques croûteuses et suintantes, plus ou moins étendues, couvrant rarement une portion notable de la face, avec des contours irréguliers, géographiques en dehors desquels on trouve des groupes plus petits ou des lésions isolées. Suivant la distribution et le groupement, les anciens auteurs et quelques auteurs récents distinguent l'impetigo larvalis, impetigo sparsa, impetigo figurata, impetigo granulata, etc. Ces distinctions doivent être laissées de côté, et ne sont que des variétés de forme sans importance. Un chêne est toujours un chêne, qu'il soit isolé ou qu'il forme des bouquets, des avenues ou des forêts.

La lésion de l'impétigo considérée isolément n'a qu'une durée limitée : au bout de trois à quatre jours la pustule est remplacée par une croûte qui tombe à son tour un peu plus tard de sorte que la guérison survient spontanément après une dizaine de jours, mais constamment il apparaît de nouvelles pustules au voisinage ou à distance de sorte que la maladie peut durer des semaines et des mois.

L'impétigo est parfois le siège d'un léger prurit, rarement bien prononcé et souvent nul. Quelquefois on observe de vives démangeaisons, mais alors elles tiennent moins à la lésion de l'impétigo lui-même qu'à la présence des poux.

On ne voit guère l'éruption impétigineuse se faire d'emblée sur de larges surfaces ; elle débute en général par une seule pustule ou au moins par un petit nombre de pustules, mais bientôt d'autres apparaissent au voisinage ou dans des points plus ou moins éloignés, et la lésion primitive s'étend de proche en proche en même temps qu'elle se dissémine et forme de nouveaux foyers à distance. Ces foyers peuvent être constitués par une seule pustule et s'éteindre sur place en peu de temps ou bien ils peuvent former des plaques plus ou moins étendues, plus ou moins persistantes.

L'impétigo peut siéger dans tous les points du corps, excepté peut-être sur le dos, mais son siège de prédilection est certainement la face. Sur 65 cas je trouve la face atteinte cinquante-six fois, surtout le pourtour de la bouche et particulièrement les commissures. Dans l'ordre de fréquence, le cuir chevelu vient après, dix-huit fois, ce qui tient à la grande importance étiologique des poux de tête ; du cuir chevelu l'éruption s'étend facilement aux oreilles et aux plis rétro-auriculaires ; puis viennent les membres supérieurs, treize fois, les membres inférieurs et le tronc, quatre fois et deux fois. Je n'ai

vu que deux fois la tête rester totalement indemne, et l'impétigo se limiter aux mains, il s'agissait d'un enfant chez qui il avait débuté par une tourniole et d'une femme contagionnée par ses enfants.

L'impétigo peut occuper les muqueuses buccales et conjonctivales. Ces faits déjà mentionnés par Tilbury Fox et par Duhring ont fait l'objet d'un travail de M. Comby présenté en 1887 à la Société clinique de Paris. Comme je n'ai pas eu l'occasion d'observer des cas de ce genre, peut-être pour ne les avoir pas cherchés, je me borne à citer les auteurs qui s'en sont occupés (1).

L'évolution complète de la pustule impétigineuse, depuis le début jusqu'à la chute de la croûte, ne dure guère qu'une dizaine de jours, mais si les croûtes sont étendues, la suppuration peut persister sous cette carapace beaucoup plus longtemps; de plus, il naît constamment de nouvelles lésions sur des points de la peau restés jusque-là indemnes et même sur les points récemment guéris, de sorte que la maladie peut durer des semaines et des mois, par suite de ces repullulations indéfinies, quoique l'impétigo considéré dans son élément éruptif soit une affection subaiguë.

II

La *contagiosité* de l'impétigo a été admise par Devergie qui, le premier, remarqua qu'il peut se transmettre par le contact, de bouche à bouche, d'enfant à enfant, et d'enfant à adulte, et rapporte des observations de contagion.

Cette idée fut reprise en 1864 par Startin et par Tilbury Fox. Ce dernier publia un mémoire important sur la maladie à laquelle il donne le nom d'impetigo contagiosa (2). On y trouve une bonne description clinique, des observations de contagion et des expériences d'inoculation tout à fait concluantes. Dans une observation, un enfant atteint d'impétigo le donne à un second en le mordant, la mère de celui-ci prend une pustule sur le front à la suite d'une écorchure d'épingle qui fut en contact avec les lésions de l'enfant. Dans une expérience, il a inoculé à la face antérieure de l'avant-bras d'une femme le pus visqueux d'une pustule en y pratiquant une écorchure linéaire. Au bout de douze heures survint une sensation de déman-

(1) J'ai cependant vu récemment un enfant de quelques mois ayant déjà ses deux incisives médianes inférieures, qui présentait à la face postérieure des lèvres sept ou huit pustules ou ulcérations de la grandeur d'un grain de blé. Sa mère avait au mamelon une fissure profonde qui suppurait abondamment et les ulcérations buccales de l'enfant étaient survenues une quinzaine de jours après la lésion du mamelon de la mère. Les incisives aiguës de l'enfant avaient pu éroder la muqueuse et favoriser l'inoculation du pus de la mère, d'où était résulté un véritable impétigo buccal.

(2) Tilbury Fox, On impetigo contagiosa or Porrigo (*Brit. med. Journal*, 1864, I, 467).

geaison, les bords de l'écorchure étaient rougis et gonflés ; le lendemain apparaissaient de petites plaques rouges dont le centre formait une petite élevure plus rouge où, au bout de quarante-huit heures, il y avait une pustule ; les troisième et quatrième jours il y avait une auréole bien marquée, le centre commençait à se déprimer et il se fit un peu de suintement. La grandeur de la lésion variait de 1 à 2 centimètres, avec un pourtour rouge et induré. L'évolution ultérieure était celle de la maladie elle-même, elle guérissait ou il se faisait des rechutes.

Plus tard ces expériences d'inoculation furent reprises par Vidal avec le même succès et, depuis, nombre d'auteurs ont publié des expériences ou des observations en faveur de la contagiosité de l'impétigo.

Il est donc généralement admis que l'impétigo est quelquefois contagieux ; mais si l'on cherche à se rendre compte de la façon dont les auteurs comprennent la contagiosité de l'impétigo, on est surpris de voir que pour la plupart ils ne la considèrent pas comme un fait général. Mettant à part l'opinion de Kaposi qui considère que l'impétigo n'est contagieux que parce qu'il est lié à la présence des poux de tête ou quelquefois de la trichophytie, nous voyons décrire l'impetigo contagiosa comme une forme morbide distincte de l'impétigo ordinaire par Hillairet et Gaucher. Certains auteurs, surtout en Amérique, le considèrent comme une maladie rare : ainsi G.-Th. Jackson (1) rapporte que dans la statistique de la Société américaine de Dermatologie de 1886 on trouve 91 cas d'impetigo contagiosa sur 14 984 maladies de la peau, et lui-même en deux ans l'aurait observé seize fois sur 2200 cas. Stelwagon (2) donne des chiffres sensiblement supérieurs, 88 sur 2700.

Pour ma part, je suis disposé à considérer la contagiosité comme un fait absolument général, et l'impétigo comme une maladie extrêmement commune. Je trouve en effet, dans ma statistique de 1889, 65 cas d'impétigo sur 500 malades environ. Dans presque la moitié des cas (29), il y avait des circonstances qui plaidaient en faveur de la contagion. Parfois il s'agissait d'épidémies de famille, trois fois deux enfants atteints, une fois trois enfants, deux fois deux enfants et la mère, une fois quatre enfants et la mère, auquel je puis ajouter deux cas où le père d'un enfant atteint d'impétigo de la face avait lui-même de l'impétigo à la barbe. D'autres fois, enfin, il y avait des preuves d'inoculation directe comme dans le cas d'une femme atteinte d'impétigo très étendu du cuir chevelu quelques jours après s'être servi du peigne avec

(1) G.-Th. Jackson, Impetigo contagiosa (*New-York med. Journal*, 19 nov. 1887).
(2) H. Stelwagon, Impetigo contagiosa, its clinical features (*Philadelphia medical Times*, 22 septembre 1883).

lequel elle avait peigné un enfant qui avait des croûtes dans la tête. A l'appui de la contagion, je dois rappeler le fait remarqué par Stelwagon que l'impétigo est beaucoup plus commun certaines années, et cet autre signalé par M. Bousquet (1), que dans les écoles communales de Bordeaux certaines écoles étaient à peu près indemnes tandis que dans d'autres les malades étaient extrêmement nombreux. Dans bien des cas, il est vrai, on ne peut pas trouver d'indices de contagion donnée ou reçue, mais ces cas ne diffèrent nullement, au point de vue clinique, des cas les plus nettement contagieux.

De tout temps on a reconnu les liens étroits qui lient l'impétigo à la présence des poux du cuir chevelu, ce fait est noté dans une quinzaine de mes observations et ce chiffre est probablement au-dessous de la vérité; mais les poux sont si fréquents chez les enfants des écoles que leur rôle est difficile à établir exactement. Un enfant peut avoir de l'impétigo de la face et quelques lentes dans les cheveux sans que l'impétigo soit d'origine pédiculaire. Je n'ai tenu compte que des cas où il y avait de l'impétigo à l'occiput.

Je n'ai jamais vu la trichophytie donner naissance à des lésions impétigineuses, mais le favus peut quelquefois simuler l'impétigo et ne s'en distinguer que par sa ténacité, par l'alopécie cicatricielle qu'il entraîne à sa suite et par la présence du champignon. Dans certains cas le favus détermine une violente réaction inflammatoire et le cuir chevelu est couvert de croûtes jaunes, milliformes où l'on a beaucoup de peine à trouver au milieu de la suppuration quelques imperceptibles godets, cause de tout le mal.

L'impétigo peut apparaître à la suite de la vaccination. Ces faits sont assez fréquents; et T. Fox a signalé des cas de fausse vaccine ressemblant de point en point à de l'impétigo ou d'impétigo survenant en divers points du corps, sur le bras vacciné, sur la face, etc., à la suite d'une vaccine normale ou anormale. Cet impétigo vaccinal peut aussi se montrer avec des allures épidémiques, comme cela a eu lieu dernièrement en Allemagne (2). Dans la presqu'île de Wittow (île de Rügen), pendant le mois de juin 1885, 342 enfants et 17 adultes présentèrent à la suite de la vaccination une éruption d'impétigo tout à fait typique siégeant au point d'inoculation et dans son voisinage, à la face (mentons, joues, commissures labiales), aux membres supérieurs et même inférieurs,

(1) J.-L. Bousquet, Contribution à l'étude de l'étiologie de l'Impétigo (*Thèses de Bordeaux*, 1888-89).

(2) S. Guttmann. — Marcus, — Heinrich. — *D. medic. Wochensch.*, 1885, nos 43, 44, 45.

Die nach der diesjährigen Schutzpockenimpfung auf der Halbinsel Wittow (Rügen) aufgetretene Massenerkrankung. (*Veröffentl. des Kais. Gesundheitsamtes*, 1885, nos 24, 25. — D'après *Viertelj. f. Dermat.*, 1887, pp. 347 et 356.)

à la poitrine; chez les adultes, les pustules étaient généralement limitées au point d'inoculation. L'éruption ne s'accompagnait d'aucun prurit ni de phénomènes généraux et guérissait facilement sans laisser de cicatrices. Dans la plupart des cas, l'évolution des pustules de vaccination n'était pas normale; elles suppuraient rapidement, se rompaient et se desséchaient de bonne heure, ne laissant que des cicatrices superficielles. Cet impétigo vaccinal était éminemment contagieux, car il atteignit beaucoup de personnes qui n'avaient pas été vaccinées, mais qui s'étaient trouvées en contact avec les enfants vaccinés et porteurs de l'éruption impétigineuse : la lymphe qui avait servi à ces vaccinations était du vaccin humanisé venant de Stettin.

A la même époque, dans le cercle de Clèves près de Dusseldorf, une épidémie analogue frappait près d'un millier de personnes (1). Les vaccinations avaient été faites avec une conserve de lymphe animale dans la glycérine. Les caractères de l'éruption étaient à peu près les mêmes que dans l'épidémie de Wittow, sauf qu'elle ne débutait pas sur le bras inoculé, mais plutôt à distance, et que l'évolution vaccinale était d'habitude normale. En raison de ces faits et parce que tous les vaccinés ne furent pas atteints par l'épidémie, Geronne incrimine plutôt le manuel opératoire que la lymphe vaccinale elle-même. Il suppose qu'il s'agit plutôt d'une désinfection insuffisante du champ opératoire ou d'une contagion se faisant dans la salle d'attente où étaient venus plusieurs enfants atteints d'impétigo (2).

T. Fox, qui le premier a constaté les propriétés virulentes du contenu de la pustule impétigineuse, n'y ayant pas trouvé d'une façon constante un des parasites connus à son époque tels que le trichophyton, nie formellement la nature parasitaire de l'impétigo. Depuis lors, bien des auteurs ont examiné le contenu des pustules d'impétigo; Kohn, Piffard ont étudié les croûtes de l'impétigo et y ont trouvé, le premier, des spores et un mycélium long et mince, le second des corps ronds et ovales, mais on ne peut vraiment pas se fier à ces résultats, car les croûtes sont trop exposées à toutes sortes de souillures. Geber, Lang, Kaposi y ont trouvé un mycélium et des spores analogues à ceux du trichophyton. Ce dernier auteur en conclut que l'impétigo peut être symptomatique de la trichophytie.

Dewevre (3) a examiné le pus des pustules d'impétigo et le produit

(1) Geronne, Ueber impetigo contagiosa (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1886, n° 30. — D'après *Viertelj. f. Dermatologie*, 1887, p. 349).

(2) Cf. Perron, *Revue sanitaire de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 1888.

(3) Dewevre, Nature contagieuse et parasitaire de l'impétigo (*Archives de Médecine et de Pharm. militaires*, 1885, n° 18).

du raclage des exulcérations. Il a trouvé dans le pus des spores et dans le produit du raclage un mycélium cylindrique allongé, différent cependant de celui de Kohn.

Bockhart (1) en 1887, étudie le pus de l'impétigo du furoncle et du sycosis et, soit par l'examen microscopique, soit par les cultures, il n'y trouve que des microbes pyogènes banaux et il pense que ces diverses affections ne diffèrent que par le siège de la suppuration.

L'année dernière un de mes élèves, M. le Dr Bousquet, médecin de la Marine, a repris cette question et a confirmé dans la plupart des points les résultats obtenus par Bockhart. C'est à ce travail que j'emprunte une grande partie des détails qui vont suivre sur l'examen bactériologique du pus de l'impétigo.

Par l'examen microscopique, on trouve des globules de pus, des filaments de mucus, et de nombreux microcoques qui se colorent facilement par le bleu de méthylène ou la méthode de Gram. Ils sont généralement très petits, isolés ou groupés deux à deux, parfois forment des amas irréguliers ou plus rarement des chaînettes plus ou moins allongées. Ces microcoques sont libres dans le liquide ou sont contenus dans les globules de pus. On n'y trouve point de bacilles ni d'organismes filamenteux.

M. Bousquet a fait des cultures avec le pus des pustules de huit malades. Le pus était recueilli dans des pustules récentes, non encore recouvertes d'une croûte et à peine ombiliquées. Sur ces huit examens il a trouvé cinq fois le staphylococcus pyogenes aureus seul ou associé aux autres staphylocoques ; quatre fois le staphylococcus cereus albus, deux fois seul, deux fois associé à l'aureus, enfin trois fois le staphylococcus pyogenes albus, deux fois seul, une fois associé au staphylococcus aureus. Bockhart, sur 22 cas d'impétigo, a trouvé constamment les staphylococcus aureus et albus tantôt ensemble, tantôt séparés.

Nous savons depuis longtemps que l'inoculation superficielle du pus des pustules impétigineuses produit une lésion analogue. Bockhart et Bousquet se sont inoculé les cultures provenant du pus d'impétigo et contenant du staphylococcus pyogenes soit aureus, soit albus, en frictionnant avec la culture la surface de la peau saine ou très superficiellement excoriée. Ils ont tous les deux déterminé ainsi une éruption abondante de petites pustules peu prurigineuses qui, au bout de quatre à huit jours, se desséchaient, formaient une croûte et disparaissaient sans laisser de traces. Bockhart vit survenir en outre deux furoncles sur la surface inoculée ; Bousquet vit survenir quelques pustules à distance probablement dues à une inoculation secondaire par les vêtements. Dans ces pustules on retrouvait en culture pure le microbe inoculé.

(1) M. Bockhart, Ueber die Aetiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sycosis. (*Monatshefte f. prakt. Dermat.*, 1887, t. VI, p. 450).

Pogge (1) a fait l'étude bactériologique d'un cas de l'épidémie d'impétigo vaccinal de Wittow; il a trouvé en grande abondance dans le pus un microcoque fournissant une culture brun pâle qui liquéfie la gélatine. Une inoculation qu'il s'est faite avec ce pus sur une écorchure accidentelle de l'oreille a donné lieu à des pustules qui se sont étendues et reproduites au voisinage; une autre inoculation faite sur le bras d'un homme de quarante-neuf ans a produit une éruption qui, d'après sa description, paraît moins nettement impétigineuse.

En effet, il est à remarquer que les pustules produites par l'inoculation des cultures sur le bras de l'adulte diffèrent sensiblement de celles de l'impétigo spontané ou inoculé, comme on en peut juger par la lecture des expériences de Bockhart, de Bousquet et de Pogge. Elles sont plus nombreuses, plus petites, évoluent plus rapidement, n'ont pas de tendance à l'extension progressive et prolongée et contiennent un liquide franchement purulent et nullement visqueux, de sorte que les croûtes qu'elles forment en se desséchant sont plus sèches et plus minces que celles de l'impétigo naturel. Notons en outre que, dans deux cas, Bousquet n'a pu trouver que le staphylococcus cereus albus qui, ainsi qu'il s'en est assuré lui-même, n'est pathogène ni pour l'homme ni pour les animaux.

Ces légères différences entre la pustule de l'impétigo naturel et celle qu'on obtient par l'inoculation des cultures peuvent s'expliquer par la différence du terrain, les inoculations ayant toujours été faites sur le bras d'adultes et non sur la face d'enfants. En tout cas, il faut conserver ce fait, que les seuls microbes que la culture puisse déceler dans le pus impétigineux sont les mêmes qu'on trouve dans le pus du phlegmon et du furoncle.

Le microbe trouvé par Pogge diffère évidemment au moins par la couleur de sa culture des autres microbes pyogènes. Il est naturel d'admettre que plusieurs microbes sont capables de déterminer la suppuration, ce qui expliquerait en même temps la plus grande virulence de certaines formes d'impétigo comme celle des épidémies de Wittow et de Clèves.

Il semble donc que l'inoculation d'un pus quelconque puisse donner naissance à l'impétigo. Certaines observations cliniques en fournissent une preuve encore plus démonstrative. Dans deux cas, j'ai vu, chez des individus atteints d'otorrhée ancienne, l'impétigo débuter à l'orifice du conduit auditif externe et au-dessous de cet orifice pour s'étendre de là de proche en proche. Souvent la perforation du lobule de l'oreille pour y placer une boucle est le point de départ d'un impétigo plus ou moins étendu. D'autres fois c'est un traumatisme quelconque déterminant une plaie suppurante qui fait naître un

(1) Pogge. Zur Pathogenese der Wittower Hautkrankheit (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1885, nº 49).

impétigo typique à son voisinage. Assez fréquemment enfin un coryza chronique provoque de l'impétigo de la lèvre supérieure qui de là se propage.

Le plus généralement cependant on ne trouve pas de foyer de suppuration à l'origine de l'impétigo, mais il a été démontré par Bockhart et par bien d'autres que l'on trouve fréquemment les staphylocoques pyogènes à la surface de la peau saine et dans les poussières qui nous entourent, c'est pour cela du reste qu'une plaie exposée sans précaution suppure presque infailliblement.

La *propagation* de la maladie d'un point à un autre se fait toujours de la même façon, par le grattage. On touche accidentellement les croûtes ou les points excoriés, avec les mêmes doigts on gratte un autre point de la peau et l'on s'inocule les microbes pyogènes : c'est pourquoi l'impétigo est infiniment plus fréquent sur les parties découvertes telles que le visage que sur les parties couvertes. De même aussi, chez un individu atteint d'impétigo, toute lésion prurigineuse de la peau dans une région accessible sera presque sûrement atteinte d'impétigo à son tour. Le rôle des affections prurigineuses de la peau est plus important encore : elles peuvent être la seule cause déterminante de l'impétigo puisque les microbes pyogènes peuvent se trouver sur la peau ou sous les ongles même en l'absence de toute lésion suppurative actuelle. C'est ainsi que les poux du cuir chevelu en sont une cause si fréquente, le grattage conscient ou inconscient inocule les microbes empruntés à un autre malade (cas fréquent chez les petits enfants) ou trouvés sur place.

L'eczéma joue un rôle non moins important sur lequel j'aurai à revenir.

La cause efficiente de l'impétigo est donc l'inoculation superficielle par le grattage de microbes pyogènes provenant d'une lésion impétigineuse, d'un foyer de suppuration quelconque ou de la surface de la peau saine.

Il reste à considérer la question du *terrain*.

Pour les auteurs anciens, dans l'impétigo comme dans beaucoup de maladies infectieuses, la question du terrain était tout : ils ne connaissaient pas d'autre étiologie. Actuellement les connaissances récemment acquises ne doivent pas nous faire oublier ce facteur important. Il est évident que les mêmes circonstances ne produisent pas l'impétigo chez tous les individus ; de plus, outre la prédisposition des individus, il existe également une prédisposition de certaines régions.

Il est de connaissance banale que l'impétigo est une maladie de l'enfance et que son maximum de fréquence est de 1 à 10 ans. Cela tient à la finesse de la peau des enfants, à la fréquence de la pédiculose du cuir chevelu à cet âge, à des causes constitutionnelles que

j'examinerai tout à l'heure et enfin à la plus grande facilité de la transmission, car à cet âge les caresses, les jeux et les querelles sont autant de circonstances qui favorisent la contagion. Chez les adultes, on trouve le plus souvent soit un foyer de suppuration, soit la contagion directe, des enfants à leurs parents par exemple.

Le sexe ne paraît pas exercer d'influence appréciable au moins chez l'enfant, car chez l'adulte la femme est peut-être plus exposée.

Il n'en est pas de même de la constitution. L'impétigo a été considérée comme une scrofulide bénigne : c'est qu'en effet les enfants lymphatiques ou scrofuleux y sont singulièrement plus sujets que les autres. La maladie est chez eux plus fréquente et plus tenace. M. Séjournet (1) a insisté avec raison sur le rôle important que jouent ici la dilatation de l'estomac et les troubles digestifs dus à une alimentation vicieuse. Toutes ces circonstances et particulièrement la scrofule favorisent non seulement l'impétigo, mais encore toutes les suppurations cutanées ; il est de ces enfants chez lesquels la moindre écorchure suppure longuement avant de guérir ; c'est chez eux qu'on voit la gale aussi bien que la phthiriase ou l'eczéma revêtir la forme pustuleuse. Ces enfants bouffis, à peau fine, à graisse molle, précoces gros mangeurs, dont l'embonpoint trompeur cache une mauvaise santé, nés de parents scrofuleux ou quelquefois même franchement tuberculeux, sont incontestablement le terrain de choix de l'impétigo, mais il suffit de parcourir les écoles primaires pour s'assurer que les enfants les plus robustes n'en sont point à l'abri.

En résumé, l'impétigo me paraît être une entité morbide parfaitement déterminée au point de vue clinique par sa pustule superficielle contenant un pus visqueux, qui se dessèche en croûtes épaisses et melliformes, ainsi que par sa contagiosité ; en revanche il n'a aucune spécificité étiologique, étant dû simplement à l'inoculation, dans certaines conditions, de microbes pyogènes d'origine quelconque. De plus, il n'y a pas à distinguer l'impetigo contagiosa comme forme spéciale ; il n'y a qu'un impétigo, l'impétigo vulgaire, qui est contagieux.

Ces idées qui se trouvaient en germe dans le travail de Bockhart et dans la thèse déjà citée de Bousquet, sont formellement exprimées par Radcliffe Crocker dans son récent traité des maladies de la peau, et cela quoiqu'il ne semble pas qu'il eût connaissance du travail de Bockhart. Voici ce que dit R. Crocker (p. 133) : « L'impétigo est toujours dû à l'inoculation du pus contagieux, quelle qu'en soit l'origine. Sa fréquence à la suite de la vaccination est simplement un exemple d'inoculation de pus, la vaccine est souvent très prurigineuse ; dans ses dernières périodes, l'enfant écorche les pustules et inocule le pus en d'autres points du corps. »

(1) Séjournet, Des Gourmes infantiles (*Revue des maladies de l'enfance*, 1889).

Mais il est d'autres affections de la peau qui ont exactement la même étiologie : ce sont l'ecthyma, la gale pustuleuse et le furoncle.

L'ecthyma ne diffère de l'impétigo que par la zone inflammatoire étendue rouge et indurée qui l'entoure, par la couleur souvent hématique du pus et quelquefois par la plus grande profondeur des lésions qui peuvent laisser une cicatrice, enfin par son siège. Cette dernière différence commande toutes les autres. Dans l'immense majorité des cas, l'impétigo siège à la face et l'ecthyma aux membres inférieurs, on ne voit jamais d'ecthyma à la face ni d'impétigo aux jambes si ce n'est chez les tout petits enfants; on peut voir l'un ou l'autre ou toutes les transitions de l'un à l'autre aux membres supérieurs. C'est que, et je puis ici encore m'appuyer sur l'autorité de R. Crocker, l'ecthyma n'est qu'un impétigo irrité, enflammé par la stase sanguine, par le frottement des habits, par les traumatismes de toute sorte, et favorisé par la saleté et souvent un état cachectique.

Dans la gale pustuleuse, nous trouvons du grattage et des pustules larges, saillantes, tendues, n'ayant aucune tendance à se dessécher sans se rompre et contenant un liquide franchement purulent, nullement ou presque pas visqueux; en somme, une lésion très différente de la pustule impétigineuse. Cette différence me paraît tenir à une inoculation plus profonde dans un épiderme plus épais, c'est-à-dire à la suppuration secondaire des vésicules perlées de la gale dont le siège est assez profond puisque le sillon acarien est tout entier contenu dans leur voûte. On voit en effet très souvent un long sillon soulevé en totalité par la pustule. Du reste, le type que je viens d'esquisser ne se voit guère dans toute sa pureté qu'aux mains; sur le tronc, la pustule plus superficielle passe un peu au type ecthyma et il n'est pas rare de voir les enfants atteints de gale pustuleuse ou non des membres présenter à la face de l'impétigo typique.

Quant au furoncle, il est dû à une inoculation profonde dans les follicules pilo-sébacés et non à l'inoculation intra-épidermique. Ce fait est démontré par les expériences de Garré, de Bockhart et d'autres qui, en frictionnant la peau avec des cultures virulentes, ont obtenu des pustules superficielles ou des suppurations profondes, furonculoïdes. Il faut ici aussi tenir compte du terrain, de la prédisposition individuelle qui est peut-être plus évidente encore dans la furonculose que dans l'impétigo.

III

Il me reste à considérer deux types morbides importants, l'impetigo simplex de Duhring et l'eczéma impétigineux.

L'*impetigo simplex* est défini par Duhring (1) une affection inflam-

(1) L. Duhring, *Maladies de la peau*. Traduction française, p. 330.— Two Cases

matoire aiguë caractérisée par la formation d'une ou de plusieurs pustules du volume d'un pois ou d'une noisette, arrondies, surélevées, résistantes et qui ne s'accompagnent pas de démangeaisons. Les pustules sont blanches ou jaunâtres, opaques, sans aucune tendance à se rompre ou à se confondre même quand elles sont très rapprochées ; elles se dessèchent en formant des croûtes jaunes qui tombent sans laisser de cicatrices. L'éruption siège de préférence aux mains et à la face ; on peut aussi la voir aux pieds, au bas des jambes, et au tronc, quoique plus rarement. Il n'y a ni démangeaison ni sensation de brûlure, quoique les pustules soient souvent entourées d'une auréole inflammatoire. L'éruption est aiguë, simultanée et successive et la guérison survient spontanément en deux semaines en moyenne. C'est une des maladies de la peau les plus rares. Elle n'est pas contagieuse.

La description que donne Duhring de l'impetigo simplex est très claire et très nette, ce qui me permet de dire que je n'ai jamais vu cette dermatose. Elle doit ressembler assez à certains cas de gale pustuleuse, mais la gale ne guérit jamais spontanément. R. Crocker l'a diagnostiquée une fois avec Shoemaker, de Philadelphie, mais la semaine suivante la sœur du malade se présentait avec une éruption typique d'impetigo contagiosa. En somme, l'impetigo simplex n'est guère connu qu'en Amérique où il est très rare et la plupart des auteurs qui en parlent ne font que reproduire la description de Duhring : on devine qu'ils ne l'ont jamais vu, mais ils n'ont pas tous, comme Crocker, la franchise de le dire.

L'*eczéma impétigineux*, qui est loin d'avoir la physionomie nettement caractérisée de l'impetigo contagiosa, n'a pas peu contribué à embrouiller la question si obscure de l'impétigo. Il se rapproche de l'impétigo par sa localisation à la face, par sa prédilection pour le jeune âge, par son suintement purulent et par les croûtes épaisses et melliformes qui le recouvrent. Il s'en rapproche assez pour que, confondu avec l'impétigo, il ait déterminé certains auteurs à faire de l'impétigo tout entier une variété d'eczéma.

L'impétigo constitue rarement des plaques étendues ; ce sont des lésions disséminées, confluentes par places et formant des groupes à contours très irréguliers entourés généralement d'éléments isolés sous forme de pustules ou de croûtes d'où le nom d'*impetigo figurata*. L'eczéma impétigineux forme souvent de vastes placards, couvrant quelquefois toute la face comme un masque d'où le nom d'*impetigo larvalis ;* on peut, il est vrai, trouver des éléments disséminés dont quelques-uns reproduisent le type de l'impetigo contagiosa.

of typical Impetigo simplex (*American Journal of med. the Sciences*, 1888, II, p. 374).

L'impétigo est une affection aiguë ; chaque élément éruptif n'a qu'une durée limitée et si la maladie peut durer presque indéfiniment, c'est par une série de rechutes et de réinoculations successives, au cours desquelles l'éruption peut changer de place. Au contraire, les placards d'eczéma impétigineux durent des mois et des années dans le même endroit : c'est une affection franchement chronique.

L'eczéma impétigineux est toujours plus ou moins prurigineux, les démangeaisons sont souvent même très intenses, tandis qu'elles sont très faibles ou même nulles dans l'impétigo.

Enfin, chez un individu atteint d'eczéma impétigineux de la face, on peut trouver en d'autres points du corps des lésions d'eczéma simple.

Du reste, le pus de l'eczéma impétigineux est inoculable au même titre que celui de l'impétigo contagieux ; il est même capable de transmettre de l'impétigo vrai à un autre individu.

Un dernier fait enfin est des plus caractéristiques : L'impétigo contagieux vrai est assez facile à guérir ; au contraire, l'eczéma impétigineux est très rebelle, mais sous l'influence d'un traitement approprié on le voit changer de caractère, la suppuration devient moins abondante et moins purulente, les croûtes deviennent moins épaisses et peuvent même disparaître, et l'on se trouve en face d'un eczéma simple, sec ou plus ou moins suintant, offrant au traitement toute la résistance d'un eczéma chronique. On a guéri l'impétigo, il reste l'eczéma sous-jacent.

De toutes ces données on peut conclure que l'eczéma impétigineux est une affection hybride, c'est un eczéma chronique sur lequel est venu se greffer de l'impétigo. Une lésion prurigineuse comme l'eczéma provoque un grattage fréquent ; qu'une circonstance quelconque porte à sa surface du pus contagieux, voilà l'eczéma impétigineux constitué. Il sera perpétué par la persistance au même point du prurit et des érosions superficielles tenant à l'eczéma. L'eczéma impétigineux n'est donc pas une entité morbide, c'est un eczéma compliqué. Un certain nombre des causes auxquelles on a attribué l'impétigo, ne provoquent en réalité que l'eczéma et secondairement l'eczéma impétigineux : ainsi, la dentition, l'hérédité, et dans une certaine mesure les troubles digestifs amènent des eczémas susceptibles de devenir impétigineux, les uns à évolution rapide, d'autres éminemment chroniques.

Cette distinction fondamentale que j'ai cherché à établir entre l'impétigo et l'eczéma impétigineux est très importante au point de vue du pronostic. L'une et l'autre lésions guérissent sans laisser de cicatrices si ce n'est au cuir chevelu où, sous l'épaisse calotte de croûtes, il peut se produire des suppurations folliculaires profondes. Dans l'impétigo bien traité, on peut promettre une guérison à brève

échéance, sauf en quelques points, comme aux commissures labiales, où la guérison se fait quelquefois attendre plus longtemps; de plus, le malade peut guérir spontanément. Dans l'eczéma impétigineux, c'est l'eczéma qui dicte le pronostic, il n'y a guère de tendance à la guérison spontanée; la complication impétigineuse est d'habitude assez facilement curable, mais il reste l'eczéma qui réclame un traitement différent, qui est souvent très rebelle et qui, tant qu'il persiste, peut être la source de rechutes perpétuelles.

IV

Je n'ai pas l'intention de passer en revue tous les traitements qui ont été employés pour l'impétigo ; je me bornerai à discuter les principales méthodes.

Le traitement général, malgré l'origine externe de l'impétigo, n'en a pas moins une grande importance pour modifier le terrain lymphatique sur lequel se plaît particulièrement l'affection qui nous occupe. Il doit consister, pour les cachectiques, en une bonne alimentation et le grand air, pour les strumeux dans l'administration des iodures, sirop de fer ioduré, sirop de raifort ioduré, etc., et notamment de l'huile de foie de morue. Les bains de mer parfaitement indiqués par l'état général ont quelquefois une mauvaise influence sur l'état local par l'irritation qu'ils peuvent provoquer.

Il y a plus de variétés dans le traitement local. Les poudres inertes comme l'amidon n'ont d'autre effet que de supprimer le suintement apparent, et par suite d'entraver les auto-inoculations à distance en abandonnant les lésions existantes à la guérison spontanée. L'huile de cade pure ou mitigée agit surtout dans l'eczéma impétigineux, mais il vaut mieux attendre pour l'employer que la complication impétigineuse soit guérie.

D'autres méthodes de traitement ont pour premier effet d'amener la chute des croûtes. Les cataplasmes produisent ce résultat très efficacement et c'est un moyen excellent comme début de traitement, mais qui a besoin d'être employé avec beaucoup de savoir-faire et de propreté; sans quoi il peut être nuisible, de sorte qu'il ne donne que des résultats médiocres quand on ne peut pas le suivre de très près ou que l'application en est abandonnée à des personnes peu soigneuses ou peu intelligentes. L'enveloppement dans le caoutchouc est passible des mêmes objections et à un bien plus haut degré. Quand le caoutchouc est appliqué à même la peau, le pus forme une nappe qui macère la peau, l'irrite et l'inocule, de sorte qu'on voit souvent la plaque d'impétigo s'étendre jusqu'aux limites mêmes de la feuille de caoutchouc. Les inconvénients sont moindres si entre le caoutchouc et la peau on interpose des com-

presses imbibées d'une solution antiseptique; dans ces conditions, il peut donner de bons résultats pour le cuir chevelu, mais son application est toujours délicate.

Les lotions antiseptiques avec une solution de sublimé ou d'acide borique permettent aux croûtes de se reformer entre deux lavages successifs, et au pus contagieux de se collecter à nouveau et de se réinoculer. Cependant ils constituent un adjuvant très utile de l'emploi des cataplasmes ou de l'occlusion dans le caoutchouc. Un autre inconvénient est que ces lavages répétés peuvent irriter un eczéma impétigineux.

L'emploi des pommades est, à mon avis, le plus sûr. On en a préconisé un grand nombre, à l'oléate de mercure, au calomel, à l'oxyde de zinc, au soufre, à l'acide borique, à base d'axonge ou de vaseline. Celle qui m'a donné les meilleurs résultats est la suivante :

Vaseline.	)	
Axonge.	)	ää 50 grammes
Oxyde de zinc.		20 grammes
Acide salicylique.		2 grammes
Acétate de plomb cristallisé		1 gramme

Si l'on désire une pommade plus dure, on peut remplacer l'axonge par le suif ou la lanoline. La vaseline, qui n'est pas absorbée, empêche la pommade de trop « sécher », elle couvre mieux que les corps gras; l'acide salicylique agit comme antiseptique; l'oxyde de zinc et l'acétate de plomb sont des astringents qui diminuent les sécrétions.

Je dois dire du reste que je n'attribue pas une importance exagérée à telle ou telle pommade : le mode d'emploi joue, à mon avis, un rôle beaucoup plus considérable.

Le point capital est de faire tomber les croûtes et de les empêcher de se reproduire, de façon qu'il n'y ait jamais assez de pus pour permettre une inoculation à distance et que les topiques employés puissent agir sur la peau érodée et en diminuer les sécrétions. La première indication peut être remplie par les cataplasmes ou par la pommade elle-même qui ramollit les croûtes et permet de les enlever sans peine. La seconde est surtout bien remplie par les pommades appliquées assez abondamment et assez fréquemment pour que d'une application à l'autre la surface de la peau ne puisse se dessécher et rester enduite de la pommade. Le meilleur moyen est incontestablement d'enduire la région malade deux fois par jour d'une couche assez épaisse du topique, de le couvrir d'un linge également enduit et de faire tenir le tout avec un pansement approprié. Si la région ou l'indocilité de l'enfant rendent le pansement impossible, il faudra renouveler l'application de la pommade aussi souvent qu'il sera nécessaire pour empêcher la

reproduction des croûtes, toutes les deux heures par exemple. A chaque nouvelle application il sera bon de nettoyer la région en l'essuyant plutôt qu'en la lavant et d'enlever les croûtes qui auraient pu se reformer. Sur le cuir chevelu, les pommades à l'oxyde de zinc forment une masse plâtreuse qui agglutine les cheveux; dans ce cas, il vaut mieux supprimer l'oxyde de zinc et, si les croûtes sont très épaisses, commencer par quelques larges applications de vaseline retenue par un linge et un serre-tête ou même par un bonnet imperméable de gutta-percha laminée. De cette façon, les croûtes ne se reforment plus, les lésions se modifient très promptement et en huit ou quinze jours au plus on obtient la guérison, à la condition cependant qu'il s'agisse d'impétigo vrai. Dans le cas d'eczéma impétigineux, la complication seule sera guérie, mais il restera un eczéma chronique qu'il faudra traiter et guérir sous peine de voir reparaître les croûtes impétigineuses à brève échéance.

DE L'ULCÈRE PHAGÉDÉNIQUE

OBSERVÉ AU TONKIN

ÉTUDE CLINIQUE, RECHERCHES MICROBIENNES ET EXPÉRIMENTALES

Par **Edouard Boinet**

Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier

Résumé d'un mémoire couronné par l'Académie de médecine (Prix Monbinne 1889).

DEUXIÈME PARTIE (1)

I. — RECHERCHES MICROBIENNES

A. — SÉROSITÉ.

1° Examen microscopique direct. — 2° Cultures.

1° *Examen direct.*

En dehors des microbes de la suppuration et des cocci (dont les uns sont nombreux, petits, isolés et les autres sont plus volumineux et plus rares), cette sérosité contient des bacilles, qui ne peuvent être confondus ni avec le bacterium termo, ni avec le bacillus subtilis (2).

Ces bacilles, que l'on pourrait appeler *phagédéniques*, n'existaient pas dans une série d'ulcérations banales; ils sont presque constants dans les ulcères phagédéniques proprement dits. Ils sont plus abondants dans le putrilage que dans la sérosité; ils sont en grand nombre dans les formes graves; ils sont plus rares dans les ulcères détergés, en voie de guérison. Le degré de contagion et d'inoculabilité de ces ulcères paraît être en rapport avec le nombre de ces bacilles.

Ils s'infiltrent dans les tissus qui entourent l'ulcère; cette zone d'infiltration est peu étendue. Les examens et les cultures du sang, pris à la périphérie de l'ulcère, en fournissent une preuve indirecte. On retrouvait dans les cultures du sang puisé sur les bords des ulcères de deux tirailleurs tonkinois, les mêmes petits bâtonnets

(1) Voir le numéro de mars, p. 210.

(2) Boinet. Recherches sur les micro-organisme de l'ulcère phagédénique (*Société des Sciences médicales de Lyon*, 20 décembre 1888, et *Lyon Médical*, 2 février et 31 mars 1889, pages 159 et 487).

que dans les cultures, obtenues avec la sérosité. Les ensemencements comparatifs étaient faits dans le même milieu de culture. On ne voit plus ces bacilles, lorsque le sang a été recueilli à une certaine distance des bords de l'ulcère. Dans un cas notamment, nous avons constaté deux bacilles dans une goutte de sang, extrait par piqûre de la périphérie de l'ulcération.

Ces bacilles phagédéniques sont longs, immobiles, souvent droits, quelquefois sinueux, ondulés ou décrivant une courbe légère autour des éléments contenus dans la sérosité. Ils sont toujours extra-cellulaires. Ils ne présentent qu'exceptionnellement des traces de fragmentation. Ils mesurent de 6 à 15 millièmes de millimètre en moyenne, mais ils peuvent atteindre une longueur deux fois plus grande. Le violet de méthyle les colore fortement.

Ces bacilles dissocient les fibres du tissu conjonctif, pour lequel ils ont une prédilection, une affinité particulières. Cette invasion bacillaire, comparable à l'extension des moisissures, cultivées sur les nappes de gélatine peptonisée, explique ces clapiers, ces tunnels, ces anfractuosités, qui se creusent dans le tissu conjonctif et se prolongent parfois sous une peau décollée, paraissant saine en apparence.

Ces bacilles sont mélangés assez rarement à des petits bâtonnets d'égale épaisseur, mais extrêmement courts et terminés brusquement par des extrémités très légèrement arrondies : ces dernières formes microbiennes proviennent, sans doute, soit de la segmentation, soit de la prolifération des longs bacilles ; car elles ressemblent aux petits bâtonnets courts qui foisonnent dans les cultures de la sérosité dans la gélatine, le sérum artificiel et surtout l'agar-agar et qui représentent une des périodes évolutives du bacille phagédénique.

2° *Culture de la sérosité.*

1° Dans la *gélatine*; 2° dans le *sérum artificiel*; 3° dans l'*agar-agar*.

1° *Gélatine :* a) *en tubes.* Au bout de 48 heures, les piqûres s'entourent d'une pellicule membraniforme, grisâtre.

b) *en nappe.* Dès le lendemain, on observe des petits points blancs disposés en auréole.

2° *Sérum artificiel.* L'ensemencement, fait avec les cultures précédentes, ne réussit pas; les colonies se développent mal.

3° *Agar-agar :* a) *en surface.* De petites taches jaunâtres, crémeuses, bien circonscrites, en relief, se produisent autour des piqûres. Vers le sixième jour, elles ont le volume d'une lentille. Puis, leur consistance s'accroît. Le centre se déprime et durcit. Sur d'autres points, on voit quelques taches blanchâtres semblables à celles qui se produisent dans les cultures sur la gélatine.

b) *en trait.* Une tache blanche, circuse, surélevée, se continue avec

un cône blanchâtre, tapissant le trajet de la strie. Le septième jour, elle prend une couleur jaunâtre.

c) *en profondeur*. La partie de la culture (qui constitue la tête du clou) a les mêmes caractères; les parties profondes (la tige du clou) ne s'entourent de ce cône blanchâtre que lorsque le large trajet de la piqûre permet l'accès facile de l'air.

L'*action de l'air* paraît donc nécessaire au développement de ce micro-organisme : c'est sans doute la raison de l'invasion rapide du tissu cellulaire, dans les cas où il est largement exposé à l'air.

La tache jaunâtre de la troisième génération nous sert à ensemencer une série de tubes d'agar-agar, apportés de France comme les précédents et en parfait état de conservation.

Nous essayons l'*action antiseptique* du sublimé, de l'acide borique, de l'acide phénique, du sulfate de cuivre, de l'iodoforme, de l'alun, du calomel, du bismuth. Dans ces conditions-là, ces substances médicamenteuses arrêtent ou empêchent le développement des cultures. Le sulfate de quinine a surtout une action marquée sur cet arrêt de développement; aussi son application, à titre d'essai, sur des ulcères de petites dimensions a-t-elle donné de bons résultats. Si on ensemence en même temps la sérosité et ces substances antiseptiques, il ne se forme pas de colonies. Ce fait a une certaine importance thérapeutique.

Examen microscopique des cultures.

On peut suivre dans ces cultures les diverses phases évolutives de ce bacille phagédénique. Dans ces divers milieux de culture, mais surtout dans l'agar-agar, le long bacille de la sérosité se fragmente en une série de petits bâtonnets, placés bout à bout et formant parfois des chaînettes de 4 à 5 éléments. Puis, ces petits bâtonnets deviennent libres; ils sont isolés, courts, de 1μ à 1μ5, trapus, terminés par des bouts légèremnet arrondis, surtout dans les deuxième et troisième générations d'agar. Sur certains points, on voit des bacilles de même épaisseur, de longueur plus considérable, constituant un degré d'évolution intermédiaire avec le long bacille de la sérosité. Enfin, au milieu de ces petits bâtonnets, on trouve des quantités de cocci, de spores, dont quelques-uns sont en train de se détacher de l'extrémité d'un bacille. Dans une culture dans l'agar, au neuvième jour, on constatait sur quelques éléments un étranglement en bissac, indice de segmentation. Ces petits bâtonnets courts, trapus, ovoïdes, existaient aussi dans les cultures obtenues avec le sang recueilli dans la zone d'infiltration bacillaire. Mais si le sang est pris en dehors de cette zone, il ne donne que des cocci, qui peuvent être soit une phase d'évolution des bacilles, soit des microbes de la

suppuration, soit des micro-organismes des affections cutanées, qui précèdent l'ulcère annamite; elles peuvent être ou non envahies par le phagédénisme, qui se développe rarement d'emblée.

B. — SANG

1° Examen microscopique direct. — 2° Cultures.

1° *Examen direct du sang de la périphérie de l'ulcère chez huit malades.*

Chez quatre malades, ce sang renfermait des cocci de 0μ8 à 0μ9, souvent isolés, quelquefois réunis par petits groupes; ils étaient placés à la surface des globules rouges ou des leucocytes, jamais dans leur intérieur. Sur d'autres points, ils étaient tantôt isolés, tantôt par petits groupes, dans les petits espaces laissés libres par la rétraction, entre les globules, pendant la coagulation du sang. Ils étaient mélangés à de rares bacilles phagédéniques dans une préparation de sang, recueilli sur les confins immédiats de l'ulcère : ce fait tend à prouver que le bacille phagédénique reste localisé dans une étroite zone d'infiltration.

Certains de ces cocci sont-ils des formes évolutives de ces bacilles? C'est probable; mais ils représentent, le plus souvent, tantôt les microbes de la suppuration, tantôt les micro-organismes de quelques affections pustuleuses ou ecthymateuses des pays tropicaux.

La présence de rares cocci dans le *sang de la pulpe du doigt* d'une petite fille annamite et d'un caï-coolie, atteints d'ulcères phadégéniques consécutifs à des lésions ecthymateuses, plaident en faveur de cette dernière interprétation que paraissent confirmer les cultures, faites avec le sang de huit malades. Ces séries de cultures sont réparties en 2 groupes, suivant le mode de début de l'ulcère phagédénique.

2° *Cultures.*

Ier Groupe. Sang de la périphérie d'ulcères phagédéniques, succédant à des plaies contuses. — 1° Lorsque le sang est recueilli, à peu de distance des bords, dans la zone d'infiltration bacillaire, les cultures contiennent les bâtonnets courts, trapus de la sérosité. 2° S'il est puisé plus loin, les cultures ne renferment que des cocci. 3° Enfin, le sang de la circulation générale, de la pulpe de l'index, ne produit pas de colonies; ce qui prouve que les microbes de l'ulcère ne dépassent guère la petite zone d'infiltration limitée aux bords de l'ulcération. Ces propositions sont fondées sur l'examen des cultures faites, avec le sang de deux tirailleurs tonkinois, dans de la *gélatine* et dans du *sérum artificiel.*

Première série. — Le sang de la périphérie d'un ulcère, consécutif

à une plaie contuse du tiers inférieur de la jambe, donne, sur la *gélatine* en nappe, des taches blanches ; et, dans des *tubes de gélatine,* une pellicule blanche, qui se continue avec un cône blanc nuageux, entourant le trait de piqûre. Les cultures de la première génération renferment des cocci isolés, bien colorés par le violet de méthyle, de 0 μ 8 à 1 μ 1. Dans la deuxième génération, ces cocci mesurent 0 μ 9, ils sont bien colorés par le vert de méthyle et le violet de gentiane. Ils sont isolés, comme dans la troisième génération. L'ensemencement dans le sérum artificiel avec la culture de la deuxième génération précédente ne produit que de rares cocci, se colorant mal par le violet de gentiane.

Deuxième série. — Le sang, pris sur les bords d'un ulcère de la face dorsale du petit orteil, survenu à la suite d'une plaie produite par un éclat de bambou, donne des cultures contenant des cocci et des petits bâtonnets semblables à ceux des cultures de la sérosité.

Les ensemencements avec le sang de la pulpe de l'index restent stériles.

Les cultures suivantes sont faites dans l'*agar-agar* avec toutes les précautions voulues.

Troisième série. — Avec le sang de la périphérie d'un ulcère de la face dorsale du pied d'un doï de tirailleurs tonkinois, nous obtenons 3 générations dans l'agar-agar. Dans la première, la piqûre s'entoure d'une tache blanche, en relief, qui prend un aspect crémeux, le sixième jour. La partie supérieure du trait est seule environnée d'un petit cône blanchâtre. Dans la deuxième génération, les couches profondes de l'agar-agar restent transparentes, tandis que la partie supérieure du trait de la piqûre offre une auréole blanche, qui prend une couleur café au lait, le sixième jour. Enfin, dans la troisième génération, ensemencée avec la précédente, la tache blanche qui apparaît le lendemain, jaunit le cinquième jour ; elle se dessèche et paraît parcheminée vers le huitième jour.

Dans les cultures précédentes, lorsque le sang était pris à un travers de doigt des bords l'ulcère, il ne renfermait que des microcoques, se colorant bien, souvent isolés, quelquefois en chaînettes ou en amas : on trouvait aussi de rares bâtonnets, lorsque la piqûre rasait les bords de l'ulcère.

Quatrième série. — Nous faisons trois séries d'ensemencement dans l'agar-agar avec le sang de la périphérie d'un ulcère de la partie moyenne de la jambe droite, d'origine traumatique, et datant de 20 jours. Dans ces trois générations, les colonies ont la forme de taches blanches, crémeuses, circonscrites, en relief ; elles ressemblent à des gouttes de bougie fondue, dans la première génération, et elles prennent, le huitième jour, une teinte jaune (dans la troisième génération).

Ces cultures contiennent des microcoques, de 0μ9, isolés ou quelquefois en chapelets, qu'on ne peut guère rattacher qu'aux microbes de la suppuration.

Le sang de la pulpe de l'index ne produit pas de colonies. Mais il n'en est pas de même dans les cultures du *IIe groupe*, dans lequel l'ulcère phagédénique succède à des *lésions pustuleuses*.

IIe Groupe. — Le bacille phagédénique est semblable à celui du groupe précédent; le sang de la circulation générale donne quelquefois les mêmes colonies que le sang des pustules non ulcérées, comme dans les cas suivants (*6me et 8me séries*).

Cinquième série. — Nous ensemençons des tubes d'agar avec le sang de la périphérie de deux ulcères de la jambe, consécutifs à des affections pustuleuses, survenues spontanément. Dans les trois générations obtenues avec le sang de l'un de ces ulcères, les colonies se présentent sous la forme de petites taches blanches, crémeuses, en relief, ayant un aspect porcelainé. Dans la seconde génération, on trouve cependant des taches jaunes, crémeuses, bien circonscrites, en saillie, qui paraissent appartenir aux microbes de la suppuration.

Enfin, dans la troisième génération, les taches ont les mêmes caractères que dans la première.

Elles sont formées de cocci, de 0μ,8, souvent isolés, quelquefois en chaînettes de 4, 5, 6 éléments, plus rarement en amas. Nous ne faisons qu'un ensemencement avec le sang de l'autre ulcère; la culture présentait les caractères indiqués plus haut.

Le sang de la pulpe de l'index produit les mêmes colonies, qui contiennent des cocci plus petits et moins abondants.

Sixième série. — Le sang de la base d'un ulcère, survenant après une pustule, est ensemencé 1° en *profondeur*, 2° en *surface* dans des tubes d'agar-agar. Dans cinq générations, nous avons observé les mêmes taches blanches, opalines, composées de cocci isolés, parfois en chaînettes, rarement en amas et bien colorés par le violet de méthyle. Les mêmes taches blanches existaient dans les cultures, faites avec le sang de la pulpe de l'index. Enfin, le sang d'une pustule non ouverte donnait naissance à des colonies de microcoques, semblables à ceux que nous avons indiqués dans l'ecthyma (*Lyon médical*, 1885, page 235). La sérosité des pustules non ulcérées ne contenait pas le bacille phagédénique : ce fait montre que l'invasion de ce microbe est secondaire.

Les deux dernières séries de cultures ont été faites avec le sang d'Annamites, qui avaient contracté, dans le haut Laos, une affection cutanée, présentant les caractères cliniques que Heydenreich mentionne dans sa description du clou de l'Asie centrale (in *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889, p. 445). Sur deux points, ces éruptions cuta-

nées particulières s'étaient transformées en ulcères phagédéniques proprement dits.

Septième série. — L'ensemencement du sang de la pulpe de l'index dans l'agar produit une petite tache blanche, en relief, dont le centre devient mou, crémeux. Avec l'objectif à immersion 12 de Zeiss, nous ne trouvons dans ces cultures que des microcoques isolés et, plus rarement, disposés en chaînettes de 4 à 6 éléments. Avec le sang de la périphérie de chacun de ces ulcères, nous obtenons à la première génération des taches blanches, saillantes, opalescentes, qui deviennent crémeuses, pulpeuses, jaune pâle, à la seconde génération.

Huitième série. — Ces dernières recherches portent sur le sang d'un caï-coolie, revenant du Laos et atteint de deux ulcères à la jambe droite. Le sang de la périphérie d'un grand ulcère, ensemencé dans l'agar, produit des petites taches d'un blanc mat, en relief, légèrement déprimées, ombiliquées, atteignant les dimensions d'une lentille, le deuxième jour. Leur centre devient crémeux, humide. Les cultures de la deuxième génération ont les caractères précédents, que l'on retrouve dans les séries d'ensemencements que nous obtenons avec le sang du second ulcère.

Enfin, la même tache blanche entoure les piqûres d'ensemencement du sang de la *pulpe de l'index*, qui était recueilli avec toutes les précautions voulues (lavage à l'alcool, aiguille et fil de platine préalablement rougis, etc.). Les microcoques, que renfermaient ces dernières cultures, ne nous paraissent pas étrangers au développement de petits tubercules, de petites nodosités rosées, saillantes, légèrement ulcérées à leur centre, envahies ou non par le phagédénisme, que l'on observait sur les jambes de ce caï-coolie. Ces lésions cutanées de ce coolie ne sauraient mieux être comparées qu'au clou de l'Asie centrale. Nous croyons avoir observé deux autres cas de cette dernière affection; ils avaient été contractés sur la frontière chinoise. Enfin, un de nos camarades, atteint du clou de Biskra, un an avant son arrivée au Tonkin, a eu, la seconde année de son séjour en extrême Orient, de l'ecthyma, et une éruption particulière qu'il désignait sous le nom de bouton annamite, de *clou tropique*, semblable par certains points au bouton de Biskra. Cette analogie nous paraît d'autant plus probable que les micro-organismes de ces dernières cultures du caï-coolie ressemblaient au microcoque que nous avons isolé dans le *sang* et dans la sérosité du clou de Gafsa et que nous avons inoculé avec succès à l'homme et aux animaux (*Lyon médical*, 1884, 21 avril, p. 533 et 550. *Arch. de Méd. milit.*, 1884, p. 296, 321 et 425). Il serait possible qu'une certaine variété de lésions cutanées, comprises sous le nom générique d'ulcère annamite, à forme légère, ne soit parfois que des *clous tropiques*, appartenant à la même famille morbide que

l'ulcère de Delhi, le clou de Penjdeh, d'Orfa, du Nil, de Biskra, de Gafsa, etc.

Les inoculations des cultures permettaient seules de préciser le véritable rôle de ces micro-organismes dans la pathologie de l'ulcère phagédénique.

II

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Inoculation des cultures obtenues : a) *avec la sérosité.* — AHanoï, au mois de mai 1888, nous avons inoculé des cultures pures de *sérosité* (dans l'agar-agar) à des chèvres, à des chevreaux, à des singes noirs à face carminée, à des macaques, à des chiens adultes et à de petits chiens à la mamelle. Les Annnamites refusaient énergiquement toute tentative d'inoculation. Nous avons essayé de reproduire les conditions, dans lesquelles l'ulcère se développe habituellement, en recouvrant d'une couche de culture positive une plaie, faite la veille à la peau de la région abdominale du chien. Il en résultait une ulcération, à bords taillés à pic, à fond grisâtre, chancreux, phagédénique. Cette expérience nous paraît établir le rôle de ce bacille phagédénique.

b) *avec le sang.* — Le fait suivant offre encore un certain intérêt. Nous avons étendu des couches d'agar-agar de la première et de la deuxième génération, obtenues avec le *sang* de la périphérie de l'ulcère, sur des exulcérations qu'une chienne, de race annamite, avait au coude droit. Une croûte noirâtre, sèche, adhérente, n'a pas tardé à se former; puis, elle est tombée, au bout de quelques jours, en laissant à sa place une ulcération, à bords taillés à pic, à fond gris sale, phagédénique.

Modes de début de l'ulcère. — C'est par suite d'une inoculation bacillaire analogue que les solutions de continuité traumatiques ou les affections cutanées ulcérées se transforment en ulcères phagédéniques. On comprend que, dans ces derniers cas, on puisse trouver une association microbienne de la lésion cutanée initiale et de l'ulcère phagédénique. Les cultures du *II*me *groupe* en donnent la preuve.

Cette lésion cutanée du début est souvent de l'ecthyma à tel point que Linquette (*Arch. de Méd. mil.*, 1864, t. II, p. 112), considère à tort l'ulcère comme de l'ecthyma aigu ou chronique). Pour Treille (*loc. cit.*), ce cône purulent du début dérive simplement d'une plaie pénétrante du derme. L'exulcération produite par le grattage des piqûres de moustiques est si souvent le point de départ de l'ulcère phagédénique que l'on s'est demandé s'ils ne peuvent pas agir aussi comme des agents de transport du micro-organisme. Dans le même ordre d'idées, Vinson (*Union médicale*, nos des 8 et 10 janvier 1857) considérait les *mouches* comme le grand mode de propagation de l'ulcère pha-

gédénique de Mozambique. On pourrait invoquer en faveur de cette hypothèse que les moustiques peuvent contenir des microbes : en effet, J. Krassihstchik (*Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1889, et *Rev. Scient.*, 1889, p. 507) a trouvé dans sept espèces de pucerons des bacilles qu'il a pu cultiver, et Manson (*Shanghaï Gazette*, 1877) a retrouvé dans leur estomac certains parasites humains tels que la filaria Bancroftii. Cet hématozoaire qui habite les eaux où les moustiques viennent mourir et qui pénètre chez l'homme par une écorchure de la peau paraît présenter un mode de transmission analogue à celui du micro-organisme phagédénique, qui existe aussi dans certaines mares.

Pathogénie. — Le paludisme (1), le mauvais état général, l'anémie unis à la malpropreté des plaies ne sont pas les seules causes efficientes de l'ulcère phagédénique. Le micro-organisme que nous avons constaté dans la sérosité et le sang, cultivé dans la gélatine, le sérum et l'agar et inoculé aux animaux, joue un certain rôle. Loin de s'exclure, ces deux facteurs étiologiques se prêtent même, dans un certain nombre de cas, un mutuel appui. Ainsi, l'œdème péri-malléolaire, la glycosurie ou l'albuminurie des paludéens ou de certains cachectiques, les troubles trophiques de notre paralytique paraissent créer des conditions favorables au développement bacillaire : dans ces tissus dont la résistance est amoindrie par ces états morbides, le bacille long foisonne : alors, la forme *grave* de l'ulcère est constituée. La sérosité est plus inoculable que dans les formes légères. Enfin, ces poussées gangréneuses aux allures de phlegmon diffus, ces fusées envahissantes sont produites par cette affinité microbienne pour un tissu cellulaire si bien préparé à l'invasion. L'état général influe sur la cicatrisation que l'anémie et les accidents palustres retardent singulièrement, comme nous en avons vu plusieurs exemples. Le plus habituellement, le nombre des bacilles diminue avec l'ancienneté de l'ulcère, surtout lorsqu'il a des tendances vers la cicatrisation ; cette diminution des bacilles est en rapport avec l'atténuation de la virulence et de l'inoculabilité de la sérosité. Ainsi, dans les formes *légères* de l'ulcère, les cocci sont nombreux, les bâtonnets sont encore assez abondants, mais les bacilles longs phagédéniques sont plus rares que dans les formes graves. Ces données expliquent les divergences des médecins sur la contagiosité et l'inoculabilité de l'ulcère phagédénique. Peut-être existe-t-il aussi pour les formes *légères* de l'ulcère une *atténuation* analogue à celle qui est signalée par Vidal (*Progrès médical*, 7 avril 1887) pour le clou de Biskra et qui est mentionnée aussi pour le clou de Penjdeh. On ne peut guère invoquer, pour les formes *graves* du phagédénisme, une *exagération* de virulence comparable à celle que Roger et Charrin (*Soc. Biol.*, janvier 1889), Nocard,

(1) Voir VERNEUIL, Paludisme et traumatisme (*Mémoires de chirurgie*, t. III).

Roux, Wasserzung (*Ann. Inst. Pasteur*, p. 74, 1888) ont indiquée dans leurs recherches expérimentales.

Conclusions. — Nous croyons pouvoir tirer de cette étude les conclusions suivantes :

1° L'ulcère phagédénique du Tonkin appartient au même groupe morbide que l'ulcère de Cochinchine et il rentre dans la même famille nosologique que les ulcères phagédéniques des pays chauds (de la Guyane, de Mozambique, de Madagascar, du Gabon, etc.).

2° Il revêt deux formes. L'une, *grave*, est caractérisée, 1° par la rapidité de son extension, ses poussées gangréneuses, ses complications; 2° par sa contagiosité et son inoculabilité, dans certaines conditions; 3° par la prédominance des bacilles allongés. L'autre, *légère*, est moins inoculable, et sa sérosité contient moins de bacilles, mais elle renferme plus de bâtonnets et de cocci.

3° Il ne résulte pas simplement des causes banales, telles que l'anémie, la malpropreté. A ces causes s'ajoute souvent l'action de ce bacille, trouvé dans le putrilage, la sérosité, le sang de la périphérie de l'ulcère, cultivé avec succès, inoculé aux animaux et retrouvé dans certaines mares. Ce dernier fait explique le rôle de la vase et de l'eau de certains arroyos dans la production de l'ulcère, surtout lorsqu'un mauvais état général crée des conditions favorables d'évolution et d'opportunité morbides.

4° Ce micro-organisme s'inocule soit dans les solutions de continuité traumatiques étendues (plaies de bambou) ou légères (excoriation des piqûres de moustiques, etc.), soit dans les ulcérations cutanées. Ces éruptions cutanées ne sont le plus souvent que de l'ecthyma; dans certains cas, néanmoins, elles ressemblaient au clou de l'Asie centrale et méritaient le nom de *clous tropiques*. En pareil cas, on trouve une association des microbes des affections cutanées initiales et du micro-organisme de l'ulcère phagédénique, dont l'invasion est secondaire.

RECUEIL DE FAITS

I

RELEVÉ DES CHANCRES SYPHILITIQUES EXTRA-GÉNITAUX OBSERVÉS DANS LE SERVICE DE LA CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES, du 1er février 1888 au 1er février 1889, par **L. Veslin**, externe du service.

En 1886, M. Nivet avait relevé dans le service de M. le professeur Fournier 49 chancres extra-génitaux; en 1887, M. Morel-Lavallée, chef de clinique, en a relevé 45; nous n'avons pu noter, durant l'année 1888, que 26 chancres éclos hors de la sphère génitale. Nous devons dire que le service a été fermé pendant un mois et demi, du 1er août au 17 septembre.

Nous donnerons ici quelques mots sur chacun des malades que nous avons observés, en allant par ordre, du 1er février 1888 au 1er février 1889.

1. — 6 *février* 1888. Homme. E. B., 34 *ans, employé.*

Chancre de l'*amygdale* gauche. — Gonflement assez considérable de toute la région. — Adénopathie sous-maxillaire considérable. — Syphilides anales. — Syphilides buccales.

2. — 24 *février*. Femme. M. B., 36 *ans, blanchisseuse.*

Chancre occupant toute la partie antérieure de l'*anus*, qui est profondément ulcérée. — Syphilides papuleuses.

3. — 25 *février*. Femme. A. G., 26 *ans, blanchisseuse.*

Chancre situé sur la face interne de la *lèvre inférieure*. — Adénopathie sous-maxillaire à droite. — Syphilides papuleuses à la vulve.

(La contamination semble avoir été faite par la sœur de la malade, en traitement à Lourcine.)

4. — 3 *mars*. Femme. H. A., 31 *ans, cartonnière.*

Chancre *anal*, formé de deux parties séparées par une profonde rainure, aspect dû à deux hémorrhoïdes sur lesquelles siège le syphilome.

5. — 17 *mars*. Homme. G. E., 22 *ans, marchand des quatre saisons.*

Chancre siégeant sur le bord gauche de la *langue*. — Adénopathie sous-maxillaire. — Syphilides papulo-croûteuses.

6. — 7 *avril*. Homme. P. P., 13 *ans*.

Chancre du bord supérieur de la *lèvre inférieure*, empiétant quelque peu sur sa face interne. — Adénopathie sous-maxillaire. — Roséole.

7. — 7 *avril*. Homme. A. M., 17 *ans*, *épicier*.

Chancre de la face externe de la *jambe*, siégeant à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs. — C'est une érosion de la largeur d'une pièce de 5 francs. — Adénopathie inguinale considérable. — Syphilides papuleuses.

(Malgré l'interrogatoire le plus minutieux, le mode de contamination est resté ignoré.)

8. — 14 *avril*. Homme. H. B., 20 *ans*, *employé de commerce*.

Chancre de la partie médiane du bord libre de la *lèvre inférieure*. — Adénopathie sous-maxillaire droite. — Syphilides papuleuses.

9. — 16 *avril*. Femme. R. P., 20 *ans*, *boutonnière*.

Chancre siégeant sur la partie latérale droite de l'*anus*. — Adénopathie inguinale, plus accentuée à la partie interne du triangle de Scarpa. — Syphilides papuleuses.

10. — 19 *avril*. Femme. A. B., 33 *ans*, *domestique*.

Chancre de la face supérieure de la *langue*, de la largeur d'une pièce de 1 franc. — Adénopathie sous-maxillaire. — Syphilides papuleuses à la face interne des cuisses. — Céphalées nocturnes, fièvre vespérale.

11. — 27 *mai*. Homme. C. J., 27 *ans*, *chauffeur*.

Chancre de la *lèvre inférieure*, occupant les deux tiers à peu près de la face cutanée et s'étendant légèrement sur le bord supérieur. — Adénopathie sous-maxillaire, surtout marquée à droite.

12. — 28 *mai*. Homme. J. C., 62 *ans*, *charretier*.

Chancre de la *cicatrice ombilicale*. — Double adénopathie axillaire et double adénopathie inguinale (4 bubons). — Syphilides papuleuses généralisées. — Syphilides anales et buccales.

13. — 8 *juin*. Homme. C. A., 25 *ans*, *ouvrier en pianos*.

Syphilides buccales. — Antécédent de chancre *amygdalien*. — Roséole.

14. — 26 *juin*. Homme. F. H.

Chancre de la *lèvre supérieure*. — Syphilides buccales.

15. — 30 *juin*. Femme. E. V., 20 *ans*, *domestique*.

Chancre de l'*anus*. — Syphilides anales. — Syphilides amygdaliennes.

16. — 30 *juin*. Femme. C. A., 27 *ans*, *déformeuse*.

Chancre du *mamelon* droit. — Adénopathie axillaire. — Syphilides buccales.

17. — 8 *septembre*. Homme. A. F., 45 *ans, imprimeur*.

Chancre de la *lèvre inférieure*, siégeant au niveau de la commissure droite. — Adénopathie sous-maxillaire. — Roséole généralisée confluente.

18. — 23 *octobre*. Femme. R. L., 26 *ans, lingère*.

Entré à l'hôpital avec son enfant âgé de 17 mois. — Celui-ci présente une ulcération de la *paupière inférieure* gauche, qui est en ectropion. — Bubon préauriculaire du même côté. Le corps est couvert d'éléments polymorphes. — On trouve, en effet, surtout des lésions de gale, mais on remarque en même temps de nombreuses syphilides papuleuses. — Syphilides buccales.

Dans ce cas, la contagion semble avoir été produite par la marraine de l'enfant (en traitement à Lariboisière pour des accidents secondaires), qui l'avait, au dire de la mère, embrassé à plusieurs reprises.

Pendant tous ces accidents, la mère n'avait cessé de donner le sein à son enfant; aussi trouve-t-on chez elle un chancre du *mamelon* gauche et deux chancres du *sein* droit siégeant sur le bord de l'aréole. — Double adénopathie axillaire..

19. — 4 *novembre*. Homme. E. J., 26 *ans, employé des Postes*.

Chancre de l'*amygdale* gauche. — Syphilides papuleuses et papulo-croûteuses très confluentes. — Iritis.

20. — 10 *novembre*. Femme. A. M., 53 *ans, ménagère*.

La malade arrive à la consultation couverte de syphilides érythémateuses. — Bubon sous-maxillaire considérable. — Antécédent de chancre *amygdalien*.

21. — 23 *novembre*. Homme. F. C., 32 *ans, gardien de la paix*.

Chancre occupant la partie latérale droite et externe de la *lèvre inférieure*. — Syphilides buccales.

22. — 15 *décembre*. Femme. L. R., 30 *ans, domestique*.

Chancre de la *lèvre inférieure*. — Adénopathie sous-maxillaire. — Céphalée. — Alopécie sourcilière.

23. — 22 *décembre*. Homme. B., 24 *ans*.

Chancre de la partie latérale droite et externe de la *lèvre inférieure*. — Adénopathie sous-maxillaire. — Syphilides papuleuses.

24. — 5 *janvier* 1889. Femme. I. D., 20 *ans, couturière*.

Chancre de la *lèvre inférieure*. — Syphilides buccales, labiales, vulvaires.

25. — 6 *janvier*. Homme. L. D., *tourneur*.

Chancre de la *paroi abdominale*, siégeant immédiatement au-dessus du pubis au fond d'un repli de la peau. — Double adénopathie inguinale.

26. — 27 *janvier*. Homme. M., 16 *ans, serrurier*.

Chancre *anal*. — Double adénopathie inguinale. — Syphilides papuleuses.

En résumé, nous avons observé 26 chancres extra-génitaux, qui doivent être répartis de la façon suivante :

Chancres céphaliques	17
Chancres du tronc	4
Chancres des membres	1
Chancres de l'anus	4

Chacune des deux premières catégories peut se subdiviser ainsi :

I. — CHANCRES CÉPHALIQUES

Lèvre inférieure	9
Amygdale	4
Langue	2
Lèvre supérieure	1
Paupière	1
Total	17

II. — CHANCRES DU TRONC

Sein	2
Ombilic	1
Abdomen	1
Total	4

II

RELEVÉ DES CHANCRES SYPHILITIQUES EXTRA-GÉNITAUX OBSERVÉS DANS LE SERVICE DE LA CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES, du 1er février 1889 au 1er février 1890, par **Henri Feulard**, chef de clinique.

La présente note n'a pas d'autre but que de continuer la statistique commencée par MM. Nivet, Morel-Lavallée et Veslin : les conclusions qu'on peut tirer de notre relevé sont à peu près identiques, comme on va le voir, à celles déjà énoncées dans les statistiques précitées.

Les cas de chancres syphilitiques extra-génitaux observés dans le service de M. le professeur Fournier pendant l'année 1889-90 sont au nombre de 34; 27 appartiennent à des malades ayant résidé dans l'hôpital ; 7 sont des cas observés à la consultation externe.

1° CAS OBSERVÉS DANS LES SALLES.

1. — 9 *février* 1889. Femme. M. G., 19 *ans, ménagère*.

Syphilides papuleuses génitales, syphilides cutanées, alopécie; présente depuis deux mois un bouton non encore guéri à la lèvre supérieure, qui n'est autre que l'accident primitif. Chancre de la *lèvre supérieure;* adénopathie sous-maxillaire gauche.

2. — 2 *mars*. Homme. N. B., 28 *ans*, *pelletier*.

Chancre cutanéo-muqueux de la partie médiane de la *lèvre inférieure;* dimensions d'une pièce de 2 francs. Adénopathie sous-maxillaire. Second chancre situé dans la rainure glando-préputiale. Double adénopathie inguinale. Syphilides buccales; syphilide érythémato-papuleuse du tronc.

3. — 15 *mars*. Femme. L. F., 26 *ans*, *domestique*.

Chancre de la *lèvre supérieure*, situé à la partie médiane. Adénopathie sous-maxillaire. Roséole.

4. — 25 *mai*. Homme. L. C., 24 *ans*, *garçon limonadier*.

Syphilis secondaire. Roséole. Syphilides buccales. Accident primitif disparu; très probablement c'était un chancre de l'*index droit*.

5. — 29 *mai*. Femme. M. F., 29 *ans*, *plumassière*.

Chancre syphilitique de la *lèvre inférieure*. Bubon sous-maxillaire terminé par suppuration. Syphilides papuleuses (*v. Observation*, *Annales de Dermatologie*, 1889, p. 806).

6. — 12 *juin*. Homme. L. M., 25 *ans*, *cuisinier*.

Chancre syphilitique du *doigt*, forme hypertrophique. Roséole.

7. — 22 *juin*. Homme. P. R., 30 *ans*, *garçon de café*.

Chancre syphilitique de la *lèvre supérieure*, situé à la partie médiane; lésion de 2 centimètres de diamètre environ. Bubon sous-maxillaire droit. Roséole. Pityriasis versicolore.

8. — 2 *juillet*. Femme. L. M., 27 *ans*, *modiste*.

Chancre syphilitique de la *lèvre inférieure*.

9. — 6 *juillet*. Femme. C. D., 21 *ans*, *blanchisseuse*.

Syphilis secondaire. Roséole. Syphilides vulvaires. A eu en février dernier un chancre de la *lèvre supérieure*. Grossesse de cinq mois.

10. — 13 *juillet*. Femme. L. T., 45 *ans*, *cuisinière*.

Syphilides papuleuses et papulo-squameuses, exulcération en forme de croissant, recouverte d'une croûte noirâtre, indurée à sa base, siégeant sur l'aréole du *sein* gauche, embrassant le côté externe du *mamelon*. Ganglion induré dans l'aisselle, derrière le bord du grand pectoral; un autre situé au niveau du milieu du bord externe du muscle. Contagion par le mécanisme du *nourrisson adulte*.

11. — 13 *juillet*. Homme. J. M., 25 *ans*, *coiffeur*.

Chancre syphilitique de la *lèvre supérieure*. Adénopathie sous-maxillaire.

12. — 29 *juillet*. Enfant, garçon. V. D., 8 *mois*.

Chancre *vaccinal* du *bras gauche*. Enfant vacciné le 18 mai à l'Académie; 5 piqûres à droite, 4 à gauche. A gauche un bouton se conduit de façon anormale; il ne sèche pas complètement et se couvre d'une croûte. Il reste ainsi pendant deux mois : à la fin de juin la croûte tombe, laissant à sa place (au niveau de l'épaule gauche) une érosion en plate-forme, sans bords appréciables, à base parcheminée. Ganglion dur dans l'aisselle gauche. Roséole. Syphilides plantaires. Syphilides scrotales et fessières. — Mère saine.

13. — 29 *juillet*. Enfant, fille. J. M., 7 *mois et demi*.

Chancres syphilitiques des *deux bras*, chancres *vaccinaux*.

Enfant vaccinée le 18 mai à l'Académie, tout de suite après l'enfant de l'Observation précédente; 4 piqûres à chaque bras. Les 8 vaccins ont bien pris et ont évolué régulièrement; ils étaient entièrement guéris, quand deux d'entre eux, un à l'épaule droite, un autre sur le bras gauche, se sont « rouverts ». Ce sont les ulcérations actuellement existantes et qui présentent tous les caractères des chancres syphilitiques. Six mois après, l'enfant a eu une gomme à la fesse gauche; elle a encore actuellement (mars 1890) des plaques végétantes de l'anus et vient d'être la source de contagion d'un jeune frère. — Mère saine.

14. — 3 *août*. Homme. G. M., 46 *ans, forgeron*.

Deux chancres syphilitiques de la partie gauche du *menton*. Bubon sous-maxillaire correspondant. Contagion probable par le rasoir du barbier.

15. — 22 *août*. Homme. A. B., *âgé de* 27 *ans*.

Chancre syphilitique de la *lèvre inférieure;* roséole, blennorrhagie.

16. — 7 *septembre*. Femme. A. L., 20 *ans, fleuriste*.

Chancre syphilitique de la *lèvre inférieure*, dimensions d'une pièce de 20 centimes. Ganglion volumineux et dur à l'angle de la mâchoire à droite. Second chancre sur le *sein gauche*, sur l'aréole; ganglion axillaire. Pas d'éruption cutanée. La malade vit maritalement avec un individu, soigné tout récemment pour un chancre syphilitique dans un des services de l'hôpital. Grossesse de 5 mois.

17. — 11 *octobre*, Homme. J. C., 49 *ans, serrurier*.

Chancre de la *lèvre supérieure;* roséole. Adénopathie sous-maxillaire.

18. — 15 *octobre*. Femme. P. B., 22 *ans*.

Trois chancres syphilitiques au *sein droit;* un sur le mamelon, deux sur l'aréole. Étiologie : la malade, récemment accouchée à l'hôpital de la Pitié d'un enfant vivant, était rentrée dix jours après dans sa famille; son beau-père, ouvrier tanneur, âgé de 42 ans, s'offrit à lui « faire ses bouts de sein ». Cet homme était alors, dit la malade, couvert de boutons et a été

d'ailleurs reconnu, par un élève du service qui alla le voir, affecté de plaques muqueuses labiales. Enfant actuellement sain.

19. — 2 *novembre*. Homme. C. V., 66 *ans*, *plombier*.

Chancre de l'extrémité de la *langue;* lésion cautérisée à diverses reprises. Adénopathie sous-maxillaire gauche. Syphilides papuleuses discrètes du tronc.

20. — 2 *novembre*. Homme. L. L., 28 *ans*, *garçon marchand de vins*.

Chancre syphilitique de la *lèvre supérieure*. Syphilides buccales et périanales. Roséole.

21. — 9 *novembre*. Homme. C. M., 26 *ans*, *mécanicien*.

Syphilis maligne précoce. Syphilide phagédénique de la lèvre inférieure, moitié gauche. Syphilide paraissant s'être développée sur la sclérose initiale. Chancre phagédénique de la *lèvre inférieure* 9 mois auparavant.

22. — 9 *décembre*. Femme. M. N., 20 *ans*, *couturière*.

Chancre du *mamelon gauche*, bord interne. Adénopathie axillaire. Roséole. Le chancre avait été pris en ville pour un cancroïde et l'opération avait été proposée à la malade.

23. — 28 *décembre*. Femme. E. M., 18 *ans*, *domestique*.

Chancre syphilitique de la *lèvre supérieure*. Chancre du bord cutanéo-muqueux, gros comme une petite noisette. Bubon sous-maxillaire droit. Roséole.

24. — 4 *janvier* 1890. Homme. P. M., 20 *ans*, *comptable*.

Chancre syphilitique de la *lèvre inférieure*. — Adénopathies sous-maxillaires volumineuses; elles préexistaient en partie avant le chancre. Sujet lymphatique. Un des ganglions situé juste en arrière du menton suppure et doit être incisé. Accidents secondaires.

25. — 13 *janvier*. Homme. A. B., 29 *ans*, *garçon marchand de vin*.

Syphilis secondaire. Chancre de la face supérieure de la *langue* en voie de cicatrisation. Chancre grand comme une pièce de 50 centimes. Double adénopathie sous-maxillaire.

26. — 14 *janvier*. Femme. J. L., 22 *ans*, *fleuriste*.

Syphilis secondaire. Syphilides labiales. Syphilides palmaires et plantaires psoriasiformes. Chancre de la *lèvre inférieure*, presque cicatrisé; double adénopathie sous-maxillaire.

27. — 18 *janvier*. Femme. M. L., 21 *ans*.

Roséole confluente. Pas de chancre génital. Cicatrice de la dimension d'une pièce de 50 centimes au côté droit de la lèvre inférieure; légère tumé-

faction des ganglions sous-maxillaires correspondants. Un bouton est apparu sur la lèvre au milieu de novembre ; il a été cautérisé à diverses reprises. Chancre de la *lèvre inférieure*. Syphilis conjugale.

2° CAS OBSERVÉS A LA CONSULTATION

28. — 6 *mai* 1889. Homme. C., 30 *ans*, *employé de commerce*.

Roséole légère, céphalalgie, insomnie. Érosion rouge foncé, superficielle, à fond lisse, à base très indurée, durant depuis cinq semaines, située sur la *lèvre inférieure*, près la commissure gauche. Adénopathie sous-maxillaire correspondante.

29. — *Juillet*. Enfant. S. C., *petite fille de* 21 *mois*.

Chancre de la marge de l'*anus*, situé sur la partie droite de l'orifice anal. Contagion médiate : la tante de l'enfant, jeune fille de 15 ans, en pleine syphilis secondaire, avec syphilides vulvaires et anales, se servait en cachette pour sa toilette des éponges réservées au bébé. Cette jeune fille a été vue et soignée dans le service. La petite fille a eu, cinq mois après le chancre, de petites gommes cutanées et une pseudo-paralysie syphilitique du bras droit.

30. — 13 *novembre*. Femme. L. L., 29 *ans*.

Syphilides érythémateuse et papuleuse, syphilide pigmentaire du cou, alopécie. On trouve l'amygdale rouge très dure ; chancre de l'*amygdale* en voie de réparation ; petit ganglion sous-maxillaire. Au dire de la malade, il y a eu un gonflement ganglionnaire très marqué de ce côté. Au mois de juin elle aurait été cautérisée à diverses reprises pour une angine ; cautérisations faites au pinceau. Contagion médiate probable par l'intermédiaire du pinceau.

31. — 13 *novembre*. Homme. L. L., 29 *ans*.

Mari de la femme notée dans l'observation précédente. Chancre de la *commissure labiale* droite, chancre en feuillet. Bubon sous-maxillaire du même côté un peu douloureux. Syphilides cutanées, alopécie, céphalée. Contagion conjugale ; femme atteinte d'un chancre amygdalien.

32. — *Janvier* 1890. Homme. X., *docteur en médecine*.

Se présente couvert d'une roséole syphilitique. Aucune contagion vénérienne. Le malade se souvient avoir été appelé de nuit, il y a deux mois, pour faire un accouchement ; l'enfant vint à terme, mais mort-né. Le lendemain, le Dr X... constata sur l'accouchée des syphilides vulvaires qu'il n'avait pas vues la veille. On trouve actuellement le ganglion épithrochléen droit tuméfié, et guidé par ce symptôme on retrouve sur la face dorsale du médius droit au niveau de l'articulation de la première avec la deuxième phalange la cicatrice encore indurée d'un chancre du *doigt*, passé inaperçu du patient lui-même.

33. — 7 *janvier*. Homme. H., 27 *ans*.

Chancre syphilitique de la face dorsale de la *langue*, presque à l'extré-

mité de la ligne médiane; dimensions d'une pièce de 50 centimes, induration très nette; chancre en voie de réparation. Double adénopathie sous-maxillaire. Syphilide érythémato-papuleuse.

34. — 28 *janvier*. Homme. L. B., 29 *ans, mécanicien*.

Trois petits chancres syphilitiques : l'un de la *région sous-ombilicale;* le second à l'*aine gauche;* le troisième sur la *verge*. Un mois après, apparition de syphilides.

Si nous résumons en quelques lignes, les résultats fournis par ces 34 observations, voici ce que nous trouvons.

Au point de vue des individus atteints :

18 hommes.
13 femmes.
3 jeunes enfants.

La statistique de M. Veslin donne pour 26 cas, 15 cas chez l'homme, 11 chez la femme.

Nos 34 malades représentent entre eux 39 chancres, quelques-uns d'entre eux ayant eu des chancres multiples.

Sur ces 39 chancres, 25 sont des chancres céphaliques, fait qui confirme les observations précédemment faites; ils se répartissent ainsi:

Chancres de la lèvre supérieure.	8	4 *hommes*, 4 *femmes*.
— — inférieure	10 (1)	5 *hommes*, 5 *femmes*.
— — commissure labiale. .	»	1 *homme*.
— de la langue.	3	3 *hommes*.
— de l'amygdale.	1	1 *femme*.
— du menton	2	1 *homme*.

Ainsi 23 chancres buccaux sur 39 chancres extra-génitaux!

Les 14 chancres restant se divisent en :

Chancres des seins.	5	3 *femmes*.
— de l'anus.	1	1 *enfant*.
— de la région sous-ombilicale. .	1	1 *homme*.
— de la région inguinale.	1	
— des bras	3	2 *enfants*.
— des doigts.	3	3 *hommes*.

Les chancres multiples se rapportent aux observations : 13), chancre vaccinal à chaque bras; 14), deux chancres du menton; 16), un chancre de la lèvre inférieure, un du sein gauche; 18), trois chancres du sein droit; 34), un chancre de la région sous-ombilicale, un chancre de la région inguinale : ce dernier malade avait un troisième chancre génital. Enfin le malade de l'observation 2 avait, en même temps que son chancre de la lèvre inférieure, un chancre du gland.

(1) La supériorité de nombre des chancres de la lèvre inférieure est encore bien plus marquée dans la statistique de M. Veslin.

REVUE DES PÉRIODIQUES

DERMATOLOGIE

Acné. — E.-B. Bronson. An unusual form of pustulo-ulcerative disease of the skin. Acné cachecticorum phlegmonosa et ulcerosa (Une forme rare de maladie cutanée pustulo-ulcéreuse). (*Journ. of cut. and gen.-urin. diseases*, novembre 1889, p. 401.)

Il s'agit d'un garçon de quatorze ans, admis en juillet 1888 au Charity Hospital de New-York pour un gonflement œdémateux de la face siégeant surtout au front, aux paupières et à la bouche, et une éruption de nature particulière ; celle-ci consiste en une série de papules, de tubercules et de pustules confluentes accompagnées de squames, de croûtes et d'ulcérations, le tout prédominant aux tempes et au menton. On voit aussi çà et là de petites cicatrices de formes diverses, légèrement déprimées; les plus grandes sont parsemées de dépressions minuscules analogues à celles de la vaccine. Les éléments éruptifs sont disposés en groupes; les papules rouges, sans zone érythémateuse périphérique, offrent parfois une petite pustule au sommet; les tubercules de la grosseur d'un pois sont incolores et paraissent également contenir du pus; les squames du front recouvrent des ulcérations superficielles, rouge vif, et saignantes. Le cuir chevelu est intact, les ganglions cervicaux sont légèrement augmentés. L'examen du tronc indique une bonne conformation et une constitution moyenne; on y voit, ainsi que sur les extrémités, des lésions semblables à celles de la face, mais sans œdème; partout il y a tendance au groupement en corymbes. Aux régions scapulaire et dorsale, surtout au niveau des saillies osseuses, se voient de profondes ulcérations, irrégulièrement arrondies, à bords tranchants et non décollés, d'un diamètre variant de quelques lignes à un demi-pouce. En pressant la base de quelques-unes d'entre elles, on fait sourdre du pus en abondance; à côté des ulcérations, il y a en outre de nombreux tubercules. Partout des cicatrices comme à la face; sur le corps, de nombreuses taches pigmentaires, et aux épaules des pétéchies abondamment semées au milieu des papules et des pustules, et s'étendant jusque sous l'aisselle droite. Les membres sont atteints, et particulièrement les coudes, les genoux, les cuisses et les jambes. Aux coudes et aux genoux, il y a des ulcérations analogues à celles du front. La lésion primitive paraît consister en une petite papule rouge, une pustule, ou quelquefois une vésicule au niveau d'un follicule pileux. Les régions palmaires et plantaires, les jointures dans le sens de la flexion sont indemnes. Plus tard, l'efflorescence paraît se résoudre et laisser une papule fine ressemblant à du lichen avec une petite croûte au sommet; ou bien l'inflamma-

tion s'étend, prend une teinte violacée, et il en résulte un large tubercule, une pustule, un abcès dermique ou même un ulcère.

Les renseignements donnés par le malade, particulièrement borné, sont pauvres et peu satisfaisants. Sa mère et une tante sont probablement mortes de phthisie. Bien portant jusqu'alors, il lui est survenu, il y a un an, une plaie au côté droit du front, lente à guérir; à cette date s'ouvrit un abcès au cou; il y eut ainsi des alternatives de formation de plaie et de cicatrisation jusqu'à environ un mois avant son entrée à l'hôpital, moment où il dut cesser son emploi.

Pour l'auteur, il est évident que de telles lésions cutanées ne peuvent guère se présenter indépendamment d'un état de misère générale. Leur persistance, leur disposition aux rechutes, la tendance pyogénique, la présence des ecchymoses sont des signes de cachexie. L'implication des follicules pileux, au moins dans la première éruption, imprime à l'affection le cachet de l'acné. Dès lors, il semble que l' « acné cachecticorum » soit l'affection qui se rapproche le plus des caractères cliniques observés. L'auteur a cru d'abord trouver une certaine corrélation entre la maladie et le travail du malade dans une fabrique de papier, par suite de la présence possible de l'arsenic. Cette idée a dû être abandonnée à cause de la persistance du mal, bien après que tout danger d'empoisonnement fut écarté, et à la suite également d'une enquête, qui a prouvé qu'à ce moment, on ne se servait pas d'arsenic pour colorer les papiers. D'ailleurs, le malade s'est bien trouvé de l'emploi de la liqueur de Fowler qui lui fut ordonnée à titre d'essai quelque temps après son entrée à l'hôpital.

Que la strume ait joué un rôle important dans l'affection, soit à titre de modificateur, soit comme prédisposant, cela n'est pas improbable, bien qu'on n'ait observé aucune lésion caractéristique d'une dermatite scrofuleuse. Pas de dégénération caséeuse des ganglions, pas de tubercules violacés, se rompant au centre, donnant passage à du pus sanieux et suivis d'ulcérations à bords décollés. Rien non plus qui rappelât un lichen scrofuleux. Néanmoins, la tendance à la purulence, la difficulté de guérison et certains renseignements héréditaires, la difficulté d'expliquer autrement l'état cachectique du malade, ramènent l'auteur à cette idée de scrofule.

La syphilis ne peut être soupçonnée; rien dans les lésions ne s'y rapporte.

L'auteur ajoute que le groupement des éléments en corymbes, et leur tendance aux poussées successives rappelle la dermatite herpétiforme de Duhring; il est à croire que la même cause névropathique se retrouve dans ces deux affections. Le siège de l'éruption a été chez ce malade essentiellement épidermique, mais par suite de l'aggravation du processus inflammatoire, par suite du peu de résistance des tissus environnants, les couches profondes ont été rapidement attaquées. Aussi, tandis que, primitivement, le cas a pu être diagnostiqué « acné ou acné cachecticorum », il semble, sous l'influence de diverses modifications, être devenu une *acné cachecticorum, phlegmonosa et ulcerosa.*

LOUIS WICKHAM.

Adénomes. — J.-J. PRINGLE. A case of congenital adenoma (in *The Brit. journal of dermat.*, january 1890, p. 1).

La malade de Pringle est une femme de 25 ans, sans antécédents particuliers, dont l'affection cutanée paraît remonter à l'enfance — autant du moins qu'on a pu en juger d'après les renseignements peu précis qu'elle a fournis. L'état actuel est le suivant : la maladie occupe avec une symétrie grossière les paupières supérieures et inférieures, la base, la crête, l'extrémité, les côtés et les angles du nez; les sillons naso-labiaux; les joues, dans les limites d'une ligne tirée à un pouce de l'angle externe de l'orbite; le dessous de la lèvre inférieure; les sillons labio-géniens et le menton. La lèvre supérieure, à l'exception du sillon médian et des angles de la bouche, est saine. Le cuir chevelu, le cou et les oreilles sont également indemnes. Quelques éléments mal définis, reliquat probable d'une affection cutanée mal déterminée qui, au dire de la malade, aurait occupé dans son enfance l'entière surface des téguments, se voient à la région sourcilière. — Les muqueuses conjonctivale, buccale et nasale, sont saines.

L'éruption, douloureuse par les temps froids, dit la malade, est constituée par des papules solides, indolentes, fermes, blanchâtres ou jaunâtres, analogues à des grains de sagou, plus ou moins enfoncées dans l'épaisseur de la peau, ou saillantes à sa surface, et variant de la dimension d'une pointe d'épingle à celle d'un petit pois. Les plus petits de ces éléments se voient au-dessous du niveau de la bouche; ils sont plus pâles, plus acuminés et plus brillants que les autres.

Les plus volumineux sont ceux situés aux angles du nez, dans les sillons naso-labiaux, et sur la partie adjacente des joues. Les uns sont aplatis, d'autres arrondis et à large base; quelques-uns acuminés, d'aspect verruqueux et légèrement pédiculés. Quoique cohérents, leurs limites individuelles sont très nettes, et nulle part il n'y a coalescence. L'épiderme qui les recouvre est continu, sans aucune apparence d'orifice excréteur; mais en les piquant avec une aiguille, on en fait sourdre aisément une matière blanche qui, au microscope, a été reconnue comme du sébum épaissi.

D'innombrables dilatations capillaires très ténues, et de fines télangiectasies étoilées, s'entremêlent intimement à ces éléments en dépassant leurs limites en tous sens, surtout sur les joues, vers les oreilles. En outre un fin réseau capillaire forme une limite circulaire autour des plus gros éléments. Des vaisseaux dilatés sillonnent certains d'entre eux et les capillaires s'incorporent si intimement aux autres qu'ils prennent un aspect rose brillant uniforme, analogue à la gelée de groseilles. Enfin une rougeur diffuse recouvre le front, les joues, le nez et le menton formant aux lésions précédentes une sorte de fond, qui s'anime plus ou moins, d'après la malade, selon l'état des fonctions digestives.

A la région interscapulaire se voient de nombreux *nævi vasculaires* semblables à ceux de la face, mais plus volumineux. Derrière l'oreille gauche existe une verrue plate, jaunâtre, prurigineuse et probablement congénitale. — A la partie postérieure des bras, et externe des cuisses il y a des efflorescences épidermiques constituant un léger degré de *kératose* ou *ichthyose* pilaire.

Pringle porta alors (novembre 1888) le diagnostic de forme érythémateuse d'acné rosée avec forme spéciale de « milium ».

Un peu plus tard, la malade, débarrassée, par le traitement, du fond érythémateux, fut présentée à la Société dermatologique et son aspect rappela à Feibes et Finch Noyes certains moulages conservés au Musée de l'hôpital Saint-Louis; fait que Pringle vérifia par lui-même lors du Congrès de 1889.

A son retour, son frère Andrew Pringle pratiqua l'examen biopsique qui donna les résultats suivants :

« Les couches superficielles de l'épiderme sont minces et normales; elles se sont détachées du réseau de Malpighi, qui présente une involution irrégulière et excessive, s'enfonce profondément dans le derme sous-jacent et donne l'apparence d'une grande *papillation*, quoique, comme on le verra ci-dessous, son rôle soit purement passif dans le processus morbide. Sur la partie droite des coupes se voit une « papille » énormément hypertrophiée, limitée à sa gauche par un follicule vide avec sa glande sébacée.

Les lésions les plus importantes se voient dans le chorion, dont la couche papillaire est énormément hypertrophiée, mais sans apparence d'inflammation ni d'infiltration cellulaire. L'aspect verruqueux de la peau est dû en partie à cette modification, et l'excroissance pédiculée mentionnée plus haut est constituée tout entière par du tissu connectif hypertrophié. Les lésions des couches profondes sont encore plus importantes : elles consistent en une multiplication énorme des glandes sébacées, rappelant à première vue l'aspect du rhinophyma sébacé. Plusieurs de ces glandes sont en connexion évidente avec les follicules pilaires, par des conduits dont quelques-uns sont imparfaits. D'autres au contraire sont situées au-dessous du niveau normal de la base des follicules au-dessus ou même au milieu de la couche des fibres musculaires striées. Le nombre et la situation de ces masses sébacées rendent invraisemblable, qu'elles puissent être en connexion avec des follicules. Plusieurs d'entre elles renferment du sébum. Leur épithélium est normal.

Les rares glandes sudorifères vues sur ces coupes ont paru saines.

Quelques modifications se sont produites spontanément dans le cours de l'année 1889 : plusieurs des tumeurs du nez et des joues ont disparu en laissant de légères cicatrices. Les dilatations vasculaires sont moins nombreuses.

Pringle ajoute à la suite de cette observation, qu'il existe déjà cinq cas semblables, dont le moulage est déposé à l'hôpital Saint-Louis. Deux d'entre eux ont été déjà publiés (1). Il n'y a que des différences de détail entre les observations de Balzer et les siennes, entre autres la moins grande importance de l'élément vasculaire, et l'existence de nombreux petits kystes sébacés analogues à des points de milium parsemant la surface des néoplasies.

Pringle adopte l'opinion de Balzer qui considère ces petites tumeurs comme des adénomes sébacés.

(1) Balzer et Ménétrier, *Arch. physiol.*, 30 septembre 1885, n° 7. — Balzer et Grandhomme, *Arch. physiol.*, 1886, n° 5.

Il publie ensuite trois observations inédites, qui ont été communiquées par Vidal, Hallopeau et Merklen.

La première (Vidal) est absolument analogue à la sienne.

La seconde (Vidal) en diffère seulement par la prépondérance marquée de l'élément télangiectasique.

La troisième (Hallopeau et Merklen) porte comme diagnostic : *adénomes sébacés miliaires télangiectasiques*, et présente les plus grandes ressemblances avec les précédentes.

Il existe donc en tout aujourd'hui six observations de cette maladie dont le diagnostic est en somme très facile. L'erreur pourrait se produire seulement au sujet des cas publiés par Darier et Jacquet, puis Török, sous le nom d'Hydradénomes, ou Syringocystadénomes, genre de tumeurs qui peut également occuper la face (Perry). Le microscope seul permettrait alors de faire le diagnostic.

Voici les conclusions de ce mémoire :

1° Un certain nombre de cas peuvent être groupés sous le nom d'*adénomes sébacés*, proposé par Balzer.

2° L'élément essentiel est une hypertrophie des glandes sébacées.

3° Le siège d'élection est la face.

4° L'affection est congénitale, ou du moins s'observe dans les premiers temps de la vie.

5° Elle subit fréquemment une aggravation au moment de la puberté.

6° Elle peut, mais non fatalement, s'associer à d'autres troubles du système sébacé.

7° Il existe toujours de la télangiectasie, parfois légère, d'autres fois prédominante.

8° Celle-ci peut se montrer aussi en des régions saines au point de vue des glandes sébacées.

9° D'autres lésions *dégénératives* ou *nævoïdes* sont d'ordinaire associées aussi aux précédentes ; par exemple, les verrues, le molluscum, le nævus vrai, des troubles de la pigmentation, etc. Cette association est si fréquente qu'on doit songer à une origine commune.

10° Les sujets affectés sont généralement d'intelligence au-dessous de la moyenne.

11° Les femmes semblent être plus fréquemment atteintes.

12° La maladie est absolument bénigne.

13° Elle tend à s'accroître jusqu'à la puberté, puis à rester stationnaire ou à disparaître lentement, laissant des cicatrices atrophiques, qui peuvent ultérieurement disparaître.

14° Elle peut être traitée par les procédés opératoires, mais il se fait des récidives *in loco*.

L. Jacquet.

Bulleuse (éruption). — Schweninger et Buzzi. Blasenausschlag bei Gehirnembolie (éruption bulleuse dans l'embolie cérébrale) (*Charité Annalen*, 1889, t. XIV, pp. 728 et suiv.).

Il s'agit d'un homme de cinquante-sept ans, atteint depuis un an environ de palpitations et de dyspnée. A la suite de manœuvres militaires, cet état

s'aggrava : syncope, œdème des jambes et des pieds, augmentation de la dyspnée et des battements de cœur, insomnie, sensation de brûlure à l'estomac et au bas-ventre.

Quelques jours plus tard, syncope, affaiblissement notable. Un mois après on constate une cyanose intense, pas de bruit valvulaire, toutefois asystolie, avec pouls petit, irrégulier, œdème des malléoles. Enfin, au bout de deux semaines, aphasie subite, hémiparésie droite, hémihyposthésie, mydriase à gauche, ptosis à droite. Le malade est très affecté de son aphasie, mouvements convulsifs dans le bras. Huit à dix jours après il survint sur les deux jambes quelques bulles typiques de pemphigus, bien formées, arrondies, entourées d'un liséré rouge rose, à contenu séreux clair. Le jour suivant, la plupart des bulles se sont spontanément aplaties, mais on peut encore par la pression faire sortir le liquide qu'elles contiennent ; quelques nouvelles bulles sont survenues dans le voisinage, une de la dimension d'une pièce de 20 centimes, les autres plus petites.

Le malade meurt le troisième jour après le début de l'éruption.

Dans ce cas, le pemphigus s'est produit dans des circonstances exceptionnelles, quoiqu'on ne puisse évidemment pas rattacher son apparition à la maladie du cœur. Il n'y avait pas d'artériosclérose, mais peut-être pourrait-on admettre une autre altération des vaisseaux pour expliquer l'origine des bulles du côté droit où, comme on le sait, il y avait de l'œdème, mais il n'en saurait être ainsi pour le côté gauche où l'œdème manquait complètement. Mais il s'agit d'un processus incontestablement embolique avec les lésions que nous avons indiquées : aphasie, etc., et si on compare ce tableau clinique avec les phénomènes pupillaires ainsi qu'avec l'œdème de la jambe droite et les convulsions du bras gauche, on arrive à cette conclusion que les embolies cérébrales, outre leurs phénomènes habituels, avaient provoqué ici des troubles profond dans les vaso-moteurs avec le caractère de paralysie à droite et d'excitation à gauche. Comme manifestations trophiques de ces troubles d'origine centrale dans l'appareil vaso-moteur, il faut noter l'apparition consécutive des bulles de pemphigus chez un malade qui, au dire de sa femme, avait toujours eu la peau extrêmement impressionnable ; il est vrai que la grande irritabilité nerveuse du malade a pu y contribuer, ainsi que les commémoratifs permettent souvent de l'établir pour l'origine du pemphigus.

A. Doyon.

Dermatite herpétiforme. — V. Mibelli. Caso di affezione cutanea presentantesi coi caratteri della cosi detta « Dermatite erpetiforme di Duhring » (*Giornale Ital. delle malat. veneree e della pelle*, 1889, fasc. 3).

Homme de quarante-cinq ans atteint en avril 1887 d'un prurit occupant le tronc, le cou, la face et bientôt suivi d'une éruption polymorphe : papules, vésicules, papulo-vésicules, bulles, croûtes occupant la face, le dos, les membres ; période de calme depuis le mois de juin jusqu'au mois de septembre, interrompue seulement de temps à autre par du prurit ; poussées principalement vésiculo-bulleuses en septembre 1887 et en mars

1888; poussée exclusivement bulleuse en mai 1888; poussées polymorphes plus légères que la première en septembre, en novembre et en décembre 1888; depuis cette époque jusqu'en août 1889, pas de véritable rechute, mais seulement de temps à autre apparition d'éléments isolés, disséminés, de courte durée et peu de prurit.

GEORGES THIBIERGE.

Dermographie. — CH. FÉRÉ et H. LAMY. La Dermographie (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, décembre 1889, p. 283).

Le phénomène décrit par Féré et Lamy sous la dénomination nouvelle et peu heureuse à notre avis de dermographie est plus généralement connu sous le nom d'urticaire provoquée ou d'urticaire graphique. Ce phénomène est moins rare qu'on ne le pense généralement, car sur 130 malades épileptiques ou nerveux ces auteurs l'ont observé sept fois avec une grande intensité, dix-huit fois à un degré moyen et vingt et une fois à un faible degré. On l'observe surtout facilement sur la peau du thorax, et principalement sur la région dorsale; sur les membres, l'excitabilité va en décroissant de la racine vers l'extrémité; on peut aussi le produire à la face, sur la peau du front. On voit se produire successivement à la suite du passage sur la peau d'un corps dur, tel que le tranchant d'un couteau à papier, et dans l'espace de quelques minutes, une pâleur passagère suivie du phénomène de la chair de poule, puis une faible rougeur entourée de deux zones pâles, et bientôt une troisième zone rouge périphérique s'étendant au loin, puis il apparaît sur la ligne centrale des élevures blanches d'abord isolées au niveau des follicules pileux; cette saillie blanche s'étend et arrive aux limites de la zone rouge périphérique; l'élevure ortiée est alors complète; au bout de 15 à 20 minutes l'élevure s'affaisse et diminue de largeur, l'aréole rouge se rétrécit et le phénomène disparaît complètement après une durée de une à plusieurs heures. Il s'accompagne d'une légère sensation de chaleur bien différente du prurit de l'urticaire vraie. L'excitation par le pinceau galvanique provoque le développement de papules rouges saillantes qui deviennent œdémateuses et simulent à s'y méprendre un groupe d'éléments de zona. Une anesthésie locale incomplète retarde le développement du phénomène. L'ingestion des aliments qui produisent l'éruption ortiée est sans effet sur ce phénomène, et les agents du traitement de l'urticaire (atropine, ergotine) ne le modifient pas d'une manière appréciable.

GEORGES THIBIERGE.

Éruptions médicamenteuses. Bromure de potassium. — GIOVANNINI. Tre casi di dermatite nodulo-ipertrofica degli arti inferiori in seguito all' uso del bromuro di potassio e di sodio (*Lo Sperimentale*, septembre 1889).

Giovannini rapporte les observations de trois malades qui, après avoir été soumis pendant un temps plus ou moins long à la médication bromurée (bromure de potassium ou de sodium) furent atteints de lésions cutanées des membres inférieurs : nodosités et plaques rouges saillantes dans deux

cas, ulcérations végétantes dans le troisième; il insiste sur le développement des lésions dans un cas après un usage peu prolongé du médicament, sur la longue durée des accidents dans le troisième cas et sur l'état névropathique de ses malades.

GEORGES THIBIERGE.

Iodure de sodium. — GIOVANNINI. Eruzione di nodi sottocutanei da joduro di sodio (*Lo Sperimentale*, septembre 1889).

Giovannini rapporte une observation de nodosités sous-cutanées occupant les membres et le tronc, semblables à celles observées par Ricord, Pellizzari, Talamon à la suite de l'administration de l'iodure de potassium, et survenues après l'emploi de l'iodure de sodium (lequel est généralement considéré comme moins nocif que son congénère) à la dose de 5 grammes par jour.

GEORGES THIBIERGE.

Borax. — CH. FÉRÉ et H. LAMY. Deux cas d'éruption eczémateuse provoquée par le borax (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, décembre 1889, p. 305).

A la suite de l'usage prolongé du borax à l'intérieur, Féré et Lamy ont vu survenir chez deux épileptiques des éruptions d'eczéma occupant les parties latérales du tronc où elles se caractérisaient par de nombreuses petites vésicules disséminées sans ordre et sur les bras où elles étaient constituées par des vésicules et de petits placards arrondis recouvert de croutes. L'éruption dura plusieurs semaines et ne céda qu'à la suppression du médicament. Il ne s'agit pas là d'une éruption spéciale au borax, mais vraisemblablement d'un eczéma provoqué chez des sujets prédisposés, car tous les deux étaient antérieurement atteints de séborrhée du cuir chevelu et l'un d'eux portait à la jambe et sur le pied d'anciens placards d'eczéma; chez tous deux aussi des troubles gastriques avaient été provoqués par le borax et ont pu contribuer au développement de l'éruption.

GEORGES THIBIERGE.

Gangrène symétrique des extrémités. — BARABAN et ÉTIENNE. Endartérite et gangrène symétrique des extrémités (*Revue médicale de l'Est*, 1889).

Homme de trente et un ans, atteint en 1883 de gangrène de l'index droit, en 1884 de gangrène des orteils droits pour laquelle on dut recourir à l'amputation du pied (l'observation fut publiée en 1887 par Étienne qui relate dans les vaisseaux du pied amputé des lésions d'endartérite et d'endophlébite végétantes); en 1886 et 1887, gangrène des quatre premiers doigts de la main droite; mort en 1888 dans un accès angineux. A l'autopsie, endartérite de l'artère sylvienne, des artères cardiaques, fémorales, radiales; les artérioles examinées dans différentes régions présentent des lésions de leur tunique interne d'intensité variable suivant les régions; aux membres, les artérioles sont infiniment plus altérées que les troncs.

En se basant sur cette observation, les auteurs contestent que dans la maladie de Raynaud le spasme puisse à lui seul engendrer la gangrène : on n'a jamais produit d'observation suivie d'autopsie spécifiant l'absence de lésions artérielles; le spasme ne joue qu'un rôle secondaire, en exagérant le rétrécissement produit par les lésions de l'endartère, lesquelles sont le point de départ d'irritations réflexes qui déterminent le spasme.

D'ailleurs, la « maladie de Raynaud » tend à perdre sa qualité de maladie pour descendre au rang de symptôme : on l'observe dans la sclérodermie, la syphilis, l'impaludisme, le rhumatisme peut-être; on la voit aussi dans des affections nerveuses diverses (névrites, syringomyélie, tabes, paralysie spinale antérieure, etc.). Dans ces circonstances, elle a pour origines l'artérite ou la névrite, les deux seules de ses causes dont on ait encore démontré la réalité. GEORGES THIBIERGE.

Idrosadénite. — S. GIOVANNINI. Un caso d'idrosadenite (*Giornale Italiano d. malattie veneree e d. pelle*, 1889, fascic. 3).

Giovannini a observé chez une femme de quarante-cinq ans, convalescente d'une maladie aiguë (fièvre typhoïde?) et après l'administration d'iodure de potassium, une éruption constituée par des nodosités du volume d'un petit pois à celui d'un grain de raisin, rondes ou ovales, légèrement acuminées, ou planes ou déprimées à leur partie centrale, occupant l'épaisseur de la peau ou s'étendant au tissu cellulaire sous-cutané, très nombreuses sur les jambes et les cuisses, plus rares aux membres supérieurs, sur le tronc et le cuir chevelu et respectant absolument la face, présentant en certaines régions un groupement analogue à celui des syphilides papuleuses en corymbes; deux de ces nodosités étaient ulcérées à leur partie centrale. A l'examen histologique une des nodosités les plus récentes de la cuisse était formée par la réunion de neuf glandes sudoripares comprises dans une infiltration de leucocytes plus ou moins abondante suivant les points, occupant principalement le pourtour des glandes et de leurs conduits excréteurs; cette infiltration s'étendait plus profondément en formant des foyers irréguliers et mal limités. Les tubes glandulaires étaient altérés et détruits dans la partie inférieure de la nodosité.

La recherche de l'iodure de potassium dans les lésions cutanées a été négative, mais a été faite trop tardivement pour que son résultat négatif soit probant. D'autre part, la malade soumise de nouveau à l'administration de l'iodure de potassium eut de l'acné iodique commune sans nouvelles nodosités d'adénites sudoripares : aussi l'auteur abandonne-t-il cette étiologie et rapporte-t-il les lésions à la maladie infectieuse (fièvre typhoïde?) antérieure. Cette interprétation ne laisse pas que d'être très discutable. GEORGES THIBIERGE.

Impétigo herpétiforme. — SAMUEL SHERWELL. Case of impetigo herpetiformis (*Journal of cut. and gen.-urin. Diseases*, décembre 1889, p. 456).

OBSERVATION. — M^me^ R.., 32 ans, mariée à 19 ans, a toujours joui d'une excel-

lente santé. Elle a eu 5 enfants et plusieurs fausses couches. Un seul enfant, du sexe masculin, est bien portant; les autres sont morts, l'un du croup, les autres à la suite de diverses maladies d'enfance, entre 2 et 4 ans.

En avril 1884, une semaine après la naissance du garçon qu'elle possède encore, Mme R... eut une éruption sur les jambes et les bras accompagnée de sensations de brûlures et de démangeaisons, de malaise général et de fièvre. L'éruption, dit-elle, fut caractérisée par l'apparition de vésicules ou de petites bulles (dont le contenu devint bientôt puriforme) sur une base enflammée et légèrement surélevée. Après un temps relativement court, elle se rétablit et resta en parfaite santé jusqu'à une fausse couche de 5 mois qu'elle eût 3 ans plus tard en 1887. Elle n'eut alors aucune nouvelle poussée éruptive. Cependant, dans l'été et l'automne de 1888 (étant, vers le 1er septembre, enceinte de 3 mois), elle souffrit de troubles nerveux et gastriques qui augmentèrent jusque vers le 1er octobre, époque où apparut une éruption pareille à la première, caractérisée par les mêmes phénomènes objectifs et subjectifs, mais cependant plus prononcés. Le Dr Risch, qui la vit alors, pensa à un cas de gale, étant donné le nombre des excoriations et les petites pustules impétigineuses, mais il ne put trouver l'acare.

L'éruption, plus étendue cette fois, attaqua les membres, le tronc, les régions inguinales, etc. Des croûtes, ressemblant à celles de l'eczéma impétigineux se formèrent aux points les plus malades. Le traitement amena de l'amélioration, mais une nouvelle rechute survint le 23 novembre 1888, plus grave que la précédente (Mme R.. était alors enceinte de 5 mois). C'est alors que je vis la malade pour la première fois avec le Dr Risch. Je la trouvai très abattue et dans un état alarmant : tremblements continus, pouls faible, 2 ou 3 degrés au-dessus de la température normale. L'éruption ressemblait à quelque variété de lésion impétigineuse à petits éléments, mais différant de tous les cas de dermatite herpétiforme que j'ai rencontrés jusqu'ici. Ces éléments groupés sur une base érythémateuse s'étendaient suivant une ligne ondulée périphérique et centrifuge. On ne pouvait penser à la gale. Mon attention fut spécialement attirée par les limites ondulées de l'éruption et je portai aussitôt le diagnostic d'*impetigo herpetiformis*, ajoutant en outre qu'on serait peut-être obligé de procéder à un accouchement prématuré.

Comme traitement je fis continuer les lotions antiseptiques, y ajoutant une préparation adoucissante que j'emploie souvent avec succès; je prescrivis aussi l'usage de la quinine, la noix vomique, l'acide nitro-muriatique dilué à faibles doses. Ce traitement amena une rapide amélioration. Le 4 décembre, accompagné des Drs Risch, J. Elliot et Raynor, je revis la malade, mais le mieux était si marqué qu'une partie des phénomènes caractéristiques avaient disparu. Il y avait alors une sorte d'épaisse desquamation furfuracée, un érythème général avec épaississement et pigmentation de la peau ; le siège des anciennes lésions était marqué par une ligne ondulée légèrement en forme de croissant, le prurit avait sensiblement diminué. Le mieux continua jusqu'au 23 décembre, époque à laquelle la malade donna naissance avant terme à un enfant de 6 à 7 mois, qui vécut 3 jours.

Depuis lors, et jusque vers le 10 janvier 1889, la malade eut de temps en temps de légères rechutes, mais elle est relativement guérie et en ce moment (août 1889) elle semble jouir d'une parfaite santé.

L'auteur fait suivre son observation de considérations intéressantes. Il s'élève contre les idées généralement admises sur l'impetigo herpetiformis (type Hebra, Kaposi). Cette maladie est d'une rareté telle qu'elle peut être mise en doute. Les cas de Hebra et de Kaposi sont des formes de septicémie. L'auteur a vu une éruption pustuleuse identique aux descriptions des auteurs allemands chez un jeune garçon en convalescence de diphthérie. L'impetigo herpetiformis ne devant pas être accepté autrement que comme symptôme secondaire pyémique, l'auteur veut réserver cette dénomination aux cas analogues à ceux qu'il vient de décrire et qui doivent rentrer dans le vaste groupe de la dermatite herpétiforme : d'où le titre qu'il a choisi pour son observation.

L'auteur ajoute que, dans une lettre clinique de septembre 1889, adressée à l'éditeur de ce journal, M. Brocq prétend que Duhring a cessé de ranger l'impetigo herpetiformis dans la dermatite herpétiforme. Si le fait est réel, dit Sherwell, je le regrette, car je crois que Duhring dans sa première classification avait parfaitement raison. J'attends avec anxiété de savoir s'il est bien vrai que Duhring ait abandonné son opinion première.

C'est au Congrès international de Dermatologie et de syphiligraphie, en août 1889, que Duhring a fait connaître sa nouvelle façon de voir dans une lettre adressée à M. Brocq et lue par celui-ci en séance ; et M. Sherwell pourra facilement s'en convaincre.

Quant à l'observation même, on ne saurait lui reconnaître les caractères de l'impetigo herpetiformis tels qu'ils ont été décrits par Hebra, Kaposi et Brocq, et acceptés par la grande majorité des dermatologistes. Aussi avons-nous rapporté le fait non seulement pour l'intérêt qu'il comporte, mais surtout pour mieux montrer à quel point la confusion est malheureusement entretenue par quelques auteurs, sur une question que Brocq a cependant élucidée et tranchée d'une façon si remarquable.

LOUIS WICKHAM.

Impétigo herpétiforme. — DU MESNIL et MAX. Ueber Impetigo herpetiformis (*Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1889, n° 5).

Du Mesnil et Max rappellent brièvement, d'après Kaposi, les caractères particuliers du véritable impétigo herpétiforme. Ce sont les suivants : 1° petites pustules épidermiques superficielles, miliaires dès le début ; 2° elles présentent toujours la même forme, c'est-à-dire pendant toute l'évolution de la maladie et sur tous les points du corps ; 3° elles sont constamment disposées en groupes et en tas ; 4° ces efflorescences surviennent par poussées sur la portion marginale d'un foyer ancien confluent ou en voie de transformation croûteuse ou de résolution, en une ou plusieurs séries sur une base enflammée, tandis qu'au centre les parties reviennent plus ou moins rapidement à l'état normal, sans qu'il y ait jamais ni ulcé-

ration ni cicatrice. En outre, comme phénomènes essentiels, ces auteurs signalent en 5e lieu l'apparition exclusive de la maladie chez les femmes enceintes ou en couches; 6° la fièvre concomitante caractérisée par des frissons; 7° certains points de prédilection (région génito-crurale, mamelles, muqueuse buccale); 8° la terminaison fatale.

Si l'on compare avec les données qui précèdent les descriptions des auteurs américains des cas de dermatite herpétiforme, on arrive bien vite à se convaincre que quelques symptômes particuliers : l'accroissement en anneaux, la pigmentation consécutive, la fièvre, etc., existent dans quelques cas de la maladie de Duhring, mais par contre les principaux éléments sur lesquels repose le diagnostic manquent dans presque tous les cas ou ne sont mentionnés qu'accessoirement.

Pour Du Mesnil et Max, l'impétigo herpétiforme reste donc une maladie bien caractérisée et indépendante. L'observation suivante répond exactement au syndrome symptomatique qu'Hebra et Kaposi considéraient comme nécessaire.

Il s'agit d'une femme de 30 ans, admise le 25 juillet 1888 au Julius-Spital à Würzburg. Son père serait mort il y a 25 ans d'une affection pulmonaire; sa mère, il y a 16 ans, d'une tumeur dans le bas-ventre, laquelle se serait accompagnée d'une éruption analogue à celle dont la malade est actuellement atteinte. La maladie avait duré environ 6 semaines; dans les derniers jours il était aussi survenu dans la bouche des bulles et des plaies, qui rendirent impossible l'alimentation.

La malade est mariée depuis 4 ans; il y a 2 ans et demi, elle a eu un enfant qui est bien portant; depuis lors pas de grossesse, époques régulières.

Il y a 15 jours, il lui est survenu, sur l'abdomen et les parties génitales, des bulles qui se multiplièrent continuellement, sans lui occasionner aucun malaise, sauf une légère sensation de brûlure; elles s'accompagnaient souvent de violents frissons, avec céphalalgie, et par intervalles vomissements, inappétence, garde-robes irrégulières; palpitations fréquentes et insomnie. État actuel : sur les organes génitaux externes et les plis génito-cruraux, éruption caractérisée par une surface recouverte de masses graisseuses, gris brunâtre et jaune verdâtre, d'une odeur infecte, dont les bords irrégulièrement délimités sont entourés d'une aréole rouge vif qui tranche nettement sur les parties voisines; tout autour, efflorescences jaunes, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, groupées ou isolées. Ces efflorescences représentent de véritables pustules à contenu purulent et à ombilic central, ou font l'impression de papules syphilitiques recouvertes d'un dépôt diphthéritique. Au dessous des croûtes et des masses de détritus surface très rouge, brillante, recouverte d'un liquide visqueux, ayant l'aspect d'un eczéma humide. Vers les cuisses, l'abdomen, les régions lombaire et inguinale, mêmes efflorescences, mais en plus petit nombre et plus disséminées, entourées chacune d'une aréole rouge. Pustules analogues aux creux des jarrets, aux plis des coudes, au pli mento-cervical, au menton et aux commissures buccales; en ces derniers points, quelques rhagades douloureuses. Fétidité de la bouche; sur la muqueuse buccale, quelques plaques de la dimension d'un pois, irrégulières, recouvertes d'un dépôt blanc grisâtre, de mauvaise odeur; au-dessous, la muqueuse est très rouge. Sur

l'amygdale droite, plaque pultacée, circonscrite, jaune, du volume d'une lentille, ganglions inguinaux et sous-maxillaires engorgés, sensibles. Rien d'anormal du côté des organes internes; ni sucre, ni albumine.

30 *juillet*. — La malade se plaint de violentes douleurs de tête, sensation de brûlure intense dans la bouche; le processus sur la peau et la muqueuse buccale augmente, odeur fétide rappelant celle des plaques muqueuses ulcérées. Dans un but tout à la fois diagnostique et thérapeutique on prescrit une cure antisyphilitique.

Le processus continue de progresser; les plis inguinaux sont recouverts de plaques épaisses, gris blanc. Sur la muqueuse vulvaire et les petites lèvres, mêmes éruptions, très douloureuses, analogues à celles du pharynx. Température 37°,6 et 37°,9. Les anciennes efflorescences, celles non confluentes, sont guéries; à leur place, tache rouge brun.

10 *août*. — Température 38°,2. Vive céphalalgie; un peu d'engourdissement intellectuel; nouvelles pustules, principalement le long de la colonne vertébrale; on suspend le traitement spécifique; la fièvre tombe; dans la bouche les plaques jaunes sont guéries, ainsi que celles situées sur la paroi postérieure du pharynx.

29 *août*. — Frisson. Temp.: 39°. Angoisse, pouls petit, très accéléré, 140. Cyanose, rien d'anormal du côté des poumons. Langue très tuméfiée, quelques pustules sur la surface; les bords sont excoriés, très douloureux. Sur le palais, rouge et tuméfié, quelques pustules. L'examen du larynx n'est pas possible, sueurs profuses.

1er *septembre*. — L'affection pharyngienne est très améliorée; sur la muqueuse buccale la guérison est complète. Les jours suivants pendant lesquels la malade reste en permanence dans le bain, état général relativement bon. Le processus sur la peau est presque entièrement guéri, il reste une pigmentation rouge bleu intense. Au pli du coude du côté droit quelques efflorescences ont pris un caractère verruqueux, mamelonné, elles ont la plus grande ressemblance avec des condylomes acuminés. L'éruption pustuleuse a envahi presque tout le corps.

6 *septembre*. — La malade est prise subitement dans le bain de frissons, vertige, oppression, angoisse et faiblesse générale. Engourdissement sensoriel, délire, nystagamus, vomissements de matières bilieuses, selles sanguinolentes. Pouls petit, mou, 140. Temp.: 38°,7.

Le lendemain l'état général est meilleur; sur la muqueuse buccale ainsi que sur celle du palais et sur les amygdales excroissances papillaires analogues à celles du pli du coude. Proliférations semblables au niveau des commissures palprébrales internes et des ouvertures narines.

17 *septembre*. — Sur la face interne de la joue droite, nombreuses vésicules jaunâtres, irrégulières; dépôt purulent au point de contact des molaires supérieures et inférieures. — Sur le voile du palais, trois excroissances verruciformes de la grosseur d'un pois; les parties avoisinantes sont très rouges. A la face, sur la joue droite, plaque lenticulaire, à pigmentation brune, légèrement saillante; de plus pustule saillante de la grosseur d'un grain de mil, laquelle s'est ouverte et présente à sa périphérie une aréole rouge d'environ 1 millimètre. Éruptions analogues dans le sillon nasal droit; au menton, nombreuses efflorescences confluentes, disposées

en anneaux; au pli mento-cervical, au cou et sur toute la région scapulaire, éruptions analogues; quelques-unes sont entourées d'une aréole rouge vif; au centre de plusieurs de ces plaques la peau commence à revenir à l'état normal, tandis que la périphérie présente encore un dépôt jaune, de mauvaise odeur. Ces efflorescences sont très caractérisées sur le dos et sur le côté de la flexion des membres ainsi que sur les régions indiquées précédemment. La localisation est exactement la même que dans les cas reproduits dans l'atlas d'Hébra. A la périphérie, il se produit toujours de nouvelles efflorescences, la région ombilicale est presque complètement indemne, tandis que les parties qui l'entourent forment un cercle éruptif plus large que la paume de la main. Ces efflorescences se continuent sur les plis génitaux cruraux, les grandes lèvres et les cuisses, principalement sur les surfaces internes, puis sur le pli des deux coudes où les pustules sont remplacées par les excroissances décrites ci-dessus. Une de ces formations a été excisée pour l'examen microscopique. Efflorescences semblables au creux des jarrets et au pli malléolaire du côté droit. Sur la surface d'extension l'éruption est localisée principalement le long de la colonne vertébrale, ici elle est presque symétrique; la disposition annulaire des pustules est caractéristique, elles constituent des dessins figurés, gyroïdes. Les sensations subjectives sont meilleures; diminution de poids, jusqu'à présent 10 livres.

L'état général de la malade s'améliore de jour en jour, quelques nouvelles éruptions surviennent encore, mais sans malaises.

10 *novembre*. — La malade a augmenté de poids de 10 livres. A la place de l'éruption il existe une coloration rouge brun sale de la peau, le centre a une teinte brune intense, il est entouré à la périphérie par un anneau brun jaune d'environ un demi-centimètre. Les excroissances papillaires se sont résorbées spontanément. Les plaques brunes sont devenues confluentes et forment des pigmentations diffuses, il existe un cercle analogue sur le bassin comprenant les deux régions inguinales, les parties génitales, les régions fessières, sacrées et inguinales. Pharynx normal.

La malade part guérie le 10 novembre.

Le 25 mai 1889 on revoit la malade; son état est très satisfaisant, il ne lui reste de son affection que de violents maux de tête au moment de ses époques ; les pigmentations n'ont que légèrement pâli, au centre il existe une décoloration plus jaunâtre, sur le corps rien d'anormal. La malade est enceinte de 4 mois.

Les fragments de la peau excisés le 20 septembre et examinés au microscope ont donné les résultats suivants (il s'agit d'une pustule et d'un œdème proliférant au niveau d'une pustule guérie) : infiltration cellulaire, épaisse, nettement limitée et circonscrite, des couches supérieures du chorion, surtout des papilles, avec démarcation accentuée et rectiligne par rapport aux couches profondes ; en outre dilatation des vaisseaux du chorion, localisée uniquement aux parties sous-jacentes de l'infiltrat cellulaire du chorion, enfin inflammation péri-vasculaire assez caractérisée, dilatation, infiltration cellulaire de l'adventice des vaisseaux. Rien aux glandes sudoripares ni aux glandes sébacées.

Comme troisième point caractéristique anatomiquement parlant et qu'on

retrouve dans les deux préparations, il existe un œdème des prolongements épithéliaux dans la profondeur ; ils sont allongés et élargis.

L'examen histologique de la pustule montre, en dehors de ces particularités communes aux deux préparations, comment elle s'est produite. L'infiltrat cellulaire du chorion pénètre aussi les corpuscules papillaires et les couches épithéliales profondes, rend ces tissus plus lâches, pendant que les couches épidermiques superficielles, cornées, résistent à l'envahissement de l'exsudat inflammatoire et se trouvent par suite repoussées en avant.

En somme, la cause réside dans cet infiltrat cellulaire dont il a été question plus haut, infiltrat cellulaire qui pénètre les papilles et sur lequel on ne retrouve plus de revêtement épidermique ; l'absence de cicatrices après la guérison des pustules peut s'expliquer de la façon suivante : le corps papillaire est bien infiltré de cellules, mais il conserve son intégrité et sur les côtés il se forme une prolifération des cellules épithéliales marginales, laquelle tend à recouvrir la perte de substance.

A l'examen microscopique de l'excroissance papuleuse qui s'est formée à la place de la pustule, on constate une prolifération énorme des prolongements épithéliaux qui reposent principalement sur une hyperplasie des cellules épineuses et qui s'est faite d'une manière assez uniforme dans la sphère de l'infiltration cellulaire de la muqueuse. Ici aussi, les prolongements sont fortement infiltrés par des cellules rondes ; quant aux cellules épithéliales elles-mêmes, on n'observe rien d'anormal, pas même ces noyaux considérablement tuméfiés que Neumann a signalés dans une « coupe faite sur une peau atteinte d'impétigo herpétiforme ». On n'a pas trouvé de lésions des vaisseaux des nerfs, ni de ceux des vaisseaux lymphatiques, en dehors de la dilatation de ces derniers ; rien non plus dans les glandes sudoripares.

Les cultures faites avec le contenu des pustules qui contenaient un grand nombre de micro-organismes n'ont donné, pas plus que le microscope, de renseignements satisfaisants sur l'origine des pustules ; on ne constata rien permettant d'admettre un virus spécifique.

Les auteurs ont pu cultiver le staph. pyogenes aureus et la sarcine jaune — cette dernière a dû venir du dehors. L'inoculation faite avec le pus de la pustule avait donné lieu, au bout de 48 heures, à une pustule entourée d'une aréole inflammatoire très rouge, laquelle s'était ensuite desséchée et guérie.

Au début, on aurait pu croire à un exanthème syphilitique, mais les poussées caractéristiques firent croire qu'il s'agissait d'une maladie identique à celle décrite par Hebra sous le nom d'impétigo herpétiforme.

Dans ce cas, la grossesse et la terminaison fatale du processus morbide font seules défaut en ce qui concerne les caractères classiques de cette affection. Toutefois, ce cas n'est pas isolé et on en a cité deux autres avec guérison. Dans le cas actuel, on peut admettre comme cause une maladie du système nerveux. Il suffit, en effet, de rappeler l'hyperesthésie, la symétrie de l'éruption, la disposition en cercles et en groupes des pustules, la guérison après un laps de temps déterminé, les douleurs de tête, le délire, les palpitations, les sueurs profuses, et, finalement, les

autres symptômes ne sont pas non plus en contradiction avec l'hypothèse d'une origine nerveuse, entre autres la fièvre.

L'hérédité joue peut-être aussi un rôle dans l'étiologie de cette affection : la mère de la malade serait morte de la même maladie.

En résumé, l'aspect que présentait cette malade concorde si exactement avec les cas d'Hebra que les auteurs croient devoir maintenir absolument le diagnostic d'impétigo herpétiforme en opposition à celui de dermatite herpétiforme de Duhring et à tous les processus analogues qui sont caractérisés par des vésicules et des bulles.

A. Doyon.

Kératome. — Angiokératome. — V. Mibelli. Une nouvelle forme de kératose (angiokératome) (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, septembre 1889).

Mibelli a observé chez une fillette de 14 ans un grand nombre de petites tumeurs du volume d'un grain de chènevis, globuleuses ou allongées, à surface rugueuse et parfois épineuse, de coloration variant du gris plombé au violet ou au rouge cuivre, cette coloration s'effaçant complètement par la pression ; dans l'intervalle de ces tumeurs, petites taches de la largeur d'un grain de mil, cornè, recouvertes d'un épiderme dur et presque de couleur rouge cuivre disparaissant également par la pression. Les tumeurs qui occupaient presque exclusivement la face dorsale des doigts s'étaient développées lentement depuis plusieurs années en débutant par de petites taches rouges. A l'examen histologique, les tumeurs présentaient les caractères des kératomes. En outre on trouvait dans le corps papillaire des espaces remplis de globules sanguins ayant l'aspect d'un tissu caverneux et arrivant au contact du corps muqueux ; d'autres cavités, également remplies de globules rouges mais moins nombreuses, occupaient le derme proprement dit où elles formaient des lacunes vasculaires isolées ou en connexion avec celles du derme papillaire, ainsi que le corps muqueux et la couche cornée où elles étaient limitées par les cellules épidermiques ; ces diverses cavités communiquaient toutes avec celles des couches voisines. Les cellules du corps muqueux étaient ou allongées et étirées par suite de la compression ou en certains points séparées en plusieurs couches par un espace vide attestant la tendance à la formation de vésicules ; les cellules de la couche cornée étaient comprimées ou présentaient l'altération décrite par Unna sous le nom de médullisation.

Ces lésions complexes d'angiome caverneux et de kératose justifient le nom d'angiokératome adopté par Mibelli ; elles dépendent, d'après lui, de la dilatation des lacunes lymphatiques, probablement provoquée par le ralentissement persistant de la circulation périphérique des mains ; les capillaires sanguins se dilatant aussi, les globules rouges sortent de leur cavité, pénètrent dans les lacunes lymphatiques dilatées, les transforment en cavités hématiques : la circulation est encore, de ce fait, ralentie dans les vaisseaux déjà dilatés de la papille, qui se distendent et finissent par former un angiome caverneux ; l'épiderme empêchant ces cavités de se dilater, il se produit des lésions de compression, ou des extravasats sanguins, ou

des transsudations séreuses analogues à celles qui constituent les vésicules. Quant à la kératose, elle est aussi sous la dépendance de la transformation angiomateuse, car celle-ci existe même dans les plus petites tumeurs et la kératose est d'autant moins prononcée que la transformation angiomateuse est moins marquée: elle est probablement due à ce que, sous l'influence du ralentissement du courant sanguin, l'apport des sucs nutritifs aux cellules épidermiques est plus considérable en même temps que les échanges gazeux sont moins actifs et l'oxygénation insuffisante, ce qui facilite le processus de cornéification: d'ailleurs, dans les autres kératomes, on observe une forte dilatation vasculaire avec ralentissement du courant sanguin et dans le fibrokératome de Unna il y a, comme dans le cas actuel, dilatation des voies lymphatiques.

GEORGES THIBIERGE.

Lèpre. — PRINCE A. MORROW. The diagnosis of leprosy especially the differenciation of the anesthetic form from syringomyelia (*Journal of cut. and genito-urin. diseases*, january 1890, n° 1; avec planche en chromolithographie).

Dans ce travail, Morrow étudie successivement et en détail le diagnostic de la lèpre tuberculeuse et de la lèpre anesthésique.

Lèpre tuberculeuse. — Les prodromes qui précèdent l'éruption, faiblesse, malaise, troubles digestifs, mouvement fébrile, douleurs erratiques, etc., n'ont rien de caractéristique, et peuvent être confondus avec ceux de la syphilis et de certaines autres maladies infectieuses. Morrow fait remarquer incidemment que la dysesthésie et autres troubles sensitifs, si marqués dans la forme anesthésique, manquent fréquemment dans la forme tuberculeuse, excepté aux dernières périodes. Encore sont-ils limités au centre des masses tuberculeuses ou à leur voisinage immédiat.

Les lésions *maculeuses*, d'ordinaire les premières en date, n'ont rien non plus de pathognomonique. La lèpre peut réaliser tous les troubles de coloration cutanée qu'il est possible de concevoir.

Les tubercules succèdent aux macules, ou se développent sur des surfaces de peau indemnes d'infiltration. Les variétés d'aspect sont infinies, Morrow relate et figure dans sa planche un cas observé chez un homme des îles Hawaï, où des plaques légèrement saillantes, disposées en arc, donnent à la partie supérieure du tronc l'aspect d'un ouvrage *repoussé* (1). Aux premières périodes, l'éruption peut simuler l'*érythème maculo-papuleux*, qui se distingue par la fugacité plus grande de ses éléments, mais c'est surtout la *syphilis*, le *sarcome* et le *lupus* qui prêtent à confusion.

La *syphilis* rappelle la lèpre par la roséole, les troubles pigmentaires, l'alopécie, les papules, les tubercules, les ulcérations; mais les différences sont nombreuses : les éléments de la roséole syphilitique sont plus petits, moins colorés, plus fugaces; ils respectent généralement la face.

La syphilide pigmentaire a une physionomie bien spéciale.

Les tubercules lenticulaires de la lèpre, quand ils sont disséminés,

(1) « The appearance of *repoussé* work. »

petits, légèrement élevés et squameux, peuvent simuler absolument une papule syphilitique.

Mais c'est surtout la forme tuberculeuse de la syphilis qui prête à confusion. Pourtant, les nodules syphilitiques sont plus foncés, plus cuivrés, plus enclins au groupement circulaire, ou en croissant, d'évolution plus rapide.

Les ulcérations de la syphilis sont plus arrondies, plus circonscrites; leurs croûtes sont plus épaisses, d'une teinte brunâtre, noirâtre ou verdâtre.

Les vastes infiltrations superficielles de la lèpre ne se voient pas dans la syphilis. Les néoplasmes lépreux sont plus volumineux, reposent sur une base infiltrée, œdémateuse; les ganglions sont hypertrophiés.

Leurs sièges préférés sont la face, les oreilles, le dos des mains et des avant-bras. Le léontiasis est peu marqué dans la syphilis.

Les néoplasmes syphilitiques des muqueuses ressemblent énormément à ceux de la lèpre, leurs suites sont les mêmes, mais l'effondrement des os du nez est plus commun dans cette dernière affection, de même que les troubles de la déglutition et de la respiration, la raucité et le *croassement* vocal, l'odeur fétide de l'haleine.

Dans les cas douteux, le traitement spécifique servira de pierre de touche, il aggrave les symptômes de la lèpre.

La *sarcomatose généralisée*, ou mycosis fongoïde, est cause de nombreuses erreurs. Les analogies entre les éruptions premières des deux maladies sont telles que Bazin appelait le mycosis, *lèpre indigène*. Mais les macules ont une surface moins *squameuse*, moins papillomateuse que celle des plaques eczématiformes ou lichénoïdes du mycosis.

On peut croire à un *lupus* lorsque les lésions de la lèpre consistent en petits tubercules rouges, brunâtres, groupés sur une base infiltrée et localisés sur les joues ou la face; la fréquente extension des tubercules lupiques aux lobes de l'oreille augmente encore la ressemblance.

La lèpre, dans ses formes atypiques, a été confondue avec plusieurs autres maladies, telles que le *lichen planus*, le *sycosis*, l'*acné indurata*, le *molluscum fibrosum;* Leloir mentionne encore l'*érythème noueux*. Enfin, il faut signaler aussi les dermatites médicamenteuses, particulièrement les formes graves d'éruptions *bromiques* et *iodiques*.

Lèpre anesthésique. — Elle est encore plus variée et complexe que la précédente. Les taches maculeuses, les lésions pemphigoïdes, les troubles moteurs, sensitifs et trophiques superficiels ou profonds, s'y observent avec les atrophies, mutilations et difformités qui leur succèdent.

Les troubles sensitifs peuvent être le seul élément de diagnostic : Morrow cite un cas de ce genre.

Les taches *pigmentaires*, qui parfois se développent d'emblée, peuvent être confondues avec le *lentigo* et les *éphélides*, dont les éléments sont, dans les régions tropicales, nombreux, larges et très marqués; avec la *chromophytose* (pityriasis versicolore) qui a son parasite spéciale.

Les taches *achromiques* pourraient être prises pour du *vitiligo*, dont les éléments sont irréguliers, d'un blanc mat, entourés d'une bordure pigmentée, pour des plaques de *Morphée :* on les distingue à leur blancheur de cire, à leur anneau lilas, à leur consistance lardacée.

Les *bulles pemphigoides* de la lèpre peuvent être prises pour du *pemphigus vulgaire;* elles sont disséminées, plus superficielles et s'accompagnent de dysesthésie.

On observe, aussi bien dans la forme anesthésique que dans la forme tuberculeuse, et surtout chez les lépreux qui vont nu-pieds, des ulcérations plantaires, qui ressemblent, en tous points, au mal perforant du même nom.

Dans un certain nombre de cas, la lèpre anesthésique est anormale, les troubles sensitifs et moteurs peuvent exister seuls, tous les autres faisant défaut; plusieurs maladies nerveuses d'origine périphérique ou médullaire peuvent être alors exactement simulées par la lèpre. Celle-ci étant essentiellement une *névrite multiple*, il n'est pas surprenant qu'elle puisse être confondue avec les névrites d'une autre origine, et s'il n'existe pas d'exanthème, de coryza, de gonflement des nerfs, etc., le diagnostic peut rester longtemps extrêmement difficile.

La névrite lépreuse peut être limitée à un ou plusieurs nerfs, le cubital par exemple, et les seuls symptômes sont alors des troubles trophiques des muscles de la main : les troubles sensitifs permettront, en ce cas, de ne pas confondre avec l'atrophie musculaire progressive.

L'arthrite déformante, analogue à celle du *rhumatisme chronique* s'observe dans la lèpre — elle a été confondue aussi avec la paralysie hystérique, la *sclérodermie mutilante*, et plusieurs autres maladies à troubles trophiques.

La *syringomyélie* a, avec la lèpre anesthésique, les plus étroites analogies. D'après Déjerine, qui les a étudiées, l'erreur aurait été fréquemment commise, et il la regarde comme inévitable en l'absence de la notion étiologique ou d'autres manifestations lépreuses.

Morrow relate à ce sujet l'observation d'un homme de 20 ans, né aux îles Sandwich, atteint depuis longtemps d'atrophie musculaire à l'avant-bras droit avec main en griffe, et troubles sensitifs. Il y avait réaction de dégénérescence à la main; exagération des réflexes patellaires à droite. Les membres antérieurs de la cuisse sont également atrophiés et parésiés. Deux ou trois taches brunâtres se voyaient sur l'avant-bras.

Il pense qu'il s'agit dans ce cas de lèpre anesthésique *unilatérale*, ce qui n'est pas absolument rare d'après lui.

Il rejette la syringomyélie en raison de la perte du sens tactile et musculaire et de l'origine du malade.

L. JACQUET.

Lèpre. — BOINET et BORREL. Note sur l'existence et l'interprétation des cellules géantes dans la lèpre (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, janvier 1890, p. 38).

Boinet et Borrel ont constaté l'existence dans des lépromes des cellules géantes, que plusieurs auteurs ont niées : ces cellules, relativement énormes, ne paraissent pas présenter de membranes définies; leurs noyaux, qui peuvent atteindre le nombre de 20 à 25, rappellent assez l'aspect des noyaux de tumeurs épithéliales. Ces cellules ne paraissent pas jouir des propriétés phagocytaires, car elles peuvent ne pas renfermer de bacilles

alors que le tissu voisin en est littéralement infiltré et lorsqu'elles en renferment, ceux-ci ne présentent pas les formes décrites de destruction bacillaires ; les cellules semblent plutôt des éléments de dégénération et présentent tous les stades de dégénération.

GEORGES THIBIERGE.

Lèpre. — BEAVEN RAKE. The significance of visceral tuberculosis in leprosy (*The Brit. Journal of Dermat.*, february 1890, p. 1).

La fréquence de la tuberculose viscérale dans la lèpre est, d'après la statistique de l'auteur, de 30 p. 100 environ. Ces lésions viscérales sont-elles dues au bacille de la lèpre ou à celui de la tuberculose vulgaire ? Beaven Rake cite sur cette question l'opinion de Danielssen qui croit à l'infection par le bacille de Hansen, tout en déclarant qu'il n'est pas éloigné de croire à son identité avec le bacille de Koch. Il cite aussi l'opinion d'Arning qui croit également à l'infection par le bacille lépreux et considère comme légitime le terme de phtisie lépreuse. Beaven Rake ajoute qu'il est très difficile de distinguer au microscope les deux bacilles l'un de l'autre ; la différence de grosseur qu'on a invoquée tombe devant ce fait constaté par Danielssen que les bacilles de la lèpre varient comme dimensions dans les diverses parties du monde ; les bacilles de la lèpre espagnole, par exemple, seraient plus volumineux que ceux de la lèpre norvégienne... Quant aux cultures, en dépit de l'affirmation de Bordoni-Affreduzzi, qui déclare avoir réussi à obtenir le bacille de Hansen sur les milieux ordinaires, elles ne fournissent aucun argument. Les ensemencements de Bordoni ont été faits 24 heures après la mort, ce qui leur ôte toute valeur et les essais personnels de l'auteur sont constamment restés négatifs.

Deux formes principales de tuberculose s'observent chez les lépreux :

1° L'infection miliaire généralisée des viscères et des séreuses ;

2° Les gros tubercules jaunes, à tendances caséeuse et ulcéreuse, observés surtout dans le poumon.

L'auteur pense, d'après cinq cas soumis à son observation, que dans la forme tuberculeuse ou mixte de la lèpre, l'infection viscérale peut coïncider avec la résorption des tubercules cutanés. Par contre, il croit que dans la variété anesthésique la phtisie rapide qu'on observe si souvent ne peut s'expliquer aisément par l'auto-infection, les bacilles étant dans ces cas limités aux cordons nerveux. Malgré tout, il admet que les probabilités sont en faveur de la nature lépreuse de ces cas de tuberculose viscérale des lépreux.

L. JACQUET.

Pelade. — SCHUTZ. Sex Fälle von Alopecia neurotica (*Münchener mediz. Wochenschrift*, 1889, n° 19).

Schütz rapporte six cas d'alopécie circonscrite d'origine nerveuse.

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant de huit ans peu développé, faible, mais nullement malade. Les places chauves de l'occiput datent de juillet 1886 et on doit certainement les rapporter à une plaie faite par les

ciseaux d'un coiffeur. La plaie s'est cicatrisée en huit jours. Plus tard, plaques chauves sous forme d'une traînée longue et étroite. Cette plaque chauve avait notablement augmenté de dimension au niveau de l'occiput lorsque l'auteur vit ce malade pour la première fois.

A la périphérie de cette plaque, il existe une zone où les cheveux sont éclaircis. Dans la région chauve la peau est blanche, brillante, unie, sans atrophie ni dépression. La sensibilité est conservée sous toutes ses formes. Dans le triangle chauve il existe un grand nombre de cheveux clairs, très fins, cassés à 1 ou 1 centimètre et demi de hauteur, et terminés par une extrémité foncée, épaisse, en forme de bouton. Les cheveux sont en général solidement implantés, sauf ceux qui sont cassés. D'ailleurs, le cuir chevelu et les cheveux sont normaux. Beaucoup de cheveux présentent au microscope des signes d'atrophie et de trichorrhexis noueuse.

Le traitement consista, outre un régime reconstituant et des frictions d'eau salée froide sur tout le corps, en une galvanisation trois fois par semaine des plaques chauves. De plus chaque jour, deux lavages de la tête avec de l'alcool de savon de potasse et ensuite friction avec une pommade à la vératrine, 1 sur 15.

Au bout de six semaines les cheveux recommencèrent à pousser.

Le second cas concerne un garçon de douze ans. La maladie serait survenue aussi immédiatement après une plaie, à la suite d'un coup sur le côté droit du front. Environ quinze jours plus tard, il se produisit une chute des cheveux en forme de traînée sur le côté droit de la tête, puis le même phénomène se manifesta au niveau de l'occiput. Dans tous ces points, la chute des cheveux aurait débuté sous forme de traînées, qui se seraient ensuite agrandies graduellement en triangles, à large base périphérique. Ce malade est faible, nerveux; depuis dix-huit mois il est somnambule. Dans ce cas aussi, la ligne de démarcation des plaques chauves n'est pas très nette. Sur le bord, nombreux cheveux peu adhérents. Cuir chevelu normal. Pas de tronçons de cheveux. Au microscope, les bulbes des cheveux sont atrophiés, effilés, renferment une grande quantité d'air, dilatations fusiformes du canal médullaire, fissures de la substance corticale. La sensibilité des parties chauves est normale. Même traitement local que le cas précédent. Toutefois la pousse des cheveux fut beaucoup plus longue.

Le cas III concerne un enfant de quatorze ans, faible, dont la santé n'a rien présenté d'anormal en dehors d'une conjonctivite phlycténulaire simple de l'œil gauche. La maladie des cheveux remonterait à trois ans, sans cause appréciable. Ce malade est atteint de séborrhée sèche de date ancienne, qui s'est un peu atténuée sous l'influence des cures faites contre la chute des cheveux. Même marche que dans les cas précédents; au début plaques chauves en forme de traînées étroites, s'élargissant plus tard de manière à former des surfaces triangulaires, dont la limite est nettement tranchée. Les plaques chauves sont blanches, unies, graisseuses; on y aperçoit des cheveux isolés très fins, pauvres en pigment, d'un demi-centimètre de longueur; le reste du cuir chevelu est atteint de séborrhée avec pityriasis. Les cheveux sont très adhérents. Ce cas n'est intéressant que parce qu'il correspond exactement dans son mode d'expansion aux cas ci-dessus et présente sous ce rapport des formes absolument typiques.

Dans le cas IV, on a affaire à un garçon de quatre ans, scrofuleux, atteint d'une conjonctivite phlycténulaire rebelle et d'infiltrats de la cornée, chez lequel il s'est produit une chute des cheveux de la moitié droite du cuir chevelu, sur une espace de forme triangulaire.

Dans cette hémialopécie, la délimitation de la plaque chauve n'était pas très tranchée. Dans la zone marginale éclaircie, les cheveux étaient peu adhérents; au microscope, les bulbes étaient amincis, atrophiés, renflements et interruptions de la substance médullaire, fissures de l'écorce, çà et là trichorrhexis noueuse commençante ou complète. Au milieu des plaques chauves, dont la peau était normale, bon nombre de cheveux isolés pauvres en pigment, de différente longueur. Cuir chevelu ainsi que les autres cheveux absolument normaux. Comme étiologie, l'auteur signale ce qui suit : toutes les fois que survenait de la conjonctivite phlycténulaire, l'enfant se réfugiait dans un coin sombre, la face tournée contre le mur se mettait à s'arracher les cheveux. Dès que les phénomènes inflammatoires de l'œil cédaient, l'enfant cessait de s'arracher les cheveux et les plaques chauves se regarnissaient peu à peu.

Dans le cas V, non seulement le cuir chevelu, mais encore la barbe du menton rasée sont le siège de la maladie. Homme de trente-neuf ans, d'aspect robuste, mais nerveux et hypochondriaque à un haut degré; il accuse un prurit cutané très intense et une chute des cheveux au niveau de l'occiput et des poils du menton, compliquée de douleurs de tête et d'une sensation locale de brûlure.

Ces deux affections remonteraient à six mois. Jusqu'à présent on avait regardé la maladie des cheveux comme de l'herpès tonsurant, elle a été traitée sans succès. Dans les dernières semaines la maladie a augmenté. Séborrhée sèche et pityriasis du cuir chevelu ; rien d'anormal à la face ni au menton. Les deux plaques chauves de l'occiput n'ont pas de démarcation tranchée, dans la zone marginale nombreux cheveux cassés avec extrémité terminale foncée et en forme de bouton. Au microscope, ces cheveux sont comme dans le cas I. Pas de parasites. Sensibilité normale. La barbe rasée présente deux plaques chauves irrégulières. Ici de temps en temps, sans rougeur préalable, desquamation de la peau et sensation de brûlure intense.

Dans le cas VI, il s'agit d'un négociant très nerveux, âgé de cinquante ans. Sur la barbe des deux joues au niveau des commissures buccales, deux plaques chauves à leur début à démarcation peu tranchée. Prurit. Au menton la démangeaison serait plus vive, bien qu'on n'aperçoive pas d'altérations pathologiques. Les plaques chauves se sont formées peu à peu, elles existent depuis plusieurs années. Bon nombre de cheveux, au voisinage des plaques, sont pris. Au microscope, rien d'anormal; sensibilité intacte. Il s'agit probablement aussi d'un cas dont l'évolution est terminée.

On peut se demander si les différentes lésions du cuir chevelu telles qu'elles se produisent dans les duels s'accompagnent d'alopécies partielles analogues à celles que l'auteur a observées; plusieurs faits viennent à l'appui de cette opinion. Ainsi, dans trois cas, il a vu survenir après un coup de tierce une alopécie linéaire ou triangulaire qui, dans le courant de

l'année, fut de nouveau recouverte spontanément de cheveux, à l'exception de la cicatrice.

Tout récemment il a eu plusieurs fois l'occasion d'observer accidentellement des cas de poliose circonscrite acquise des cheveux et il a pu ici encore constater que, quant à l'expansion, ces cas sont absolument analogues aux alopécies ci-dessus; les cheveux ayant grisonné par touffes étaient séparés par des triangles blancs dont la pointe était tournée vers le vertex. Ce qui précède est digne de remarque, car, d'après Hebra et Lesser, la leukoplasie acquise apparaît à la suite de blessures et l'on considère généralement ces anomalies comme des troubles trophiques.

Dans les cas rapportés par l'auteur, il s'agit de personnes nerveuses, délicates, du sexe masculin et d'enfants.

Comme causes occasionnelles, dans deux cas on trouve un traumatisme qui a précédé immédiatement l'alopécie qui s'est produite exactement à ce niveau.

Il en est de même de l'alopécie consécutive à des blessures reçues avec la rapière. Il est incontestable qu'en dehors de l'action locale il faut encore tenir compte de l'influence nocive sur l'ensemble du système nerveux. Témoin une alopécie survenue à la suite d'un ébranlement de la tête dans un accident de chemin de fer (cas de Step).

Dans un des cas ci-dessus, la chute des cheveux fut absolument parallèle à la présence des phlyctènes.

Dans un autre cas, l'alopécie s'est manifestée en même temps que du prurit cutané et localement précédée d'une sensation de brûlure : ces deux conditions sont en faveur d'une origine nerveuse.

Quant à l'époque d'apparition de l'alopécie, on a noté dans deux cas 15 jours d'intervalle; dans aucun il n'y a eu ni prodromes ni lésions visibles de la peau avant la chute des cheveux.

Dans quatre cas, pas de sensations douloureuses pendant la durée de l'alopécie.

Dans tous les cas, la sensibilité cutanée était normale, ce qui concorde absolument avec ce qu'on observe dans les autres atrophies, par exemple l'hémiatrophie faciale progressive.

D'une manière générale, les lésions trophiques n'entraînent pas forcément des lésions de la sensibilité.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans les cas ci-dessus, c'est l'identité dans le mode de progression de la lésion, lequel est le même dans tous. L'alopécie se produit en forme de traînées, ne s'élargit que plus tard et surtout à son extrémité périphérique de sorte que sur le cuir chevelu il se produit des plaques brillantes, triangulaires dont la pointe est dirigée vers le vertex, on dirait que les cheveux tombent par touffes à partir de certains points de convergence en suivant la direction naturelle des cheveux.

Comme traitement, la guérison est survenue dans deux cas après l'emploi de l'électricité. On prescrivit concurremment les rubéfiants.

Le pronostic dans les cas récents n'est pas absolument mauvais, comme le montrent la *restitutio ad integrum* dans deux cas et la guérison spontanée d'alopécies survenues à la suite de blessures.

A. Doyon.

Pelade. — E. Pontoppidan. Ein Fall von Alopecia areata, nach Operation am Halse (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1889, tome VIII, n° 2).

E. Pontoppidan relate un fait qui présente un intérêt tout particulier depuis les expériences bien connues de Joseph sur la production artificielle des alopécies. Il s'agit d'une fille de dix ans chez laquelle on enleva dans la région carotidienne gauche un ganglion du volume d'un œuf de pigeon. Par suite d'une plaie faite à la veine jugulaire externe il se produisit une hémorrhagie assez abondante que l'on ne put arrêter que par le tamponnement et un bandage compressif.

Le deuxième jour après l'opération, on découvrit une parésie sympathique des muscles de l'œil du côté gauche, du ptosis et contraction de la pupille.

Lorsque trois semaines après l'opération on enleva le pansement pour la première fois, on aperçut sur la nuque plusieurs plaques chauves que le chirurgien considéra comme produites par le frottement, mais comme elles s'étendaient rapidement, l'auteur fut appelé en consultation.

Cette malade n'a jamais rien eu du côté de la peau ni des cheveux; dans sa famille, pas d'affections de sa peau. A l'occiput il existe deux plaques symétriques, tout à fait chauves, arrondies, de la dimension d'une pièce de cinq francs en argent. La peau est blanche, unie, sans croûtes, sans tronçons de cheveux ou autres phénomènes anormaux, la sensibilité est normale. La chevelure des parties environnantes ne présente rien de particulier; cependant les cheveux sont peu adhérents et viennent en grand nombre à une faible traction. L'examen microscopique des cheveux et du cuir chevelu ne revèle rien d'anormal, de parasitaire. L'auteur porta le diagnostic d'une alopécie en aires d'origine nerveuse. Les plaques augmentèrent rapidement d'étendue, de nouvelles apparurent vers le vertex et derrière les oreilles, devinrent confluentes et peu à peu tous les cheveux tombèrent dans la région innervée par le nerf occipital supérieur et inférieur et par le rameau postérieur du grand nerf auriculaire. Environ un mois après la maladie avait atteint son summum et les cheveux commencèrent à repousser; selon toute apparence la chevelure sera de nouveau normale dans peu de mois.

A la suite d'une lésion nerveuse que l'on doit regarder cliniquement et anatomiquement comme touchant les nerfs cervicaux supérieurs, il est survenu une alopécie en aires qui correspondrait, quant au district d'expansion et quant au temps, tout à fait avec les alopécies de Max Joseph, consécutives aux lésions des glanglions cervicaux, n'était l'extension symétrique vers le côté non opéré. Selon M. Joseph et Mibelli, l'affection n'est pas toujours exclusivement limitée à la région du ganglion extirpé, mais peut apparaître aussi ailleurs, par exemple dans la sphère du trijumeau et sur des trajets encore plus éloignés, les épaules et les membres. On pourrait peut-être aussi admettre son apparition sur la région nerveuse correspondante de l'autre côté par suite d'une névrite centripète.

A. Doyon.

Pelade. — Rosenthal. Ueber einen Fall von partieller Sklerodermie, mit Uebergang in halbseitige Gesichtsatrophie, combinirt mit Alopecia areata (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1889, n° 34).

Rosenthal rapporte le cas d'une petite fille de sept ans et neuf mois qui, à l'âge de six mois, éprouva un traumatisme de la joue à la suite d'une chute; en même temps elle eut sur le côté gauche du cou un furoncle dont la cicatrice est encore visible.

Le début de la maladie actuelle remonterait à l'âge de quatre ans, sans cause antérieure appréciable. La mère remarqua à ce moment sur la région cervicale gauche des plaques blanches, plus tard d'autres apparurent sur la tête et la face. L'été précédent, chute des cheveux en quelques points et, depuis l'hiver de cette année, diminution de volume de la moitié gauche de la face. Parents bien portants. La malade est la plus jeune de quatre enfants; les trois autres sont en bonne santé.

État actuel. L'affection occupe presque exclusivement la moitié gauche de de la tête et du cou. On remarque tout d'abord un certain nombre de plaques blanches, dont la plus grande occupe le côté gauche du cou, le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien presque jusque sur la ligne médiane, sur une longueur de 7 centimètres et une largeur d'un centimètre et demi. Elle est entourée de plusieurs petites taches blanches. La peau est légèrement infiltrée, dure, non élastique. A la limite de la nuque et des cheveux, il existe un autre groupe de nombreuses petites plaques blanches. A la face, plusieurs plaques leucodermiques, une entre autres au niveau du sourcil gauche près de la racine du nerf, s'étendant sur le front du même côté, une plus grande sur la paupière inférieure et atteignant la joue. Ces deux plaques sont entourées de taches brunâtres, irrégulières, semblables à des éphélides. Sur le côté droit de la nuque, près de la ligne médiane et de la limite des cheveux et envahissant l'occiput, grande tache blanche, semblable à du vitiligo; elle est entourée de petits points de pigment, peau normale au toucher.

La moitié gauche de la face est atrophiée dans toute son étendue; ce n'est que la région de la commissure buccale gauche et le menton qui ont encore un caractère à peu près normal. La peau est brillante, d'un aspect lardacé, fortement tendue, très infiltrée; sur le front et les joues on peut difficilement la plisser. Le coussinet graisseux est notablement moindre que du côté droit, il en résulte que la paupière inférieure gauche est plus enfoncée que la droite : aussi l'œil gauche ne peut-il se fermer complètement.

En avant de l'oreille gauche, traînée allongée, jaune, cicatriciforme; sur les parties inférieures de la joue quelques veines isolées apparentes. Les sourcils du côté gauche manquent en partie, les cils inférieurs complètement. Quelques-uns des cils supérieurs ont une coloration blanchâtre. Il en est de même des cheveux implantés sur la tache de la moitié droite de la nuque. On trouve également ici dans une touffe de poils, comme sur la peau, l'absence de pigment. Sur le côté gauche du vertex, il existe encore une troisième plaque avec des cheveux blancs. En raison de la dureté de la peau, la mobilité est diminuée, sans qu'il y ait cependant parésie. La sensibilité est normale, les fonctions des sens sont identiques des deux côtés. Les glandes

sébacées et sudoripares sont conservées, les réflexes des paupières et du nez normaux. La luette est déjetée du côté droit, rien d'anormal sur la muqueuse. Les cheveux un peu plus minces à gauche qu'à droite. Dans la région de la suture coronaire gauche il existe un petit disque caractéristique, lisse, dépourvu de cheveux. Une deuxième plaque chauve plus grande, formée par la confluence de deux cercles, se trouve sur le côté gauche du vertex. Quelques cheveux y ont déjà repoussé, et enfin sur l'occiput une troisième plaque chauve plus petite, sur laquelle on voit aussi reparaître quelques nouveaux cheveux. Les cheveux sont adhérents; sur tous ces points le processus est donc arrêté. Sur les autres régions du corps pas de modifications. Ce n'est qu'au niveau du sacrum qu'il existe deux traînées transversales à pigmentation foncée, avec de petites plaques blanches isolées. Elles ont dû être primitivement beaucoup plus nombreuses. La peau en ces points est normale, la maladie ne paraît pas avoir fait de progrès dans cette région. Seuls quelques ganglions sont plus volumineux, perceptibles au toucher, mais non douloureux, sur le côté gauche du cou, dans la région de la plaque blanche décrite en premier lieu.

Il s'agit évidemment ici d'une sclérodermie partielle (sclérème en plaques) à la période atrophique avec transformation en une hémiatrophie faciale, accompagnée d'alopécie en aires.

Si cette transformation d'une sclérodermie partielle en hémiatrophie de la face mérite d'être notée, la coïncidence de ces deux affections avec l'alopécie en aires n'en est que plus intéressante. Bon nombre d'auteurs, notamment Schwimmer, regardent la sclérodermie comme une trophonévrose constitutionnelle, bien qu'on n'ait pas jusqu'à présent de données positives à cet égard. Mendel, par contre, est parvenu à établir que dans l'hémiatrophie de la face il s'agit d'une névrite interstitielle proliférante (Virchow) des fibres trophiques du trijumeau (1).

Donc on serait en droit, dans ce cas, d'admettre une cause commune pour ces différentes affections, une névrite des nerfs trophiques périphériques voisins.

A. Doyon.

Pelade. — Senator. Combination von Alopecia areata et Vitiligo (*Charité Annalen*, 1889, tome XIV, pp. 341 et suiv.).

Chez un typographe âgé de trente-deux ans qui présentait tous les signes d'une cachexie plombique commençante : pâleur, amaigrissement, faiblesse des bras, douleurs névralgiques, accès fébriles intermittents, il survint il y a dix-huit mois une chute des cheveux, puis des poils de la barbe, précédée de violentes douleurs de tête.

Le malade, qui avait autrefois une chevelure abondante, et une barbe assez forte, est aujourd'hui presque complètement chauve. Sur l'occiput, encore pourvu de quelques rares cheveux, il existe plusieurs plaques chauves arrondies; le cuir chevelu ne présente rien d'anormal, il est uni et brillant, sans rougeur ni furfuration; la sensibilité est tout à fait normale.

(1) De plus, certains alopécies en aires sont de nature trophonévrotique.

Une partie des sourcils, des cils et de la barbe est tombée. Les poils de l'aisselle sont rares, mais le malade ne sait pas s'ils étaient plus abondants autrefois; poils du pubis en proportion normale.

La peau du cou et de la nuque, à partir de la septième vertèbre cervicale en remontant jusqu'à peu près vers la moitié du cou, sur une étendue d'environ 4 centimètres, est extrêmement délicate et blanche. Plus haut elle est tout autour fortement pigmentée en brun. La limite de la peau blanche et de la peau pigmentée est formée par des demi-arcs de cercle dont la convexité est dirigée en haut, c'est-à-dire vers le côté pigmenté.

Sur le tronc, notamment sur le bas-ventre et les fesses, quelques plaques très blanches. La sensibilité est tout à fait normale, sur les parties blanches ainsi que sur les parties pigmentées.

La coïncidence de l'alopécie en aires et du vitiligo chez ce malade pourrait bien dépendre d'une seule et même cause, d'une trophonévrose; mais, selon l'auteur, la rareté de cette coïncidence serait plutôt une preuve contre la nature trophique, au moins de l'une de ces affections, c'est-à-dire de l'alopécie en aires, attendu que dans cette maladie on a pour d'autres motifs mis en doute sa nature trophonévrotique, ce qui n'est pas le cas pour le vitiligo.

En terminant, l'auteur fait observer qu'il n'y avait pas de décoloration des cheveux.

A. Doyon.

Prurigo. — Joseph Zeisler. Fréquence du prurigo en Amérique (*Journal of cut. and gen.-urin. Diseases*, novembre 1889).

Zeisler recherche si réellement le prurigo vrai existe aux États-Unis : dans l'affirmative, quelle est sa fréquence relative; et, s'il y a une différence notable avec la fréquence observée dans d'autres pays, quelle en serait la cause?

Au Congrès de Philadelphie (1876), J.-C. White a nié l'existence du prurigo en Amérique. Hyde pense que le « prurigo ferox » type, tel que le décrit l'École de Vienne, n'a pas été observé plus de douze fois; et ajoute que le « prurigo mitis » est plus commun qu'on ne le croyait autrefois. Pour Morison, c'est à peine si le prurigo existe; et s'il a été vu, c'est le plus souvent sur des immigrés qui l'ont importé. Pour Duhring, la maladie est presque inconnue aux États-Unis. Fox, puis Bulkley, affirment l'extrême rareté de la forme grave, en général, alors que dans la classe pauvre il n'est pas rare de rencontrer une forme plus bénigne.

D'après les observations de l'auteur, le « prurigo agrius » existe assurément; sur 1 370 cas de maladies de la peau observés par lui en cinq ans à Chicago, il note 12 cas de prurigo, dont 5 graves, et 7 de formes plus bénignes, quoique typiques. Il compte, dans sa pratique privée, sur 1 108 malades, 9 cas, dont 3 de « prurigo agrius » et 6 de « prurigo mitis »; et dans sa pratique hospitalière, sur 262 malades, 3 cas de prurigo. Soit pour la partie aisée de sa clientèle un pourcentage de 0,812; pour sa clientèle indigente, 1,145 p. 100, et, en résumé pour la totalité, 0,875 cas de prurigo sur 100 maladies de la peau. Ce rapport est beaucoup plus élevé que celui de

l'American Dermatological Association de 1887 qui donne pour une période de dix ans 0,027 p. 100. Arrivant à l'examen de ses douze cas, Zeisler trouve cinq cas graves avec localisation typique, gonflement ganglionnaire dans la région inguinale, hypertrophie et pigmentation de la peau dans la zone atteinte, pâleur de la face, rechutes fréquentes, etc. Fait à noter : sur ses douze malades, un seul est né de parents américains; quatre sont d'origine allemande, et parmi eux, deux seuls ont le prurigo grave; sept sont nés, aux États-Unis, de parents allemands. Sept sont du sexe masculin, cinq du sexe féminin. Sept d'entre eux étaient pauvres, et de ceux-là, quatre étaient atteints de prurigo agrius. Il n'y a qu'un seul cas grave sur les cinq malades de condition aisée.

L'auteur termine par les *conclusions suivantes :*

1° On rencontre assurément le prurigo en Amérique;

2° Le prurigo ferox, assez rare en général, se voit plutôt chez les immigrés. Mais on peut le trouver parfaitement, sous des formes typiques, chez des malades nés et élevés dans le pays;

3° Le prurigo mitis n'est pas rare. LOUIS WICKHAM.

Prurit. — WERTHEIMBER. Zur Behandlung des Pruritus cutaneus universalis (*Münchener médic. Wochenschrift*, 1889, n° 44).

Wertheimber a dans trois cas obtenu de bons résultats, dans le traitement du prurit cutané généralisé, du salicylate de soude en solution à 3 p. 100, deux cuillerées à soupe trois fois par jour.

A. DOYON.

Sycosis. — O. ROSENTHAL. Beitrag zur Aetiologie und zur Behandlung der Sycosis vulgaris (*Deutsche medic. Wochenschrift*, 1889, n° 23).

Rosenthal ne s'occupe dans cet article que de la forme non parasitaire du sycosis. On sait que Bockhart, dans un mémoire qu'il a publié sur l'étiologie et le traitement de l'impetigo, du furoncle et du sycosis, regarde ces trois affections comme des formes différentes d'un seul et même processus morbide qui serait produit par une variété de cocci du staphylococcus pyogenes aureus et albus répandue partout et que l'on observe même sur la peau saine. Malheureusement, on ne sait pas encore pourquoi, malgré le grand nombre des cocci pyogènes, chaque personne n'est pas atteinte une ou plusieurs fois des affections ci-dessus. Il faut donc admettre qu'une cause occasionnelle directe est nécessaire pour provoquer une inflammation purulente.

Bockhart a rattaché le sycosis à l'impétigo et aux furoncles, tandis que la plupart des auteurs l'ont constamment rangé dans un groupe morbide avec l'acné disséminée et l'acné rosée. Le même processus qui provoque de l'acné vulgaire sur les parties de la peau recouvertes de poils follets, devrait occasionner du sycosis sur les régions velues. Seulement il est caractéristique que l'acné et le sycosis surviennent très rarement ensemble; ceci a d'autant plus lieu d'étonner que leurs sphères d'action sont voisines et que l'on devrait supposer une expansion par contiguité.

On observe dans presque tous les cas de sycosis, quelque étendus qu'ils soient, que la face est indemne d'acné. Par contre, on voit bien, il est vrai, dans les éruptions abondantes d'acné, de petites nodosités disséminées sur les parties velues de la face, mais pas de folliculite pilaire. L'apparition simultanée de ces deux affections est rare et l'auteur se demande si l'on a observé le passage direct d'une maladie dans l'autre.

La thérapie du sycosis repose sur des bases plus positives que la théorie de cette affection; la méthode que propose Rosenthal présenterait trois avantages considérables: absence de douleur, guérison relativement rapide et facilité d'application.

Il fait raser chaque jour très soigneusement les parties malades, et matin et soir et même trois fois par jour on applique la pommade suivante :

Acide tannique.	1 gramme
Lait de soufre.	2 grammes.
Vaseline jaune.	20 grammes.

Le jour, le malade reste le visage découvert; la nuit, il applique, après la friction du soir, une pommade émolliente: onguent de Wilson, pâte salicylée, ou onguent d'Hebra, Avec cette dernière pommade on n'a pas à redouter, si le pansement est fait avec précaution, la formation d'un sulfure de plomb.

L'auteur, dans ces derniers temps, a employé avec succès la pâte suivante :

Acide tannique..	5 grammes.
Lait de soufre	10 grammes.
Oxyde blanc de zinc..	} ââ 17,5
Amidon..	}
Vaseline jaune.	50 grammes.

On fait une onction matin et soir et on applique de la gaze par dessus. Avec ce traitement on peut se passer complètement de l'épilation.

A. Doyon.

Sycosis. — G. Brooke. The contagious nature of sycosis (*The British Journal of dermatology*, déc. 1889, p. 467).

Dans un intéressant mémoire, l'auteur déclare que la division du sycosis, établie par Hebra et perpétuée par l'école de Vienne, en sycosis parasitaire, ou trichophytie de la barbe, et en sycosis simple non parasitaire, est une pure inexactitude. Le sycosis, soi-disant non parasitaire, est parfaitement lui aussi de nature contagieuse; c'est ce que veut démontrer le savant dermatologiste de Manchester. L'affection reconnaît pour cause le staphylococcus pyogenes aureus et albus, microcoque identique à ceux qui déterminent l'impetigo contagiosa de Bateman. C'est le Dr Max Bockhart, de Wiesbaden, qui, le premier, aurait démontré scientifiquement la contagiosité du sycosis par ces micro-organismes, établissant ainsi un rapport de nature très voisin entre la pustule du sycosis simple ou de la folli culitis barbæ et celle de l'impetigo (*Monatshefte für praktische Dermatologie*, n° 10, vol. VI, 1887).

Pour l'auteur, les preuves de la nature contagieuse du sycosis dit « non parasitaire » tirées de la clinique même ne sont pas moins importantes. Que de fois les malades de sa consultation ont accusé le barbier de les avoir contagionnés ! Constatation dont la fréquence d'ailleurs a éveillé l'attention de l'auteur. Presque toujours la maladie débute à la lèvre inférieure au niveau de la mouche où le rasoir est passé avec plus de vigueur. Elle évolue avec plus ou moins de rapidité, et consiste en pustules, tubercules, papules, infiltration inflammatoire, folliculites, etc. Dans les cas aigus, ce sont les pustules qui prédominent. L'auteur n'insiste pas sur les caractères cliniques, car ils sont bien connus. Il rappelle seulement que l'affection peut se développer sur un terrain eczémateux ou séborrhéique, de même qu'elle peut être compliquée d'eczéma, toutes conditions qui altèrent la physionomie même du sycosis.

Les faits de contagion les plus frappants se passent de la manière suivante : Un ouvrier se fait raser le samedi, par exemple ; vers le mardi ou le mercredi, sur un point de la face apparaîtra une légère surface érythémateuse à laquelle s'ajouteront rapidement au niveau des poils des papules rouges et des pustules.

Ce sont manifestement les gens de la classe pauvre, livrés aux petits barbiers peu soigneux, qui contractent surtout le sycosis. Comme facteur de contagion, la prédisposition individuelle entre pour une grande part.

L'auteur consacre au traitement un assez long paragraphe ; il remarque à l'appui de sa thèse que les diverses méthodes employées par les partisans mêmes du sycosis non parasitaire sont parfaitement parasiticides. Les indications générales consistent à diminuer l'inflammation, à éliminer le pus et à prévenir l'irritation des follicules pileux. S'il y a de l'eczéma ou de l'inflammation intense, il ordonne l'application, trois fois par jour, d'un cataplasme antiseptique tiède (poudre d'amidon 32 grammes, acide borique 2 grammes). Dès que l'inflammation est calmée, la région nettoyée, il faut épiler les points malades, raser la barbe et appliquer une pommade antiseptique. L'auteur a obtenu d'excellents résultats par l'emploi d'une pommade à l'oléate de mercure à 2 et demi p. 100 ainsi formulée :

Hydrargiri oleates	32 grammes.
Ichthyotis s. amm..	20 gouttes.
Acidi salicylici.	0gr,66.
Oleum lavandulæ..	2 gouttes.
Onguent	q. s.

Cet onguent doit être scrupuleusement conservé pendant le jour et la nuit. L'auteur ne pense pas qu'il soit nécessaire de raser trop souvent. Il s'est bien trouvé, dans certains cas rebelles, du savon mou de Hebra.

Tel est, en quelques mots, l'intéressant mémoire de Brooke. Dans notre pays, cette question des folliculites de la barbe, des acnés, etc., est depuis quelques années une des plus étudiées. Et d'abord, il faut remarquer que le qualificatif de « non parasitaire » donné parfois au sycosis n'a jamais répondu qu'à l'idée seule de « non-trichophytique ». L'opinion actuelle de l'école de Saint-Louis est que cette forme de sycosis ne correspond nulle-

ment à une maladie spéciale, mais bien à un groupe d'affections diverses qu'on cherche activement à différencier.

Déjà M. Brocq, dans une importante communication faite à la Société médicale des hôpitaux, le 12 octobre 1888, sur les « folliculites et périfolliculites décalvantes », a pu distinguer parmi les folliculites en général une forme sycosique, qu'il désigne sous le nom de « sycosis lupoïde ».

M. E. Besnier, aux Réunions cliniques hebdomadaires de l'hôpital Saint-Louis (séances du 20 décembre 1888 et 28 février 1889), a exposé et décrit des cas de folliculites de la barbe suivies d'alopécie spéciale.

L'opinion générale, sur la nature même de ces diverses affections du groupe sycosis, non encore classées et dans lesquelles bien entendu on retrouve toujours les microbes de la suppuration, est que la biologie particulière de chaque variété de staphylocoque est loin d'être suffisamment connue pour qu'il soit encore possible d'attribuer à telle ou telle espèce une influence pathogénique qui lui soit propre.

LOUIS WICKHAM.

Sycosis. — TOMMASOLI. Ueber bacillogene Sykosis (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1889, tome VIII, n° 11).

Tommasoli a observé à la clinique d'Unna un malade dont toute la barbe était envahie par un sycosis provoqué par le micro-organisme pyogène ordinaire. La peau de la face avait une teinte rouge brun particulière qui contrastait notablement avec la bénignité apparente de l'éruption pustuleuse. Il n'y avait pas de grosses nodosités inflammatoires; pas de grandes cicatrices.

Des poils malades transportés sur de la gélatine, puis sur des plaques, donnèrent au bout de quatre jours une quantité innombrable de colonies identiques. Huit jours plus tard l'auteur constata que ces colonies consistaient exclusivement en bacilles.

Ces bacilles sont courts, rectilignes, à extrémités arrondies; dans les cultures, dans le bouillon, les bacilles sont disposés en chaînettes dont chacune est composée de 4 à 8 éléments. Sur les autres milieux nutritifs ils se développaient très lentement, à une température ordinaire. Ces bacilles sont immobiles, il n'y a pas de spores.

Sur les plaques, les colonies plus profondément situées apparaissent au bout de quatre jours comme de petits points blancs. Les colonies superficielles sont unies et présentent une coloration grise. Au bout de huit jours elles ne sont encore que très peu modifiées; après un mois les colonies inférieures sont arrondies comme des graines de moutarde, mais les superficielles larges, brillantes, muqueuses, minces, semblables à un voile. Quand les colonies sont bien développées, les plus profondes constituent des disques épais, de la grosseur d'un pois; elles sont opaques et leurs contours nets, foncés; les supérieures, par contre, sont comme des disques minces, leurs bords jaune gris, clairs.

Dans les cultures sur gélatine, les bacilles ont une croissance en forme d'ongle.

Sur l'agar-agar, les bacilles se développent très lentement à la surface;

forment des taches isolées, muqueuses, semblables à un voile, d'une coloration gris blanchâtre ; plus tard ces taches deviennent confluentes et se transforment en traînées brillantes.

Sur des tranches de pommes de terre, la croissance des bacilles est rapide et luxuriante ; ils dégagent une odeur forte et désagréable.

L'auteur a réussi à inoculer des cultures pures de bacilles.

De ces expériences il résulte que le bacille cultivé est pathogène et provoque exactement la même maladie de peau que le sycosis. En outre, les cultures faites avec du pus contenu dans deux vésicules présentèrent les cultures pures des bacilles ordinaires : c'est donc un bacille pyogène.

Ce bacille se rapprocherait, suivant Tommasoli, du bacille pyogène fœtidus déjà décrit par Posset. Mais, en raison de la coloration plus jaune et non brun clair des cultures sur pommes de terre, l'auteur le désigne par le nom de : *bacillus sykosiferus fœtidus*.

A. Doyon.

Trichophytie. — V. Sehlen. Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung bei der Chrysarobinbehandlung der Trichophytie (Herpes tonsurans) (Résultats de l'examen bactériologique dans le traitement par la chrysarobine de la trichophytie). (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie,* 1889, n° 12.)

V. Sehlen a fait, dans une série de cas de trichophytie traités avec la chrysarobine d'après la méthode d'Unna, des recherches bactériologiques, d'abord au début et à la fin de la cure, plus tard dans trois cas soumis à une observation plus exacte à des intervalles réguliers correspondant aux périodes du traitement, c'est-à-dire toutes les semaines.

Après avoir savonné à fond et à plusieurs reprises la tête du malade, on arrache avec des pincettes stérilisées un certain nombre de cheveux sur la zone marginale de la plaque malade, et que l'on choisit de préférence parmi les tronçons caractéristiques. Ensuite on les place entre des verres de montre stérilisés assujettis avec soin avec des pinces ou bien on ensemence, immédiatement après l'épilation, dans le terrain de culture liquéfié auparavant et refroidi à la température du corps. Après un mélange fait avec soin, on place obliquement les verres sous de la ouate jusqu'à ce que la gélatine agar se durcisse de nouveau en peu de temps.

Au bout de trois à cinq jours les germes isolés croissent dans les tubes de culture à une température de 20° centig., comme des colonies séparées qui, déjà à l'œil nu ou à un faible grossissement, permettent, par leur nombre, de reconnaître à peu près la quantité de champignons qui existaient primitivement dans l'ensemencement. On peut alors facilement de ces colonies isolées inoculer des cultures pures.

De deux à trois cheveux que l'on avait ensemencés ainsi avant le début du traitement, on obtint de cinquante à cent colonies, qui, dans quelques cas, présentèrent des végétations tout à fait semblables à celles du trichophyton ; par conséquent ce parasite existait sans mélange d'autres germes, comme culture pure, dans les cheveux malades.

Parfois il survenait encore isolément d'autres colonies qui provenaient

d'un mélange accidentel avec d'autres germes. Les colonies de trichophytons se développèrent vigoureusement et traversèrent bientôt tout le substratum avec enchevêtrement d'hyphes, tandis que les colonies superficielles se recouvraient d'une fine poussière blanche et sur la face inférieure prenaient la teinte jaunâtre propre au trichophyton sur ce terrain de culture. Après la première semaine, avant le début du second cycle de chrysarobine, mêmes lavages au savon que la première fois et cultures nouvelles avec des cheveux épilés. Avec les mêmes précautions pour l'ensemencement, on répartit environ le double de cheveux de cinq à six dans chaque verre, et on les cultiva comme il a été dit. Le nombre des colonies de trichophytons fut à peu près le même que la première fois; toutefois elles provenaient d'un nombre double de cheveux, il en résulte donc une diminution des germes pour le même chiffre. Les colonies n'étaient pas au début aussi luxuriantes que dans les cultures faites avant le traitement, ce n'est qu'environ après cinq jours qu'on pouvait les reconnaître distinctement au microscope; plus tard elles se développèrent en végétations vigoureuses de trichophytons. La croissance qui, dans la première série, se produisaient sur toute la longueur des tronçons, était limitée davantage sur la partie inférieure de la racine des cheveux. En outre une petite quantité d'autres colonies de nature compacte et de coloration jaunâtre se développa sur les parties supérieures des cheveux. Elles consistaient en une variété de micrococci, qui, transportés sur de la gélatine nutritive ordinaire, formèrent des colonies jaunes non liquéfiées; on ne les rencontrait pas dans tous les cas, par conséquent elles étaient survenues accidentellement.

A la fin du deuxième cycle, on institua de nouveau des cultures avec environ 8 à 10 cheveux. Il se développa encore des colonies de trichophytons, toutefois en proportion sensiblement plus faible que dans les deux premières séries de cultures; elles bourgeonnèrent seulement à la partie inférieure de la racine du cheveu, tandis que le reste du cheveu était à peu près complètement indemne de végétations ou se recouvrait de colonies accidentelles de bactéries qui, pour la plupart, consistaient en micrococci de la nature de ceux décrits ci-dessus. En outre, le développement était considérablement ralenti, les colonies n'étaient visibles à l'œil nu qu'après une culture de huit jours. Plus tard, ces colonies poussèrent des végétations vigoureuses. Le ralentissement initial de la croissance indique à coup sûr la diminution de la vitalité des champignons sous l'influence du traitement.

Après la troisième semaine de l'emploi de la chrysarobine, il n'y avait plus, en général, que des colonies isolées de trichophytons qui poussèrent encore sur les cheveux, tandis que la plus grande portion des cheveux en était indemne. Dans un cas, il ne se développa plus une seule colonie de trichophytons dans une culture qui avait reçu de 20 à 30 tronçons de cheveux.

A la fin du quatrième cycle, on n'observa plus une seule végétation de champignons dans les trois cas. Il en résulte que, à cette période, il n'y avait plus dans les cheveux examinés de germes de trichophyton susceptibles de se développer. Or, comme ceux-ci sont la cause incontestable

de la maladie, il faut en conclure qu'en les détruisant on atteint le but du traitement.

La méthode relativement simple de la culture constitue un moyen pratique et sûr de reconnaître plus rapidement que par l'observation clinique si la croissance du champignon est arrêtée et si la contagiosité n'est plus à craindre.

A. Doyon.

Xanthome. — Köbner. Xanthoma multiplex entwickelt aus Nævis vasculoso-pigmentosis (Xanthome multiple développé sur des nævi vasculo-pigmentaires). (Tirage à part du *Vierteljahresschrift f. Dermatologie u. Syphilis*, 1888.)

Köbner rapporte l'observation d'un homme de vingt-sept ans chez lequel il existait sur les plis antérieurs et postérieurs du creux de l'aisselle du côté droit et sur les parties voisines du thorax une grande quantité de tumeurs aplaties, rouge brun ou rouge violet, parsemées de petites élevures jaunes. Ces tumeurs sont la plupart groupées sous formes de traînées. Les plus volumineuses sont situées au-dessous des plis postérieurs des aisselles. Les tumeurs placées parallèlement suivaient, quant à leur mode de groupement et à la direction de leur diamètre longitudinal, les lignes de fissuration de la peau et le trajet des nerfs. Elles sont dures et indolentes, à surface comme veloutée. Sur les parois du thorax, à mesure que l'on s'éloigne du creux axillaire, les tumeurs diminuent graduellement de hauteur, au niveau de la quatrième côte elles n'existent plus que sous forme de taches semblables à des angiomes, petites, rouge violet ou rouge brun, disposées en séries régulières de 7 à 9, allant de la ligne axillaire vers la partie postérieure. Il existe aussi au-dessous de la crête iliaque et à la partie supérieure de la face externe de la cuisse droite environ neuf taches analogues ; à gauche elles sont moins nombreuses. Autour du creux de l'aisselle du côté gauche, sur les plis antérieurs et postérieurs et sur les parois du thorax, il y avait au début les mêmes lésions, mais en moins grand nombre et réparties sur un espace plus restreint ; au niveau des coudes, sur la nuque, sur le cou, quelques papules, brun jaune, disséminées, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois. Sur les paupières aucune tendance au xanthome, les gencives, les muqueuses labiale et buccale sont normales. Le foie et la rate ne présentent rien de particulier. Dans l'urine, ni sucre, ni principes colorants de la bile ; jamais d'ictère. L'examen microscopique démontra qu'il s'agissait bien d'un xanthome malgré la coloration exceptionnelle des lésions cutanées.

Selon la mère du malade, l'affection aurait débuté à l'âge de deux ans et demi. Jusqu'à cette époque la coloration de la peau aurait été très claire avec des taches rouges autour du creux des aisselles, lesquelles s'étendirent sur les parties latérales du thorax. A l'âge de douze ans, éruption de taches analogues au cou et à la nuque ; entre quatorze et seize ans, de nombreuses taches sur les plis antérieurs et postérieurs des aisselles commencèrent à se transformer en tumeurs aplaties, tandis que d'autres disparurent.

Le cas actuel est tout particulièrement intéressant par la localisation

tout à fait exceptionnelle (et non encore décrite) des tumeurs et des taches. Par contre, les autres sièges de prédilection du xanthome sont ici indemnes. En outre, leurs différentes teintes rouges sont également exceptionnelles (elles sont dues au nombre considérable des vaisseaux et à l'abondante stase veineuse). Enfin leur mode régulier de groupement est très remarquable et rend très vraisemblable qu'une affection primaire des ramifications nerveuses ait déterminé la localisation et le groupement des tumeurs et des taches.

L'examen histologique de quelques taches a permis de reconnaître un réseau très considérable, de nouvelle formation, de très petits vaisseaux de la peau et dans le tissu fondamental des feuillets supérieurs du derme de nombreuses couches de cellules de tissu conjonctif et de cellules pigmentées brun jaune, semblables à celles que Waldeyer a le premier rencontrées dans la peau des paupières et que d'autres observateurs ont aussi trouvées dans bon nombre d'autres régions de la peau. Les tumeurs de xanthome, au début à peine saillantes, très petites, rouge brun, ainsi que les xanthomes du volume d'un pois ne sont que des degrés plus élevés de développement des taches, avec transformation spécifique des cellules proliférées en cellules de xanthome. Cette façon particulière d'envisager les nodosités du xanthome a permis à Köbner de donner pour la première fois une preuve anatomique précise de la justesse de l'hypothèse d'après laquelle on considère le xanthome comme provenant en général de cellules de tissu conjonctif congénital persistant depuis la période embryonnaire sur les régions les plus variées de la peau ou dans d'autres organes (Plasmazellen de Waldeyer, Fettbildungszellen de Toldt).

II. *Xanthome multiple plan tubéreux et mollusciforme pendulum.*

Comme appendice du travail précédent, l'auteur rapporte sous le titre ci-dessus un autre cas qu'il a eu l'occasion d'observer il y a quatre ans. Ce cas est intéressant par le nombre considérable de tumeurs embryonnaires de tissu conjonctif, de petits nævi pigmentaires et de mollusca, la combinaison directe et la naissance en partie visible du xanthome de ces mollusca, l'hérédité que l'on a très rarement observée (le père avait eu un xanthome des paupières, ses frères et sœurs n'ont rien). A. Doyon.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE.

Iodures et bromures. — H. Köbner. Ueber die Anwendung von Iod- und Brompräparaten per Rectum zu localen (regionären) und allgemeinen Heilzwecken (*Therapeutische Monatshefte*, 1889, n° 10).

L'auteur a trouvé très efficace à un double point de vue l'emploi *per rectum* des préparations d'iode et de brome, soit localement, soit pour un traitement général.

Il a obtenu dans l'hypertrophie de la prostate de bons résultats de suppositoires avec 0,2 d'iodure de potassium pour 1 gramme de beurre de cacao.

Chez les malades très impressionnables, les suppositoires provoquent souvent sur la muqueuse une sensation de brûlure que l'addition de bel-

ladone ne suffit pas à atténuer, aussi l'auteur prescrit-il fréquemment de petits lavements, auxquels il fait ajouter, dans les cas d'induration considérable ou persistante de la prostate, de la teinture d'iode pure. Il commence avec les solutions suivantes :

Iodure de potassium.	3	grammes.	Pour 20 lavements.
Bromure de potassium. .	2,5 à 3	—	
Extrait de belladone. . .	0,3	—	
Eau.	200	—	

On injecte chaque fois 20 grammes de cette solution dans 50 à 100 grammes d'eau chaude, au début une fois par jour, plus tard deux fois.

Plus tard il élève les doses et prescrit :

Iodure de potassium.	10	grammes.	Pour 20 lavements.
Bromure de potassium. . . .	8	—	
Extrait de belladone.	0,6	—	
Eau.	300	—	

15 grammes de cette solution dans 80 à 100 grammes d'eau, deux fois par jour en lavement.

Köbner a trouvé qu'en ajoutant à chaque lavement de 3 à 10 gouttes de teinture d'iode pure, le mélange était très efficace et très bien toléré par le gros intestin. Jamais il n'a observé d'inflammation de la muqueuse. Sous l'influence de cette médication le volume de la prostate diminuait plus rapidement qu'auparavant ainsi que son hypersécrétion catarrhale. Chez plusieurs malades qui avaient une inflammation chronique des lobes latéraux de la prostate et, à un degré moindre, du lobe moyen, remontant à 18 mois et plus, l'usage régulier de ces lavements pendant quelques semaines amena la disparition des paresthésies dans le pénis et particulièrement dans le gland et surtout des sensations de froid et de faiblesse dans ces organes et par suite détermina le réveil de l'*appetitus coeundi*. Une deuxième indication locale infiniment plus rare est celle qui se rapporte à certains ulcères syphilitiques du gros intestin avec catarrhe abondant, rebelle, de la muqueuse rectale, lequel avait résisté aux astringents et aux désinfectants. De petits lavements ne contenant que 0gr,5 à 1 gramme d'iodure de potassium lui ont donné souvent de bons résultats.

La recherche chimique de l'iode dans la salive et l'urine de ces prostatiques — pour la première au bout de vingt à trente minutes après l'introduction de suppositoires ne contenant que 0gr,25 d'iodure de potassium, — pour l'urine après dix à douze minutes à la suite de lavements renfermant 0gr,5 d'iodure — démontre la rapidité de son élimination et le pouvoir d'absorption de la muqueuse rectale pour les préparations d'iode, pouvoir égal à celui de la muqueuse stomacale.

Köbner a surtout employé ce mode de traitement chez des syphilitiques qui ne pouvaient tolérer l'usage interne de l'iodure. Le premier cas qu'il a observé remonte au mois d'octobre 1865. Il s'agissait d'un syphilitique chez lequel il se produisait constamment des poussées de nodosités cutanées qui s'ulcéraient, malgré différentes cures mercurielles et de la décoction de Zittmann; des suppositoires avec 1 gramme d'iodure

de potassium amenèrent concurremment avec un traitement local la cicatrisation des ulcères et la disparition des périostoses.

Dans tous les cas anciens de syphilis dans lesquels l'emploi interne des préparations iodées n'est pas toléré en raison de troubles des voies digestives ou de l'apparition précoce des symptômes de l'iodisme, l'auteur ne prescrit l'iodure de potassium qu'en lavement à la dose de 0gr,50 à 1 gramme.

L'action thérapeutique de lavements iodés, même à cette faible dose, est très rapide. Chez plusieurs malades atteints de périostites syphilitiques des os du crâne avec douleurs ostéocopes très vives, le calme revenait déjà après trois lavements contenant chacun 0gr,5 d'iodure de potassium. L'action était la même sur les syphilides papuleuses de la peau et plus marquée encore sur les plaques muqueuses pharyngiennes.

On doit préférer les solutions des sels d'iode d'une part peu concentrées, de l'autre dans une petite quantité d'eau — de 70 à 120 grammes — aux injections sous-cutanées de solutions d'iodure de potassium; leur emploi est plus facile et le malade peut les prendre lui-même, on évite aussi les douleurs déterminées par les injections hypodermiques. D'autre part les solutions concentrées provoquent des inflammations de la peau, voire même des eschares. Enfin, pour une autre série de syphilitiques on peut avoir recours aux lavements pour introduire une grande quantité d'iode, notamment dans les cas de syphilis cérébrale, surtout lorsque la déglutition est difficile ou que le malade est dans le coma.

Le cas le plus remarquable observé par l'auteur et qu'il a présenté, deux ans après la guérison, à la Société dermatologique de Berlin, concernait une femme de cinquante-six ans qui était atteinte d'une myosite syphilitique de tout le muscle sternocléido-mastoïdien gauche, dont le début remontait à onze ans et qui avait peu à peu déterminé un léger renversement de la tête en arrière, d'une même infiltration du muscle du côté droit dans son tiers inférieur, de nodosités gommeuses cutanées et sous-cutanées, au niveau de l'insertion des deux muscles sur le sternum et les clavicules, au maxillaire inférieur, sur un omoplate et un genou. Toutes ces lésions ainsi qu'une perforation de la cloison nasale s'étaient développées si lentement chez cette femme mariée depuis plus de vingt ans, qui avait eu neuf enfants vivants et qui ne se doutait pas de la cause de sa maladie, qu'elle n'avait éprouvé que peu de malaises, si ce n'est en ce qui concernait les mouvements latéraux de la tête qui devenaient de plus en plus difficiles et douloureux. Par contre, les pilules iodées aggravaient à ce point tous les symptômes que la malade refusait absolument de prendre de nouveau aucune de ces préparations. Des frictions d'onguent mercuriel et des lavements avec 0,75 à 1 gramme d'iodure de potassium amenèrent la guérison complète en neuf à dix semaines.

Le professeur Rabow, directeur de l'asile d'aliénés de Céry, qui a employé la méthode de Köbner, a trouvé que le bromure de potassium et l'iodure de potassium administrés par le rectum agissent mieux et plus rapidement que donnés à l'intérieur.

L'auteur termine son intéressant mémoire en citant plusieurs observations de malades atteints de diverses affections nerveuses et chez lesquels

l'administration *per rectum* des sels d'iode et de brome a donné d'excellents résultats. A. Doyon.

Aristol. — Eichoff. Ueber die dermato-therapeutische Wirksamkeit einer neuen Iodverbindung, des Aristol (De l'efficacité dermato-thérapeutique d'une nouvelle combinaison de l'iode, de l'aristol). (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1890, tome X, n° 2.)

On a donné le nom d'aristol à un nouveau composé d'iode et de thymol, à un monoiodothymol, qui posséderait l'action de l'iodoforme, sans en avoir l'odeur pénétrante, ni surtout les propriétés toxiques.

L'aristol est insoluble dans l'alcool, la glycérine, l'eau, etc., facilement soluble dans l'éther, mais est de nouveau précipité par l'alcool; dans les huiles grasses, l'aristol se dissout facilement.

Pour éviter qu'il ne se dépose, il faut avoir soin de le tenir à l'abri de la lumière.

D'après les expériences d'Eichoff, l'aristol aurait les avantages des deux substances qui entrent dans sa composition, sans en avoir les inconvénients.

L'auteur rapporte ensuite 10 observations de cas dans lesquels il a employé l'aristol avec un plein succès.

Cas I. — Femme de 35 ans, *ulcère variqueux et eczéma parasitaire des jambes*. Sur la malléole externe de la jambe droite, ulcère de la dimension d'une pièce de 5 francs en argent, avec granulations flasques, grisâtres et à bords livides. Au niveau de la malléole interne, ainsi que sur différents points de la jambe gauche, placards d'eczéma parasitaire.

Trois fois par jour, après savonnage préalable, on applique un pansement avec la pommade suivante :

Aristol	10 grammes.
Vaseline.	90 grammes.

que l'on fixe avec du papier de gutta-percha.

Après 3 ou 4 jours, les foyers eczémateux avaient disparu; quant à l'ulcère, la guérison complète exigea plus de temps, mais au bout de 7 jours on pouvait considérer la malade comme guérie et à même de quitter l'hôpital.

Cas II.—*Lupus exulcérant de la face* datant de plusieurs années. Du nez, il ne restait plus qu'un fragment de la charpente cartilagineuse; la paupière inférieure gauche très en ectropion, les deux joues, la lèvre supérieure, ainsi qu'une partie de la lèvre inférieure, sont recouvertes de croûtes grisâtres; au-dessous, ulcération à fond grisâtre; tout autour, nombreuses papules lupeuses isolées. Foyers lupeux sur les muqueuses de la bouche, de la cavité nasale et sur la conjonctive. Comme traitement, application trois fois par jour d'une pommade d'aristol à 10 p. 100; le pansement ne provoque ni douleur, ni irritation des tissus avoisinants, ni retentissement fâcheux sur l'état général. L'examen des urines ne révèle pas la présence de l'iode dans l'urine, preuve que l'aristol n'est pas résorbé et ne saurait, par conséquent, avoir une action nocive sur l'organisme. Après quatre semaines de ce même pansement, la surface ulcérée est cicatrisée, sauf

quelques petits foyers en voie de granulation. L'aristol paraît donc avoir non seulement la propriété d'un poison spécifique contre le bacille tuberculeux du lupus, mais en même temps il provoque la formation des granulations luxuriantes et favorise la guérison.

Cas III. — Par contre, l'aristol n'a donné aucun résultat dans le traitement, appliqué soit sous forme de poudre, soit en solution éthérée, d'un *chancre mou*.

Cas IV. — *Psoriasis vulgaire*. Dans cette affection, l'aristol a eu une action moins rapide que celle de la chrysarobine; mais par contre il a l'avantage de ne déterminer aucunes complications fâcheuses et de ne pas salir le linge.

Cas V et VI. — *Trichophytie du cuir chevelu*. Chez deux enfants atteints de cette affection, on eut recours au traitement suivant : matin et soir savonnage de la tête dont les cheveux avaient été coupés courts, puis application d'une pommade d'aristol à 5 p. 100 que l'on maintenait à l'aide d'un bonnet de caoutchouc. Au bout de 10 jours, la peau malade était unie et les cheveux épilés ne présentaient plus de trichophyton.

Dans les quatre derniers cas, il est question de malades atteints de *gale*, d'*eczéma séborrhéique*, d'*herpès tonsurant* et enfin d'une *forme ulcéreuse grave de syphilis héréditaire*. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un enfant de 10 ans présentant sur la joue droite, l'avant-bras et la face dorsale de la main du même côté, des ulcères réniformes, à granulations flasques, à bords de mauvais aspect, d'origine incontestablement syphilitique. L'iodure de potassium et des pansements d'aristol à 10 p. 100 amenèrent une cicatrisation rapide des ulcérations, alors que des applications locales de sublimé n'avaient déterminé qu'une très lente amélioration.

En résumé, l'aristol, selon l'auteur, ne possède aucunes propriétés toxiques, et de plus n'a pas d'odeur. Dans le psoriasis, il agit, il est vrai, un peu plus lentement que la chrysarobine, l'acide pyrogallique, etc... mais par contre il n'a ni leur toxicité ni leurs inconvénients. Dans les mycoses, l'aristol est aussi efficace que les autres remèdes; il agit plus rapidement et sans déterminer d'irritation. Dans l'ulcère de la jambe, les plaies syphilitiques tertiaires, le lupus, les résultats sont plus rapides qu'avec tous les autres remèdes soit sous le rapport de l'innocuité, soit sous celui de son énergie.

A. Doyon.

REVUE DES LIVRES

J.-K. Proksch. **Die Litteratur über die venerischen Krankheiten**, t. Ier : Partie générale. Un vol. in-8° de 492 pages. Bonn, 1889.

Cet ouvrage formera trois volumes, dont le premier a paru à la fin de l'année dernière. Les deux autres seront publiés dans le courant de 1890.

Le volume que nous avons sous les yeux contient les titres des publications de tout genre concernant les généralités des maladies vénériennes. Cette partie comprend en outre la bibliographie, l'historique, contagiosité, voies d'inoculation, thérapeutique générale, etc., plus l'indication des travaux concernant la police sanitaire, la prophylaxie, la prostitution, etc. L'auteur a groupé les titres des ouvrages ou des articles en 20 chapitres, division qui rend les recherches faciles. Une table alphabétique par nom d'auteur et un index complet du contenu de l'ouvrage paraîtront avec le troisième volume et permettront de retrouver facilement le sujet duquel on désire avoir une indication bibliographique précise.

L'auteur est déjà connu, — et l'on peut dire désigné spécialement pour cette œuvre, — par de nombreux et remarquables travaux d'érudition; nous nous bornerons à citer les suivants :

Die Lehre von den venerischen Contagien in achtzehnten Jahrhunderte (*Vierteljahresschrift f. Dermatologie u. Syphilis*, 1883, p. 63);

Zur Syphilis der Nervensystems; *étude historique* (*Wiener med. Blätter*, 1884, nos 10 à 12);

John Hunter als Syphilograph (*Vierteljahresschrift f. Dermatologie u. Syphilis*, 1887, p. 71 et suiv.).

Cette nouvelle production du savant érudit viennois est appelé à rendre les plus grands services à tous les travailleurs et nous la recommandons très vivement aux lecteurs des *Annales*. A. Doyon.

Ed. Lang. **Behandlung der Syphilis mit subkutanen Injectionen von grauen Œle** (broch. in-8°. Wien, 1890, chez M. Perles).

C'est Lang qui, le premier, en 1885, a introduit dans la thérapeutique l'emploi de l'huile grise. Depuis 5 ans les observations qu'il a faites sur de nombreux malades lui ont démontré que les phénomènes accessoires du traitement mercuriel, particulièrement la salivation et la stomatite, sont, après les injections d'huile grise, non seulement moins fréquentes, mais beaucoup plus rares et moins prononcées qu'après des frictions avec l'onguent mercuriel.

Si l'on fait dissoudre de la lanoline dans une assez grande quantité de chloroforme et si on la triture avec du mercure on éteint ce métal en proportion double de la lanoline. Comme durant la trituration, le chloroforme

s'évapore, il reste une pommade de mercure et de lanoline dans la proportion de 2 à 1.

Cette base de pommade qui est plus riche en mercure et par suite contient moins de lanoline permet aussi de préparer une huile grise à 50 p. 100; cette dernière consiste en 3 parties de pommade et 1 d'huile. Voici les formules pour la pommade et l'huile :

Onguent gris à la lanoline, fort.

Lanoline anhydre 15 grammes; faites dissoudre dans du chloroforme jusqu'à solution parfaite (50); en agitant dans un mortier, le chloroforme s'évapore et il reste une masse de 30 grammes à laquelle on ajoute : mercure 30 grammes; triturez lentement jusqu'à évaporation du chloroforme et extinction complète du mercure.

Huile grise à 50 p. 100.

Onguent gris à la lanoline fort. . . . . 9 grammes.
Huile d'amandes ou huile d'olive récente . . . . . 3 grammes.

Ajoutez peu à peu l'huile à l'onguent et en agitant constamment.

Onguent hydrargyrique à la lanoline, doux.

Lanoline pur . . . . . } ää 50 grammes.
Mercure . . . . . }

Huile grise à 30 p. 100.

Onguent gris à la lanoline doux. . . . . 6 grammes.
Huile d'amandes ou huile d'olive récente. . . . . 4 grammes.

Pour la pratique privée, il fait mettre l'huile grise dans un petit flacon bouché à l'émeri, contenant 10 à 15 grammes de liquide que l'on conservera à l'abri de l'air et de la poussière dans un endroit frais.

Avant de se servir de la préparation, Lang fait chauffer le flacon sur une lampe à alcool ou dans de l'eau chaude jusqu'à ce que l'huile se liquéfie.

Le Dr K. Ullmann, premier secundarius du professeur Lang, a déterminé la température à laquelle la préparation à 50 et à 30 p. 100 peut être utilisée pour l'injection, c'est 20° C., cependant elle ne s'altère nullement, si l'on dépasse cette limite — ce qui arrive presque toujours dans la pratique — parce que l'huile grise (si on l'agite ultérieurement et si on la conserve dans un endroit frais) contient de nouveau le mercure à l'état de division uniforme. Conservée avec soin, l'huile grise peut être ainsi utilisée pendant plusieurs semaines.

A l'hôpital, où la consommation est plus considérable, l'auteur fait préparer l'huile grise chaque semaine.

Il résulte également des recherches de Lang que si l'on emploie pour la préparation de l'huile grise une pommade faite, même six mois auparavant, ou si l'on fait des injections avec une huile grise préparée depuis trois mois à six mois, les résultats sont encore satisfaisants.

La seringue à injection dont se sert Lang permet un dosage exact jusqu'à 0,01 c,c.

L'auteur entre ensuite dans des détails très précis sur la manière dont l'injection doit être faite et sur toutes les précautions à prendre.

Depuis bien longtemps l'auteur préfère pour les injections sous-cutanées le dos aux autres régions et il fait en haut, dans l'espace interscapulaire, à 3 ou 4 centimètres de la ligne médiane, la première injection de mercure, il pratique les suivantes à la distance de 3 à 4 centimètres, les unes des autres, vers les parties inférieures; il cesse avant la région de la ceinture où le contact des vêtements est le plus intime.

Aux fesses que Lang choisit rarement pour y faire des injections, il enfonce l'aiguille perpendiculairement.

Pour faciliter la résorption des gommes, des dépôts périostiques, etc., il injecte l'huile grise à la périphérie de l'infiltrat; dans le cas de bubons indolents persistants de la région inguinale, il fait les injections au milieu de la cuisse.

Le contenu de mercure de l'huile grise à 50 p. 100 dans un centimètre cube représente, d'après Ullmann, 0,810 : donc, deux fois autant que dans la préparation à 30 p. 100 qui pour un volume égal donne 0,369 grammes.

Lang injecte d'huile grise à 50 p. 100, pendant la première semaine, deux fois 0,05 ou chaque fois 0,1 c.c. dans deux points différents (donc 0,2 c. c.) et moitié autant la semaine suivante. Ce n'est que rarement qu'il est nécessaire, au bout de huit jours, d'injecter la même quantité (0,1 ou 2 × 0,05 c. c); comme l'action consécutive du remède introduit dans l'organisme est durable, Lang laisse actuellement un plus grand intervalle et ne fait pas d'injection pendant deux, trois et quatre semaines. Déjà, après 0,2 ou 0,3 c. c. de l'huile grise à 50 p. 100, on voit disparaître les syphilides maculeuses et à grosses papules, parfois aussi les syphilides à petites papules et les syphilides gommeuses. Si toutefois un traitement prolongé paraît nécessaire, il suffit, après cet intervalle, d'injecter 0,05 c. c. dans la semaine ou 0,1 c. c. en 15 jours, cette dernière quantité en un seul point ou répartie en deux points. Pour favoriser la résorption des gommes, des ganglions indolents, etc., l'auteur injecte localement 0,01 à 0,03 c. c. de l'huile grise à 50 p. 100.

Voici la pratique de l'auteur :

Dans la première semaine il injecte en deux points 0,1 à 0,2 (soit de 0,2 à 0,4) c. c. d'huile grise à 30 p. 100, ou 0,1 à 0,2 c. c. de celle à 50 p. 100, l'huile la plus forte de façon à injecter d'abord en deux points 0,05 et, suivant le cas, après deux à trois jours 0,05, c'est-à-dire deux fois 0,05. Ensuite il injecte une fois chaque semaine 0,1 c. c. d'huile à 30 p. 100 ou 0,05 c. c. d'huile à 50 p. 100, tant que le processus morbide l'exige.

Le Dr Kronfeld a constaté par l'examen des urines que de grandes quantités d'huile grise que l'on injecte en un seul point sont résorbées plus lentement, et ont par conséquent une action durable, tandis que l'absorption est plus rapide et plus énergique si l'on introduit la même quantité d'huile grise en plusieurs points.

Dans quelques cas très graves (syphilis du système nerveux, syphilis naso-pharyngienne, etc.), dans lesquels l'auteur fut obligé d'employer assez longtemps ou de reprendre le traitement antisyphilitique, il fit après des injections de 1,5 à 2,0 c. c. de l'huile à 30 p. 100, une pause de quatre semaines et plus, et ensuite il continua le traitement en faisant une injection de 0,1 c. c. chaque semaine ou de 0,2 tous les 15 jours

avec de l'huile à 30 p. 100 ou avec une quantité moindre de moitié d'huile à 50 p. 100.

Lang compare ensuite les frictions avec les injections d'huile grise : dans les deux cas le métal est de même nature; dans l'huile grise, ainsi que cela résulte du travail d'Ullmann, la répartition du mercure est uniforme et par suite son dosage est aussi exact que possible, ce qui n'est pas le cas avec les frictions ; il n'est pas nécessaire de faire des injections fréquentes, d'après les recherches du Dr Winternitz et celles du Dr Kronfeld, il est vraisemblable que l'absorption du mercure est beaucoup plus régulière avec les injections que par les frictions.

Chez six malades auxquels on avait injecté en deux points en même temps chaque fois 0,1 c. c. d'huile grise à 50 p. 100, le mercure apparut dans l'urine du premier au huitième jour; tandis que dans les mêmes conditions, 2 × 0,05 c. c. de la même préparation injectés chez cinq malades, on trouva le mercure dans l'urine, du cinquième au treizième jour.

Par contre, il faut considérer comme irrégulière la résorption après des frictions quotidiennes, puisque dans ces cas on n'a constaté la présence du mercure dans l'urine chez quatre malades que du troisième au cinquième jour, tandis que chez un malade on chercha vainement le mercure après onze frictions.

L'auteur n'a jamais vu les injections d'huile grise provoquer d'accidents sérieux et encore moins une hydrargyrose aiguë grave, en suivant la pratique qu'il conseille.

En résumé, selon Lang, les injections sous-cutanées d'huile grise offrent de nombreux avantages incontestables et méritent par conséquent une place importante à côté des frictions et des autres méthodes efficaces de traitement.

A. Doyon.

NOUVELLES

C'est avec plaisir que nous enregistrons les nominations suivantes :

M. le Dr Pierleone Tommasoli est nommé professeur de clinique dermato-syphiligraphique à l'Université de Modène.

M. le Dr Vittorio Mibelli est nommé professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie à l'Université de Cagliari.

M. le Dr A. Ducrey est nommé privat-docent de dermatologie et de syphiligraphie à l'Université de Naples.

La *Société française de Dermatologie et de syphiligraphie* a tenu sa première session, à l'hôpital Saint-Louis, les jeudi 10, vendredi 11 et samedi 12 avril. Les trois séances ont eu lieu le matin sous la présidence de M. le professeur Hardy. Avant de se séparer, la Société a modifié l'ordre à venir de ses réunions. La session qui devait avoir lieu en octobre est supprimée; indépendamment des trois jours de la session d'avril, il y aura séance le deuxième jeudi de chaque mois, sauf pendant les mois d'août, septembre et octobre.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typ. Georges Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 21740.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
BIBLIOTHÈQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE PAPILLOME DES RAFFINEURS DE PÉTROLE

Par **Léon Derville** et **Guermonprez**

Professeurs à la Faculté libre de Lille

Parmi les affections cutanées auxquelles sont exposés les ouvriers qui manipulent le pétrole pour lui faire subir les modifications nécessaires à son emploi économique et industriel, on décrit surtout l'*acné* et l'*ecthyma*. Nous croyons que l'action des substances irritantes contenues essentiellement dans le pétrole, ou introduites artificiellement dans cette huile, peut se manifester sous une autre forme à la surface de la peau.

En visitant plusieurs raffineries de pétrole, nous avons constaté que quelques-uns des ouvriers, employés dans ces établissements présentaient de nombreux papillomes. Nous avons pu nous convaincre qu'il était impossible de ne pas rattacher ces papillomes à la nature particulière de leurs occupations (1). Malgré de nombreuses recherches bibliographiques, nous n'avons rien trouvé qui se rapportât à cette question.

Cette affection ne se montre que dans une catégorie peu nombreuse d'ouvriers chargés d'un travail spécial. Aussi nos observations sont-elles en petit nombre. Cependant nous tenons à faire remarquer de suite que sur les six ouvriers, employés à cette occupation dans les établissements que nous avons visités, quatre étaient atteints de cette affection particulière. Deux étaient indemnes et encore l'un des deux ne travaillait que depuis très peu de temps. De plus, grâce à l'obligeance de M. Paul Paix, nous avons appris que les sujets, employés au même travail, dans plusieurs raffineries des environs

(1) Nous sommes heureux d'adresser ici nos plus vifs remerciements à MM. Paul Paix (de Lumbres-Courlechettes, près Douai), Delannoy et Mulliez (de Wattrelos, près Roubaix), Renart (de Loos), pour la grande amabilité avec laquelle ils nous ont permis de visiter leurs établissements et pour l'empressement avec lequel ils ont mis à notre disposition leurs connaissances spéciales.

de Paris, présentaient aussi une affection que nous avons tout lieu de croire analogue à celle que nous avons observée.

Pour donner une idée de ce qu'est cette éruption, nous donnons de suite les quatre observations que nous avons recueillies.

Observation I. — Car... (J.-Baptiste), âgé de 62 ans, est employé au nettoyage des appareils à distillation dans une raffinerie de pétrole.

C... est occupé à ce travail depuis 16 ans. Il a toujours joui d'une excellente santé et ses antécédents héréditaires ne présentent rien de spécial à signaler.

Le début de son éruption remonte à 5 ou 6 ans. A cette époque, il vit apparaître sur les mains et les avant-bras de petites verrues qui se multiplièrent peu à peu et devinrent le siège de démangeaisons excessivement fortes. Lorsque ces verrues devenaient trop volumineuses, il les cautérisait avec l'acide sulfurique. L'eschare tombée, il restait une plaie qui guérissait avec cicatrice.

Actuellement les deux mains et les avant-bras sont couverts de nombreuses lésions : cicatrices anciennes, verrues à différents degrés de développement, sécheresse et hyperpigmentation de la peau dans les points où il n'y a ni cicatrices ni verrues.

Ces lésions anciennes et récentes occupent les deux tiers inférieurs de l'avant-bras droit, le tiers inférieur de l'avant-bras gauche, le dos des mains. En ce dernier point, les verrues sont beaucoup moins nombreuses que sur les avant-bras. La paume des mains, et la face palmaire des doigts sont absolument indemnes.

Les cicatrices sont blanches, légèrement déprimées, et tranchent vivement par leur éclat blanchâtre sur la peau voisine qui est fortement pigmentée et brune.

Les plus petites verrues (du volume d'une lentille) sont de légères papules, d'un rouge vif, inflammatoire, et forment de petites nodosités qu'on sent très bien au toucher. Leur surface est lisse, régulière.

Les verrues d'un volume un peu plus grand (un demi-pois environ) font une forte saillie à la surface de la peau; leurs bords sont élevés, saillants et leur surface se modifie. Elle est encore lisse, unie, régulière sur presque toute l'étendue de la lésion, sauf au centre où l'on trouve une petite production cornée, dure, rigide, du volume d'une tête d'épingle.

L'aspect des avant-bras avec leur coloration brune entremêlée de taches blanches cicatricielles et leurs nombreuses saillies verruciformes est absolument particulier.

Sur la face externe de la jambe droite, vers le tiers moyen on trouve deux verrues plates, noirâtres et de nombreuses autres papules rougeâtres, de moyen et petit volume, analogues à celles des avant-bras. Sur la face externe de la jambe gauche, il y en a aussi quelques petites.

Enfin la paupière supérieure droite présente vers l'angle interne une verrue du volume d'un demi-pois, saillante, avec pointe cornée centrale. Cette verrue est aussi le siège de démangeaisons.

Nous avons examiné avec la plus grande attention le scrotum de cet homme, et nous n'avons pu observer la moindre trace de lésion. Il nous a

bien précisé que, depuis le début de la maladie de son compagnon de travail (voir Obs. IV), il avait pris la précaution de se laver les mains avant d'uriner, ou tout au moins de préserver la verge et les bourses au moyen de la chemise. Il était persuadé que le contact avec ces régions des mains enduites de graisses résiduelles et de poussières de coke n'est pas sans jouer un grand rôle dans la production de l'affection au niveau des organes génitaux.

Sur le reste du corps la peau est absolument saine, et la santé générale de cet homme est excellente.

Obs. II. — S..., âgé de 57 ans, est employé dans une raffinerie de pétrole depuis 20 ans. Il n'a nettoyé les appareils à distillation ultime que pendant quinze jours environ, mais depuis qu'il est entré dans cet établissement, il manie des huiles résiduelles, retirées de ces appareils.

Les lésions qu'il présente actuellement ont commencé il y a 12 ans. Elles ont débuté, au dire du malade, par de petits boutons durs, rouges, du volume d'une tête d'épingle, qui se sont ensuite progressivement étendus à mesure qu'ils se multipliaient.

Actuellement on trouve, comme chez le malade précédent, des papillomes à toutes les périodes de développement, et entremêlées de nombreuses cicatrices blanches, légèrement déprimées.

Ces lésions occupent la moitié inférieure des avant-bras et le dos des mains comme dans le cas précédent. En outre, elles ont envahi la face dorsale des deux premières phalanges des doigts, mais elles sont ici très discrètes.

Les parties de peau qui ne sont le siège d'aucune verrue, d'aucune cicatrice, sont sèches et fortement pigmentées.

L'aspect des lésions est le même que dans le cas précédent, mais quelques éléments ont acquis un volume plus considérable et présentent un aspect tout particulier. Sur la face postérieure de l'avant-bras gauche, à l'union des deux tiers inférieurs et vers le bord interne, on trouve deux verrues très développées. Elles ont le volume d'un haricot environ, et sont un peu allongées dans le sens vertical. Très saillantes au-dessus du niveau de la peau, elles présentent sur presque toute l'étendue de leur surface une apparence verruqueuse ordinaire et une consistance dure, cornée. Autour de cette partie centrale verruqueuse, il y a un liséré d'une teinte rouge, inflammatoire et à surface lisse. Cette face postérieure de l'avant-bras gauche présente en outre deux grandes cicatrices de la largeur d'une pièce de deux francs, consécutives à des cautérisations par l'acide sulfurique.

Sur le dos de la main gauche, on trouve une verrue plate, large, noire, située à 1 ou 2 centimètres en arrière de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'auriculaire.

Toutes ces lésions sont le siège de démangeaisons très vives.

Sur le dos des premières phalanges des doigts, et un peu aussi sur le dos des mains, on voit au niveau de l'insertion des poils de petites saillies dures, cornées, noires, du volume d'une tête d'épingle, et qui simulent les petits cônes cornés qu'on retrouve aux mêmes points dans le *pityriasis rubra pilaris*. Ajoutons que, sur le reste du corps, on ne constate aucune

trace de cette maladie. Partout la peau est lisse, souple, de coloration normale; elle est seulement un peu sèche, principalement aux jambes.

Sur la portion droite du nez, près de la pointe de cet organe, on trouve aussi une petite verrue plate, grisâtre, prurigineuse, semblable aux lésions de l'épithélioma sébacé au début.

Il n'y a rien sur le scrotum. La santé générale est excellente.

Obs. III. — J.-B^te R... âgé de 33 ans, travaille depuis 9 mois au nettoyage des appareils à distillation.

Cet homme, dont la santé générale est excellente, n'a vu apparaître quelques boutons sur le bras gauche que depuis très peu de temps.

Ces lésions sont localisées aux avant-bras et elles sont encore peu prononcées.

Sur l'avant-bras gauche nous trouvons quatre ou cinq verrues, du volume d'une lentille, avec centre corné et périphérie rouge, d'aspect phlegmasique.

Il en est de même sur l'avant-bras droit. Nous constatons en outre, à gauche, une pustule d'acné nettement caractérisée, avec son centre pustuleux et sa périphérie rouge. Lorsque nous avons appelé l'attention de R... sur ce bouton, il nous a dit que c'était là un bouton du pétrole. Il en a assez souvent, mais il n'y prête aucune attention, car, dit-il, ils disparaissent spontanément.

Les lésions verruciformes sont, comme dans les cas précédents, le siège de démangeaisons assez vives.

La peau restée saine n'est pas hyperpigmentée comme dans les cas précédents; elle est seulement un peu sèche, un peu rude au toucher.

Il n'y a rien à noter sur les autres parties du corps. La santé générale est excellente.

Obs. IV. — Cop..., âgé de 61 ans, est employé depuis 15 ans dans une raffinerie de pétrole où il nettoie les appareils à distillation.

Comme ses compagnons de travail, il a présenté des lésions que nous avons déjà étudiées : saillies verruciformes (qu'il cautérisait à l'acide sulfurique), démangeaisons excessivement vives, hyperpigmentation et sécheresse de la peau. Actuellement encore nous pouvons constater des verrues et des cicatrices blanchâtres interposées.

Mais l'affection a suivi chez cet homme un processus beaucoup plus grave. Il y a trois ans, en effet, C... remarqua sur les bourses une dizaine de petits boutons, du volume de l'extrémité de l'auriculaire, à surface irrégulière, sillonnée de crevasses, en tout comparables, nous dit-il, à des verrues.

Ces saillies verruqueuses s'accompagnaient de prurit excessivement vif, qui nécessitait un grattage presque continuel et souvent troublait le sommeil du patient. Ces démangeaisons étaient telles parfois, surtout lorsque le malade était au lit, qu'il se grattait, jusqu'à excorier ces boutons et produire des hémorrhagies assez importantes.

Chacune de ces verrues fut excisée par un de nos confrères et touchée ensuite avec une solution phéniquée dont le titre était probablement assez

caustique. En effet, cette opération était très douloureuse, suivie d'un mouvement fébrile, et amenait même le plus souvent du délire. Aussi ces verrues furent-elles excisées et cautérisées l'une après l'autre, et chacune de ces interventions fut-elle faite à quatre ou cinq jours d'intervalle. Aux endroits ainsi traités, les verrues ne reparurent pas, mais la plaie consécutive à chaque cautérisation persista sans guérir; chacune d'elles gagna peu à peu en surface et en profondeur, jusqu'à constituer l'énorme ulcération que nous pouvons constater le 20 septembre 1889.

Toute la région scrotale est transformée en un vaste ulcère triangulaire dont la base répond au pénil et le sommet à la partie inférieure des bourses. Sur cette ulcération repose la verge presque complètement dénudée. Les bords de l'ulcère sont saillants, taillés à pic, comme formés à l'emporte-pièce. Le fond est lisse, uni, d'une coloration jaune rougeâtre et il sécrète une sérosité sanieuse, très fétide.

La base de l'ulcère répond, comme nous l'avons dit, au mont de Vénus, dont la partie inférieure a été envahie par le travail destructeur. Ce qui reste du pénil est tuméfié et surplombe la partie malade.

Dans le pli cruro-scrotal gauche, on voit une crevasse qui forme le bord correspondant de l'ulcération et qui s'arrête avant le pli de l'aine. A droite la crevasse cruro-scrotale est beaucoup plus profonde, et simule une énorme brèche faite dans les tissus de cette région. Cette crevasse s'étend un peu sur la région inguinale droite. En bas, elle se prolonge jusqu'au pli fessier et atteint la ligne médiane à 1 centimètre et demi en avant de l'anus.

Sur le fond de l'ulcère font saillie deux mamelons bourgeonnants, rougeâtres, saignant au moindre contact. L'un de ces mamelons répond au testicule droit; c'est une masse ovoïde, du volume d'un œuf de pigeon, complètement privée de peau. L'autre correspond au testicule gauche, celui-ci est encore recouvert d'un peu de la peau scrotale, de la largeur d'une pièce de 2 francs, froncée, présentant quelques poils et limitée par des bords champignonneux, durs.

Sur ces deux mamelons, toujours très rapprochés entre eux, repose la verge, qu'on peut reconnaître, après quelques recherches, par sa situation et par la détermination du méat urinaire et du frein. Toute la peau du pénis a en effet disparu sauf une toute petite portion, située à la face inférieure de la verge, près de la base du gland. Ce gland est lui-même doublé de volume, œdématié; les deux lèvres du méat urinaire sont accolées et il faut chercher quelque temps cet orifice pour le trouver au sommet des quelques plissements superficiels qui représentent le frein.

Cette vaste ulcération triangulaire présente deux prolongements : l'un au-devant de l'anus, de 2 centimètres de profondeur, à bords durs, saillants, non renversés en dehors. L'autre prolongement à bords festonnés, très renversés en dehors, épais, sans infiltration périphérique, se prolonge d'une part sur la verge, d'autre part au-dessous de cet ogane, de telle sorte que le pénis paraît comme disséqué et ne tient plus que par l'urèthre et les corps caverneux.

On ne trouve pas de ganglions dans les aines.

L'état général du malade est des plus mauvais : diarrhée, fièvre, délire,

amaigrissement considérable, teint jaune-paille. Les forces du malade ont aussi beaucoup diminué; il lui est impossible actuellement de quitter le lit.

Les démangeaisons toujours vives amènent le grattage, lequel a déterminé déjà trois hémorrhagies : les deux premières sans importance, la troisième plus grave.

Les antécédents héréditaires et collatéraux de ce malade sont bons. Ses parents n'ont pas succombé à des affections cancéreuses. Il a sept frères ou sœurs plus âgés que lui et tous bien portants. Un de ses frères, employé comme lui à la raffinerie de pétrole mais en qualité de chauffeur, jouit d'une excellente santé et, malgré son grand âge, paraît encore très vigoureux.

En présence de ces quatre observations, nous nous sommes demandé quelle pouvait être l'origine des accidents. Un fait tout d'abord nous a vivement frappés : sur les trois ou quatre cents ouvriers, employés dans les raffineries que nous avons visitées, quatre seulement étaient malades et ces quatre ouvriers avaient dans ces établissements les mêmes occupations. Nous avons donc recherché quelles étaient les conditions de travail de ces sujets et nous n'avons pas tardé à élucider ce point.

Tous quatre occupent un poste tout à fait spécial : ils sont employés au nettoyage des appareils qui ont servi à la dernière distillation du pétrole. Ils pénètrent dans ces appareils, les vident des résidus huileux de la distillation, détachent avec une sorte de pique en fer le coke (résidu sec de la distillation) et enlèvent ce coke.

Il y a dans ce travail de nombreuses causes d'irritation pour le tégument externe. Tout d'abord ces ouvriers entrent dans les appareils quatre ou cinq heures après l'extinction des feux, mais à ce moment il y fait encore excessivement chaud et l'atmosphère de ces appareils est chargée de vapeurs et de gaz très irritants. Pour leur travail, les ouvriers sont très légèrement vêtus : des sabots avec de mauvaises chaussettes de laine, un pantalon de toile bleue, grossière, un veston de toile par dessus une chemise, enfin une casquette. Pendant l'été, ils n'ont en général pour tout vêtement qu'un pantalon de toile. Tous ces vêtements sont imprégnés de matières grasses et exhalent une odeur de pétrole très accentuée. En outre, pendant ce travail, la séparation du coke d'avec les parois de l'appareil, dégage une poussière assez fine qui est aisément retenue par les matières grasses dont la peau et les vêtements sont imbibés et revêtus.

Ces ouvriers travaillent de 6 heures du matin à 6 heures du soir. Ils ont deux heures de repos pour prendre leurs repas. Le dimanche ils travaillent 24 heures de suite. Enfin ils sont de service une semaine pendant le jour, la semaine suivante pendant la nuit alternativement.

Les soins de propreté qu'ils prennent sont au moins rudimentaires et il en est qui, même aux heures des repas, ne se lavent pas les mains.

Ajoutons que ce travail est très pénible et la température encore très élevée au moment où ils pénètrent dans les appareils : de là des sueurs qui contribuent à fixer sur la peau les poussières irritantes, qui peuvent macérer et devenir elles-mêmes une cause d'irritation.

Enfin les papillomes une fois développés s'accompagnent de violentes démangeaisons. Ce prurit ne cesse d'importuner le malade qui alors se gratte avec frénésie, excorient les petites lésions cutanées et même les portions du tégument jusque-là respectées. Comme les mains, les ongles sont imprégnés de matières grasses, huileuses, et de poussières irritantes, ces agents sont mis immédiatement en contact avec le derme excorié et y font énergiquement pénétrer les poussières de coke, surtout dans les bulbes pileux de la face dorsale des mains et des avant-bras.

Nous croyons que le choix des procédés de fabrication n'est pas sans influence sur le développement de ces lésions. En effet, lorsque le pétrole brut est très impur, très coloré, on s'attache à lui faire subir une première purification de la façon suivante. Cette huile brute est mélangée avec une lessive de soude caustique (il nous a été impossible de savoir au juste le titre de cette solution) qui se combine avec les résines. L'excès de soude est par la suite saturé par l'acide sulfurique, puis on décante. Les résinates de soude, restés au fond avec les couches profondes du pétrole, sont néanmoins distillés, mais à part, et dans cette distillation la résine étant détruite par calcination, il se fait d'abord du carbonate de soude. En même temps, les carbonates de chaux et de magnésie sont calcinés. A cette haute température, la chaux et la magnésie agissent sur le carbonate de soude et la soude doit se retrouver à l'état libre. Cette petite quantité de soude, libre dans la poussière de coke, nous paraît être la cause des accidents de la peau.

Ce qui nous fait émettre cette opinion, c'est le fait d'observation suivant. Dans un des établissements que nous avons visités, l'ouvrier, employé au nettoyage des appareils, y était occupé depuis 12 ans. C'est un homme de 51 ans qui n'a jamais eu de verrue. La peau des bras, un peu pigmentée, est absolument lisse, sans verrues ni cicatrices. Lorsque nous lui avons parlé des boutons du pétrole, il n'a su ce que nous voulions lui demander. Ce fait nous devenait un problème bien obscur, lorsque le directeur de l'usine, qui assistait à notre examen, appela notre attention sur la part qu'il convient de réserver à l'action de la soude caustique. Il nous a affirmé que, dans ses appareils, au moment du nettoyage, la soude ne se trouvait certainement pas à l'état de soude caustique. Il nous fallait chercher si

ce pouvait être la seule cause des lésions verruqueuses que nous avons observées. On conçoit qu'un seul fait ne peut suffire pour étayer d'une façon absolue cette théorie. Aussi avons-nous voulu nous étendre davantage sur les conditions dans lesquelles travaillent ces ouvriers. A l'avenir, d'établir l'influence de chacune des nombreuses causes d'irritation auxquelles ils sont soumis.

Dans les cas que nous publions ci-dessus, les avant-bras et les mains sont le siège principal des accidents. Ce fait se conçoit aisément, puisque ce sont surtout ces régions qui sont en contact avec les agents d'irritation. Néanmoins on peut observer des papillomes sur d'autres points du corps : jambes et paupière (Obs. I), nez (Obs. II). Enfin il y a le cas du malheureux ouvrier qui fait le sujet de l'observation IV, et chez lequel les lésions scrotales ont pris une extension si grave.

Chez cet homme, les causes d'irritation ont été, ce nous semble, les mêmes que pour les lésions des membres supérieurs. Nous avons appris en effet qu'il ne prenait aucune précaution et que jamais, avant de satisfaire les besoins d'uriner, il ne se lavait les mains. Ajoutons que le pantalon de travail de cet homme était d'un tissu très grossier, et présentait au niveau de l'entrefond une couture très dure. Enfin il nous a dit lui-même que souvent, pendant l'été, il avait de l'érythème des plis génito-cruraux, quelquefois même de légères excoriations en ces points.

Comme on le voit par l'exposé que nous venons de faire, les causes d'irritation cutanée sont nombreuses pour les ouvriers qui nettoient les appareils ayant servi à la distillation du pétrole. Il nous semble que ces lésions cutanées peuvent être rapprochées, au point de vue étiologique, du cancroïde des fumeurs. La pipe, sans cesse en contact avec les lèvres sur lesquelles elle appuie souvent, y détermine un traumatisme fréquemment répété. La chaleur aussi intervient pour causer une irritation de la muqueuse labiale, et tous les auteurs ont signalé la plus grande fréquence du cancroïde des fumeurs chez les gens qui font usage de la pipe à tuyau court, vulgairement appelé « brûle-gueule ». Enfin le liquide qui s'écoule le long de l'embout de la pipe, liquide qui contient une certaine quantité de sucs irritants résultant de la combustion du tabac, doit intervenir pour sa part dans la production de la lésion. Chez les raffineurs de pétrole, nous trouvons les mêmes causes : température élevée de l'atmosphère des appareils à distillation et des huiles résiduelles ; traumatismes représentés par l'irritation de la peau sous l'influence des sueurs, des poussières de coke, plus tard du grattage nécessité par le prurit occasionné par les verrues ; action de substances irritantes : résidus huileux de la distillation, mélangés à une certaine quantité de soude caustique. Nous pouvons y ajouter la grande diffi-

culté que ces ouvriers ont à se tenir propres, étant donné qu'ils sont toujours occupés à manier des substances grasses, qui imprègnent leurs vêtements et retiennent adhérentes les noires poussières de coke.

Nous distinguerons donc deux éléments étiologiques :

1° Les boutons du pétrole peuvent être attribués à l'action irritante des éléments résiduaux du pétrole lui-même, connu depuis longtemps comme des stimulants âcres et employés non seulement comme moyens curatifs de la gale, mais aussi comme excitants des ulcères et des foyers gangréneux, mais l'avenir montrera s'il n'est pas plus équitable d'incriminer l'action de la soude caustique, dont la pénétration dans le derme est assurée, parce qu'elle est portée sur les poussières du coke et parce qu'elle est énergiquement chassée au delà de l'épiderme par le grattage d'un prurit ardent, irrésistible et opiniâtre.

2° L'ulcère du pétrole est assimilable au cancer des fumeurs, parce qu'il y intervient les trois éléments connus : traumatismes répétés, substances irritantes, température élevée, mais il n'est pas possible d'identifier ces processus morbides : l'ulcère du pétrole ne donne pas d'infection ganglionnaire.

Symptomalogie. — Au point de vue symptomatique, nous insistons tout d'abord sur le siège des lésions. Les avant-bras constituent sans contredit le siège de prédilection des papillomes. De là, ils s'étendent sur le dos des mains et des doigts, mais ils y sont beaucoup moins nombreux que sur l'avant-bras. La face palmaire des mains et des doigts est toujours respectée.

Chez nos malades nous avons observé d'autres localisations. Cop... (Obs. IV) avait eu des papillomes du scrotum avant de présenter cet immense ulcère que nous avons décrit. Car... (Obs. I) avait un petit papillome de la paupière supérieure et en présentait un certain nombre sur la face externe des deux jambes. S... (Obs. II) en portait un sur le nez.

En présence de cette abondance des lésions sur les parties les plus exposées aux substances irritantes : mains et avant-bras, et de la rareté ainsi que de l'excessive dissémination des autres lésions observées chez nos malades, on ne peut s'empêcher de penser que les lésions à siège insolite ne soient dues à des circonstances accidentelles. Les malades ont dû porter leurs mains sales, graisseuses sur les différentes régions du corps où la lésion s'est développée et c'est en urinant que C..., en se grattant que Car... et S... ont amené des lésions secondaires sur le scrotum, la paupière, le nez et les jambes.

Toutes ces lésions suivent une marche uniforme; elles semblent commencer par une petite papule rouge, légèrement saillante, à

surface lisse et très prurigineuse dès le début. Puis ce papillome augmente de volume et devient plus saillant, plus large et bientôt il présente à son centre une petite saillie cornée, dure, du volume d'une tête d'épingle. Si l'ouvrier n'intervient pas par une cautérisation énergique, on voit cette partie cornée centrale s'étendre peu à peu à mesure que la verrue augmente de volume. Ce centre verruqueux atteint ainsi en surface une importance de plus en plus grande.

Sur les lésions déjà anciennes et par conséquent assez larges (volume d'un demi-pois, d'un haricot), la surface de la verrue présente deux parties bien différentes : une centrale noire, irrégulière, sillonnée de crevasses superficielles, d'aspect nettement verruqueux; une périphérique, formant autour de la première une sorte d'auréole saillante lisérée de rouge vif, lisse, d'aspect inflammatoire et qui représente le point où la maladie progresse, tend à s'étendre. Toutes ces lésions, nous le répétons à dessein et tous nos malades insistaient beaucoup sur ce point, sont excessivement prurigineuses et troublent fréquemment le sommeil des patients.

Chez un de nos malades, nous avons observé aussi une production cornée, exagérée au niveau de la sortie des poils. Ces saillies punctiformes, noirâtres, dures, entourant le poil à son émergence, prédominaient surtout sur le dos de la première phalange des doigts : on en voyait aussi sur le dos de la main, mais elles étaient beaucoup moins nombreuses que dans le siège précédent. Elles rappelaient tout à fait les cônes cornés si caractéristiques du *pityriasis rubra pilaris*, mais sur le reste du corps, on ne trouvait aucune trace de cette affection.

Toute la peau des avant-bras était très sèche et même un peu rugueuse au toucher chez les ouvriers que nous avons examinés.

L'évolution de la maladie paraît être différente suivant le point où on la considère.

Lorsque les verrues des membres supérieurs ont acquis un volume assez grand pour devenir gênantes, les ouvriers les cautérisent avec l'acide sulfurique. L'eschare tombée, la place guérit et il reste une cicatrice blanche, déprimée nettement limitée et tranchant vivement par sa coloration sur la teinte des parties voisines, qui est toujours fortement pigmentée. C'est encore là un point sur lequel nous tenons à appeler l'attention : la peau est grise, noire, riche en pigment, et cette coloration foncée des portions de peau restées saines fait un étrange contraste avec les cicatrices blanches, très nombreuses, que l'on observait chez trois de nos malades. La face elle-même est plus pigmentée qu'à l'état normal, mais à un degré beaucoup moindre que la peau des avant-bras et des mains.

Si nous nous en tenons à l'observation IV, la cautérisation pourrait être sur le scrotum d'un effet désastreux. Cet homme avait de-

puis longtemps ses verrues scrotales. Fatigué des démangeaisons qu'elles occasionnaient, de l'insomnie qui en résultait, il consulta un médecin qui les excisa et les cautérisa avec une solution phéniquée forte. Les papillomes ne reparurent pas, mais les plaies consécutives à l'excision et à la cautérisation persistèrent. Dès lors, la maladie suivit une marche rapidement ulcéreuse et, dans l'espace d'un an, produisit l'énorme perte de substance que nous avons constatée chez lui. Si le fait était confirmé par d'autres observations, il y aurait une grave différence entre les résultats de la cautérisation sur les papillomes du membre supérieur et sur ceux du scrotum.

Cette vaste ulcération scrotale nous fit songer immédiatement à l'affection connue sous le nom de : cancer des ramoneurs. On sait que cette maladie, décrite en 1775 par Percival Pott, a été observée depuis par d'autres auteurs, dans différentes conditions où la surface du scrotum était exposée à des irritations répétées. C'est ainsi qu'on l'a notée chez les muletiers mexicains toujours cahotés sur des selles excessivement dures et cités comme des types d'une insigne malpropreté (Schaffner d'Heidelberg). Plus récemment on l'a signalée chez divers ouvriers, et plus spécialement chez les paraffineurs (Bell, Cameron).

Il nous paraît difficile d'identifier complètement le cancer vrai des ramoneurs avec l'ulcération que nous avons observée chez Cop... (Obs. IV). Dans le cancer des ramoneurs, tout débute par une ulcération qui va sans cesse grandissant. Dans notre cas, l'affection se manifesta d'abord sous la forme de verrues qui persistèrent longtemps sous cet aspect, jusqu'au jour où elles furent excisées et cautérisées. Mais, fait plus important, les ganglions inguinaux sont envahis dans le cancer des ramoneurs; ils étaient intacts chez notre raffineur de pétrole. Malgré l'étendue des lésions, ils n'étaient ni tuméfiés ni indurés. Enfin, le cancer des ramoneurs se généralise assez vite aux viscères; chez notre malade, aucun symptôme ne permettait d'affirmer une autre localisation de la maladie.

L'ulcération scrotale que présente notre malade de l'observation IV, se rapproche beaucoup davantage des lésions observées par Bell, chez les paraffineurs. Dans chacun des deux cas que rapporte cet auteur, il y avait une ulcération du scrotum. Chez l'un des malades, l'ulcération avait été précédée de vives démangeaisons, mais Bell ne dit pas si, dès cette époque, la peau du scrotum présentait quelque lésion. Les ganglions inguinaux, absolument intacts dans l'un des deux cas, étaient tuméfiés, mais non indurés dans l'autre. Ces deux malades guérirent par ablation et suture.

Cependant il faut signaler quelques différences entre notre malade et ceux de Bell. Ces derniers étaient jeunes relativement : 47 et 34 ans; notre malade avait 62 ans. L'ulcération avait été pré-

cédée, dans notre cas, de verrues et ce sont les plaies consécutives à l'excision et à la cautérisation qui devinrent le point de départ de l'énorme lésion que nous avons décrite. Nous ne croyons pas que Bell ait signalé chez ses malades l'existence de papillomes. L'ulcération avait, dans notre cas, creusé beaucoup plus que dans les observations relatées par l'auteur anglais. Enfin, la marche fut beaucoup plus rapide chez notre malade; son grand âge, et surtout les caustiques appliqués sur ces lésions ont été sans doute les causes de cette évolution rapide.

Diagnostic. — Nous ne croyons pas devoir insister sur les lésions des parties génitales. D'abord nous n'en avons observé qu'un seul cas; il faudrait une expérience plus large pour établir les traits caractéristiques de cette lésion. De plus, nous venons de montrer quels contrastes cliniques elle présente avec le vrai cancer des ramoneurs.

Quant aux verrues des membres supérieurs, elles seront aisément reconnues. Indépendamment des renseignements que l'on peut avoir sur la profession du malade, les lésions, lorsqu'elles sont un peu développées, sont vraiment spéciales. Des groupes de verrues, de volume très variable, reposant sur une peau fortement pigmentée, sèche au toucher et souvent maculée de cicatrices blanchâtres, ne permettront pas de méconnaître la maladie. D'ailleurs la verrue prise en elle-même diffère du papillome ordinaire. La zone rouge, inflammatoire qui entoure la partie verruqueuse centrale, les vives démangeaisons, dont elle est le siège, la feront aisément distinguer.

Ajoutons qu'au point de vue médico-légal, les lésions nettement caractérisées pourraient permettre tout au moins de soupçonner la profession du sujet et d'aider ainsi à l'établissement de son identité.

Pronostic. — Pour ce qui est du papillome du membre supérieur, la lésion paraît bénigne. Les nombreuses cicatrices, que présentaient les bras de nos malades, semblent indiquer que les cautérisations n'ont pas d'influence fâcheuse sur ces papillomes, du moins lorsqu'il s'agit d'un acide fort, comme l'acide sulfurique.

Si nous en croyons l'observation IV, il n'en serait pas toujours de même : avec les lésions scrotales. Et les agents caustiques donneraient d'après ce fait un véritable coup de fouet à la maladie, du moins les acides faibles comme l'acide phénique. Il est possible cependant qu'une extirpation complète, faite au bistouri, et à une époque rapprochée du début, n'aurait pas les mêmes effets. Lorsque nous avons vu le malade, l'étendue des lésions, l'affaiblissement du mourant étaient tels qu'aucune intervention n'était possible. Mais dans les deux cas où Bell intervint de bonne heure par l'instrument tranchant, la guérison eut lieu. Et il est permis d'espérer que le même résultat eût été obtenu chez notre malade, si la même intervention avait été employée de bonne heure.

Traitement. — Tout d'abord, nous avons à discuter la thérapeutique prophylactique. A ce point de vue, il serait utile, selon nous, d'essayer de protéger les avant-bras des raffineurs de pétrole avec un tissu imperméable : manches en tissu de caoutchouc, etc. Sur les mains, les mêmes précautions sont plus difficiles à prendre; il est des industries cependant où les ouvriers travaillent avec des gants de caoutchouc.

Si, par un procédé quelconque, il était possible de faire disparaître des huiles résiduelles la soude caustique, ou tout au moins de la transformer pour la rendre inerte, il est probable que la quantité de verrues observées diminuerait.

Quoi qu'il en soit, une propreté minutieuse sera toujours indispensable. Il faudra mettre à la disposition des ouvriers le savon nécessaire à cette mesure hygiénique et de préférence le savon mou de potasse ou savon vert. On leur recommandera de se laver avec soin les mains chaque fois qu'ils interrompront leur travail. La même précaution sera prise chaque fois que les ouvriers auront à satisfaire un besoin pendant la durée de leur tâche.

Enfin, comme l'affection peut se montrer sur d'autres points du corps, il sera utile de leur faire prendre chaque semaine un grand bain, précédé de frictions ou d'onctions au savon vert.

Si, malgré les mesures prophylactiques indiquées, la maladie se développait, il faudrait intervenir chirurgicalement, et cette intervention doit varier, croyons-nous, suivant les régions. Sur les bras, sur les jambes, les cautérisations ont donné aux ouvriers qui les emploient couramment et toujours sans accidents, de si bons résultats que ce mode thérapeutique est encore, croyons-nous, le mieux approprié à la maladie. C'est celui en effet qui nécessite la moindre perte de temps, mais peut-être serait-il sage de ne pas le laisser absolument à la disposition des ouvriers, sans aucune surveillance médicale. Il sera prudent de s'en tenir à un acide fort, à l'acide sulfurique spécialement : il a fait ses preuves.

Mais, sur le scrotum, et aussi sur la face, siège de prédilection des cancroïdes cutanés, à un âge avancé surtout, la même intervention nous paraît absolument redoutable. Les papillomes, en effet, peuvent se transformer en épithéliomas, et bien que, les conditions susceptibles d'amener cette transformation ne soient point entièrement connus, il est certain que les cautérisations rentrent dans les irritations capables d'amener cette modification. Or, bien que l'ulcération observée chez Cop... à la suite des cautérisations, des verrues, différât par quelques points de l'épithélioma, il n'était pas possible d'éliminer absolument ce diagnostic. Bell ne discute pas la nature cancéreuse des lésions qu'il observa chez ses paraffineurs. L'histologie ne tardera pas sans doute à élucider complètement ce point.

D'autre part, nous avons noté les résultats excellents, obtenus par Bell sur les lésions des paraffineurs à une période encore peu avancée par l'excision pure et simple. C'est donc à cette méthode que nous donnerons la préférence pour la face et le scrotum, toutes les fois que ni l'étendue des lésions, ni l'état général du malade ne présenteront de contre-indications. Nous recommanderons seulement de ne pas trop temporiser. Plus tôt sera faite l'opération, plus l'excision pourra être complète sans amener de grandes pertes de substance, plus aussi seront bénignes les suites de l'intervention chirurgicale.

N. B. — Ce travail était terminé et sur le point d'être livré à l'impression, lorsque le malade qui fait le sujet de l'Observation IV mourut. Nous avons pu nous procurer un fragment des lésions scrotales, et l'examen histologique en a été fait par M. le professeur Augier qui nous a communiqué la note suivante :

L'examen de coupes comprenant toute l'épaisseur d'un fragment ulcéré et bourgeonnant de la peau du scrotum donne le résultat suivant.

Sur l'un des bords de la coupe, on trouve un revêtement épidermique normal, sans épaississement appréciable. A cet épiderme succède une surface irrégulière, anfractueuse, représentant la portion ulcérée du néoplasme. Dans l'épaisseur du derme et dans le tissu cellulaire sous-cutané, on trouve un nombre considérable de formations épithéliales sous la forme de globes épidermiques absolument caractéristiques. Çà et là, ces globes épidermiques sont accumulés en nombre tel qu'ils se touchent et ne laissent pas de place au tissu propre du derme. Dans la portion ulcérée, on constate qu'un certain nombre de globes épidermiques affleurent la surface et que leurs éléments se sont dissociés, éliminés.

Dans la partie où le processus de néoformation épithéliale est le moins ancien, à la périphérie du fragment, on trouve mélangés aux globes épidermiques des cordons épithéliaux, irrégulièrement ramifiés, anastomosés entre eux et formés de petites cellules dont le caractère épithélial serait difficile à reconnaître s'ils n'étaient en continuité manifeste par places avec les cellules jeunes de la périphérie des globes épidermiques. Ces cordons épithéliaux sont très nets et ressemblent tout à fait à ce que l'on observe dans certains cas d'épithélioma de la peau de la face. Très peu de vaisseaux sur toute la coupe. Il s'agit en somme d'un épithélioma perlé.

SUR L'ÉLIMINATION

PAR L'URINE DE L'IODURE DE POTASSIUM A HAUTES DOSES

Par **Edvard Ehlers**,

Ancien interne de l'hôpital communal de Copenhague

(Analyses faites au laboratoire de l'hôpital.)

Dans la séance de la Société de médecine du 10 février 1888, M. le docteur Haslund communiquait le résultat des expériences qu'il avait poursuivies sur le traitement du psoriasis au moyen de hautes doses d'iodure de potassium. On trouvera cette communication en détails dans les *Hospitalstidende* de la même année (III[e] série, volume VI, n[os] 32-36).

Dans la discussion qui suivit, MM. le D[r] Christian Gram et le professeur Bergh soutinrent (1) que ces doses d'iodure de potassium exceptionnellement élevées n'avaient eu en réalité aucune influence véritable sur l'organisme; ces deux auteurs étaient fort disposés à croire, jusqu'à ce qu'on eût fait sur ce sujet de nouvelles recherches, qu'une quantité considérable d'iodure de potassium passait dans l'intestin sans être absorbée.

Après avoir entendu déclarer à M. Gram, spécialement compétent en ces matières, qu'il serait d'un grand intérêt d'entreprendre ces recherches, je me décidai à commencer ce petit travail d'après les conseils du professeur Haslund.

L'iodure de potassium s'élimine, cela va sans dire, comme toutes les compositions analogues, essentiellement par l'urine, mais du reste aussi bien par la salive que par le lait, les larmes, la bile, le mucus nasal.

Welander (2) a entrepris des recherches sur l'absorption et l'élimination de l'iode; mais il n'a pas fait d'analyses quantitatives; il

(1) *Det kjobenhavnske medicinske Selskabs Forhandlinger i* 1887-88, p. 51.
(2) *Nordiskt medicinskt Arkiv*, 1874, t. VI, v. 31.

s'est contenté de conclure de l'intensité de la réaction (couleur d'iode) provoquée à la quantité d'iode qui s'y trouvait, ce qui est incontestablement une méthode très peu sûre.

En provoquant la réaction de l'iode avec de l'acide nitrique et une goutte d'eau de chlorure de chaux, il ne peut d'ailleurs éviter la confusion que l'on pourrait faire de l'indican et des autres matières colorantes de l'urine avec de petites quantités d'iode.

Ce sujet a encore été peu souvent traité dans la littérature médicale. J'ai parcouru les œuvres diverses de Husemann (1) et communiquerai le peu que j'ai trouvé.

Tout le monde est d'accord sur l'absorption facile de l'iodure de potassium dans l'organisme. Au bout d'un quart d'heure après l'administration du remède par la bouche, Welander pouvait déjà retrouver l'iode dans l'urine.

Il résulte des recherches de Heller que, quand il s'agit de petites doses, la majeure partie s'élimine par l'urine. Après l'administration de $2^{gr},604$ d'iodure de potassium, il pouvait retrouver dans l'urine $2^{gr},47$.

Kletzinsky (2) dit que, quand on administre méthodiquement l'iodure de potassium, on retrouve toujours les deux tiers de la dose absorbée dans l'urine.

Des recherches de Rosenthal (3) il résulte que l'élimination de l'iodure de potassium dépend de la quantité d'eau consommée, de façon que la même dose d'iodure de potassium, qui s'éliminerait avec une alimentation abondante d'eau en 24 heures, exigerait 40 heures, quand cette alimentation n'est que faible. Ce phénomène est facile à interpréter, car de toutes les sécrétions l'urine est celle dont on peut le plus facilement à volonté augmenter la quantité tandis que les autres sécrétions ne pourront éliminer qu'une certaine quantité faible du remède.

L'iode et l'iodure de potassium se retrouvent dans le sang comme alcalis d'iode et s'éliminent comme tels, quoique Rees ait prétendu qu'on trouve aussi dans l'urine les sels de l'acide iodique; Bernatzik et Schafer ont aussi soutenu que la majeure partie de l'iode administré s'élimine de nouveau par l'urine. Des quantités plus petites s'éliminent par les larmes, la salive, la sueur (non pas comme alcali d'iode, mais comme acide iodique), la bile, le lait et le liquide amniotique.

L'élimination par les selles est encore douteuse : Bernatzik la nie absolument ; Schafer, Welander ont trouvé une petite quantité illiminée dans ces matières.

Le temps qui est nécessaire pour l'élimination est très court :

(1) HUSEMANN, *Toxikologie*, 1862. — Supplément, 1867. — *Arzneimittellehre*, 1883.
(2) *Mittheilungen aus d. Gebiete d. reinen u. angew. Chemie.* Wien, 1865, cité d'après HUSEMANN.
(3) *Wiener med. Wochenschr.*, 1863, 5-16.

d'après Schafer, la totalité même s'élimine dans une heure. Decondé, cependant, après une cure d'iodure de potassium, a observé la réaction d'iode encore pendant cinq ou six semaines.

Ces constatations sont d'une grande importance, puisqu'elles établissent que nous sommes protégés contre l'action toxique prolongée du médicament. Fresenius et Dorvault ont séparé l'iodure de potassium des toxiques ; mais Husemann dit que l'expérience pratique médicale d'un côté et les vivisections de l'autre côté démontrent, ce qu'avait soutenu Bouchardat depuis longtemps, que cette idée est erronée. Melsens (1) considère comme tout à fait innocent l'iodure de potassium pur, mais déclare dangereux la présence dans ce médicament de l'iodate de potassium, qui s'y trouve souvent.

Quelques auteurs (Asmus, Taylor, Laurie, Moore) attribuent déjà à une dose de 25 à 30 centigrammes d'iodure de potassium une action toxique, tandis que Buchanan a pu donner jusqu'à 16 grammes par dose.

L'iodure de potassium ne joue pas absolument un rôle très grand parmi les intoxications médicamenteuses.

Les intoxications avec la liqueur de Lugol doivent être, cela va sans dire, attribuées à la quantité d'iode pure contenue. Je laisse ici de côté toutes les éruptions iodopotassiques connues par les descriptions de Besnier (2), Duhring (3), Fournier, Hyde (4), Hallopeau (5), T. Fox (6), Pellizari (4), Raymond (4), Taylor et Prince Morrow (7), parce qu'il n'y a que peu de ces affections, qui soient d'une telle intensité, qu'elles offrent un véritable danger pour la vie. Leur pathogénie est en outre peu connue; et surtout nous chercherions en vain dans les observations des renseignements sur l'état des reins.

A l'hôpital communal, où nous examinons d'habitude l'urine chez tous nos malades, nous n'avons pas vu encore un seul cas d'intoxication iodopotassique, sans qu'il y eût de l'albuminurie.

Nous sommes alors d'accord avec M. Prince Morrow (7), quand il déclare l'albuminurie la principale cause de l'intoxication iodopotassique, ce qui est bien explicable ; car la toxicité d'un médicament dépend de la facilité avec laquelle il peut s'éliminer de nouveau de l'organisme.

Plusieurs des cas relatés mentionnent aussi l'existence d'une albuminurie, tels que les cas de MM. Hallopeau, Morrow, et un troi-

(1) *Mémoire sur l'emploi de l'iodure de potassium pour combattre les affections saturnines, mercurielles*, etc., Bruxelles, 1865.
(2) *Annales de dermat. et syph.*, 1882, p. 171.
(3) *Medical and surgical reporter*, 13 déc. 1879.
(4) *Ann. de dermat. et syph.*, 1889, p. 584.
(5) *Ann. de dermat. et syph.*, 1888, p. 286.
(6) *New-York Med. journal*, 3 nov. 1888.
(7) *Drug Eruptions*' New-York 1888. Voir *Ann. de d. et s.*, 1887.

sième cas (1), qui se termina par la mort. Le malade avait pris en tout 1gr,50 d'iodure de potassium, parce qu'il ne pouvait supporter la pilocarpine, qu'on lui avait prescrite pour une néphrite chronique avec œdèmes. Il me semble bien plus juste d'interpréter l'action toxique de cette petite dose par la néphrite chronique et par le pouvoir excréteur diminué des reins.

Les soixante-dix analyses que j'ai faites ne concernent que l'urine, car dans celle-là j'ai trouvé des quantités si notables que j'ai renoncé à l'examen des selles.

Vu l'existence d'alcalis du chlore, je n'ai pas pu employer la méthode ordinaire pour trouver la quantité d'iode contenue, mais j'ai dû distiller l'urine avec du perchlorure de fer.

L'analyse se fait comme suit :

Avec une pipette on mesure 10 cc. d'urine, qu'on verse dans un alambic ordinaire dans lequel on ajoute 5-6 cc. d'une solution forte de perchlorure de fer et une petite quantité d'acide chlorhydrique libre. Quand on chauffe, l'iode s'évapore seul et peut être recueilli dans un bocal à long cou, rempli d'une solution d'iodure de potassium (par exemple, à 10 p. 100).

Ensuite on évalue la quantité d'iode par analyse volumétrique en additionnant une solution d'hyposulfite de soude jusqu'à disparition de la couleur de l'iode. Cette réaction est déjà si nette pour la vue que j'ai renoncé à l'emploi de l'amidon comme indicateur plus distinct, les quantités d'iode à retrouver étant si considérables, qu'une exactitude minutieuse n'est pas indispensable.

6 centimètres cubes de la solution normale à 2/10 d'hyposulfite de soude correspondent à un contenu d'iodure de potassium de 1 p. 100.

$$2\,Na_2S\,O_3 + 2\,I = 2\,Na\,I + Na_2(S_2O_3)_2$$

(Hyposulfite de soude + iode = iodure de soude + tétrathionate de soude) (2).

(1) *Schmidts Jahrbücher*, 1886, XII, p. 241.
(2) Chr. Steenbuch, *Titreranalysen*, Copenhague, 1887, p. 87.

Les premières recherches ont porté sur les cas suivants :

DATE.	DOSE quotidienne de Ki.	DIURÈSE.	PESANTEUR spécifique.	HYPOSULFITE de soude employé.	QUANTITÉ d'iodure de potassium retrouvée.	P. 100
1° Carl Reimann, âgé de 41 ans.						
1888				cent.	grammes.	
27 mars.	22	2,200			19 1/3	99
28 — (1)	11	2,000		4	13 1/2	
(1) Symptômes d'iodisme.						
2° Kellermann, âgé de 31 ans.						
23 mars.	24	1,400		8	11,22	53
24 —	24	1,400		10	14	
27 —	26	1,300		9 1/2	22,2	51
28 —	26	1,600		9 1/2	25,33	
3 avril.	26	1,500		7,6	19	77
5 —	26	1,400		9	21	
6 —	26	1,300		4,5	8,08	
(Exeat.)						

Le résultat peu élevé du dernier jour peut être expliqué par ce fait que le jour de son départ le malade, vraisemblablement, ne prit qu'une partie de la dose prescrite à cause du départ.

J'avais obtenu ainsi quelques indications pour pouvoir continuer les analyses ; aussi les suivantes furent-elles beaucoup plus exactes.

D'abord j'avais commis une faute peu importante, ayant compté la quantité d'iodure de potassium en grammes et la quantité d'urine en centimètres cubes, la densité de l'urine étant un peu plus élevée que celle de l'eau. Dans toutes les analyses suivantes, j'ai donc corrigé le résultat en tenant compte de la densité. S'il existe des compositions d'iode dans l'urine, qui ne peuvent pas être décomposées par le perchlorure de fer, je ne le sais pas; l'iode a une grande affinité pour les composés organiques, qui se trouvent dans l'urine.

On commet une erreur, facile à corriger, quand on ne note pas la diurèse exactement, mais seulement en centaines de grammes, comme dans la première série d'expériences.

La solution d'iodure de potassium, dans laquelle on recueille l'iode vaporisée, doit être nouvellement préparée, car au bout de quelque temps il se dégage de l'iode libre, qui peut aussi déranger le résultat. Pour contrôler ces fautes, j'ai fait trois analyses d'une urine normale à laquelle j'avais ajouté une quantité d'iodure de potassium qui correspondait à peu près aux grandes doses (1 gramme pour 100^{ccm} d'urine, 2 grammes pour 150^{ccm} d'urine). De cette quantité j'ai

pu retrouver 92-98 p. 100 d'iodure de potassium, et on peut ainsi négliger ces petites fautes.

DATE.	DOSE quotidienne de Ki.	DIURÈSE.	PESANTEUR spécifique.	HYPOSULFITE de soude employé.	QUANTITÉ d'iodure de potassium retrouvée.	P. 100
				cent.	grammes.	
3° Frederik Vilhelm Nielsen, âgé de 30 ans.						
15 octob.	12	1,700	1,017	2,5	6,89	57
16 —	12	1,820	1,018	3,2	9,5	80
17 —	14	1,380	1,020	4	9,01	64
18 —	14	1,530	1,020	4,6	11,5	82
19 —	16	1,650	1,021	5,0	13,47	84
20 —	16	1,500	1,022	5,0	12,23	76
22 —	18	1,550	1,022	6	15,16	84
23 —	18	1,520	1,023	6	14,86	83
24 —	20	1,540	1,025	7	17,53	88
25 —	20	1,600	1,024	6,8	17,71	89
27 —	20	1,370	1,022	5,5	11,49	57
29 —	20	1,650	1,020	5,2	14,01	70
30 —	20	1,300	1,024	7,2	15,23	76
31 —	0	1,000	1,018	2	3,27	
1er nov.	0	1,400	1,015	0	trace faible	
2 —	0	»	»	0	trace très faible.	
4° Niels Peter Hansen, âgé de 48 ans.						
30 octob.	ca. 3,2	1,300	1,026	1,1	2,32	73
31 —	ca. 3,2	1,500	1,022	0,9	2,20	69
1er nov.	ca. 4,8	1,400	1,028	1,8	4,09	85
2 —	ca. 4,8	2,000	1,022	1,4	4,55	95
5° Laura Madsen, âgée de 21 ans.						
11 oct. (1)	ca. 6,5	1,110	1,022	6,5	5,85	90
12 —	8	2,150	1,017	4	14,05	176
13 —	8	1,300	1,015	3,3	6,9	86
14 —	10	1,920	1,013	2,3	6,9	69
15 —	10	1,480	1,013	2,7	6,5	65
16 — (2)	10	1,480	1,018	4,3	10,4	104
17 —	12	2,110	1,016	1,2	4,13	37
18 — (3)	12	1,110 +	1,014	2,6	4,72	pas à calculer.

(1) Le 8 et 9 octobre, la malade avait un coryza, qui cessa le 10 octobre. — (2) Le 16 octobre, coryza; le 17 octobre, mal de tête et tension dans le visage. — (3) + = Une quantité assez considérable d'urine se perdait par malheur. Le coryza va mieux, mais n'a pas encore tout disparu.

DATE.	DOSE quotidienne de Ki.	DIURÈSE.	PESANTEUR spécifique.	HYPOSULPHITE de soude employé.	QUANTITÉ d'iodure de potassium retrouvée.	P. 000
				cent.	grammes.	
19 oct.(1)	12	1,790	1,015	2,7	7,94	66
20 —	12	1,740	1,013	3,1	8,87	74
22 —	12	1,760	1,015	3	8,67	72
23 —	14	1,520 +	1,017	3,7	9,21	non utilisable.
25 —	16	2,280	1,016	3,9	14,59	91
26 — (2)	18	1,780	1,017	5,6	14	78
27 —	18	1,000	1,021	5,9	9,63	54
28 — (3)	18	1,050	1,024	6	10,25	57
30 —	18	1,500	1,018	4,1	9,85	55
31 —	20	1,800	1,019	5,1	15,01	75
6° Valborg Nielsen, âgée de 15 ans.						
3 avril.	30	1,980	1,023	8	25,8	86
4 —	32	2,010	1,023	9	29,47	94
6 —	34	2,510	1,020	7	28,79	85
7 —	34	2,470	1,017	6,5	26,31	78
10 —	34	2,100	1,021	7,5	25,71	76
13 —	34	1,480	1,025	11	26,3	78
14 —	34	1,960	1,022	8,5	27,19	80
7° Carl-Victor Andersen, âgé de 5 ans et demi.						
15 octob.	5	1,040	1,016	2,3	3,93	79
16 —	5	1,290	1,016	1,3	3,17	63
17 — (4)	7	1,030	1,019	3,5	5,88	84
18 —	3,5	1,000	1,019	3,0	4	140
19 — (5)	3,5	700	1,020	1,2	1,37	40
20 —	8	1,030	1,020	4	6,73	84
22 — (6)	8	1,440	1,016	3,6	8,53	107
23 —	8	1,420	1,018	3	6,97	87
24 —	10	1,500	1,017	3,6	8,87	89
25 —	10	1,240	1,020	4,6	9,45	95
26 —	11	1,100	1,022	5,9	10,59	96
27 —	11	1,700	1,017	3,3	9,10	84
29 —	12	1,700	1,014	3,9	10,9	90
30 —	12	1,350	1,014	3,1	6,88	57
31 —	13	1,250	1,018	4,1	8,39	64
1er nov.	13	1,500	1,018	4,3	10,56	81

(1) Le coryza a cessé. — (2) Un peu de mal de tête. — (3) Plus de mal de tête. — (4) Il avait le 16 et 17 octobre un coryza fort, qui va mieux aujourd'hui 18 octobre. — (5) Pas de mal de tête, le coryza va mieux. — (6) Le coryza a disparu.

De ces 70 analyses il résulte *qu'en moyenne* 82 *p.* 100 *d'iodure de potassium s'éliminent par l'urine.*

Mais on ne saurait admettre que la quantité d'iodure de potassium éliminée par les reins s'augmente en proportion de l'augmentation des doses, sous prétexte que la sécrétion de ces organes peut être augmentée facilement et à volonté. Car si l'on retranche les analyses faites à un moment où il y avait rétention dans l'organisme d'iodure de potassium avec symptômes d'iodisme (lesquelles analyses ne doivent pas servir à établir une statistique à part, mais doivent rentrer dans le résultat final), on obtient les résultats suivants :

DOSE quotidienne d'iodure de potassium.	ÉLIMINATION par l'urine p. 100	NOMBRE D'ANALYSES.
grammes.		
1 jusqu'à 5	80	4 analyses chez le même malade.
5 — 10	80	5 analyses chez 3 divers malades.
10 — 15	77	19 analyses chez 3 malades.
15 — 20	74	10 analyses chez 2 malades.
20 — 25	69	7 analyses chez 3 malades.
25 — 30	64	4 analyses chez le même malade.
30 — 35	80	7 analyses chez le même malade.

L'urine en question était toujours sans albumine.

Au contraire, on pourrait supposer une diminution graduelle du « pour-centage » au fur et à mesure qu'on augmente les doses; cependant il ressort qu'il s'élimine aussi les 80 p. 100 pour une dose quotidienne de 30-45 grammes; j'ajouterai, pour affirmer le fait, que ces analyses proviennent d'une femme malade. Car de temps en temps j'observai que les hommes malades tentaient à se soustraire à l'absorption d'une partie de la dose prescrite, ce à quoi les femmes et l'enfant n'étaient jamais disposés.

Les analyses concernent, comme on voit, des sujets des deux sexes et d'âges très différents.

Quand on augmenta la dose, une plus grande quantité équivalente d'iodure de potassium s'éliminait toujours *de suite* par l'urine, ce qui se constate par les analyses.

Les petites observations intercalées par-ci par-là, quand le malade donnait des symptômes d'iodisme, nous montrent (ce qui toujours a été supposé jusqu'ici, *sans cependant avoir été démontré par l'analyse volumétrique*) que ces symptômes sont dus à la rétention dans l'organisme de l'iodure de potassium.

Lorsque la quantité retenue d'iodure de potassium s'élimine finalement, les symptômes d'iodisme disparaissent aussitôt.

On voit par ces analyses que les *symptômes d'iodisme apparaissent lorsque seulement la moitié de la quantité administrée s'élimine.*

Les analyses concernant le malade F.-V. Nielsen sont aussi d'un

certain intérêt. Le 30 octobre il finissait par une dose de 20 grammes. De ces 20 grammes, 15gr,23 s'en allaient dans la même journée par l'urine; le jour suivant, 3gr,27 s'en allaient encore; mais les jours qui succédèrent, l'urine ne contint plus que des traces d'iode. Ceci correspond exactement à l'observation du Dr Haslund, c'est-à-dire que 4 ou 5 jours après que la personne malade a cessé la cure, l'élimination d'iodure de potassium par l'urine prend fin.

De ces expériences il semble résulter *que l'iodure de potassium, à cause de son absorption facile aussi bien que par sa facilité et vitesse d'élimination, est un remède presque complètement inoffensif*, qui, quant à la toxicité, a beaucoup de ressemblance avec une composition analogue, le chlorure de sodium. Nous ajoutons que la quantité de sel ordinaire consommée par l'homme ne dépasse guère 8 grammes par jour.

L'analyse de l'urine nous montre en tout cas que, *lorsqu'il s'agit de doses allant jusqu'à* 20 *grammes, l'élimination de l'iodure de potassium se fait dans les proportions de* 75 *p.* 100 *par l'urine*, et avec une telle rapidité que tout danger pour l'organisme est évité, pour peu que la faculté d'excrétion des reins soit normale. Quant aux doses supérieures à 20 grammes, la résorption semble être un peu incomplète.

Les 7 analyses de doses au-dessus de 30 grammes proviennent toutes d'une même femme malade; je regrette de n'avoir pu étendre qu'à cette même malade mes expériences à si hautes doses.

Il nous reste alors seulement cette objection contre le traitement en question, qu'il est d'un prix assez élevé. Mais à ceci je répondrai que dans les hôpitaux on pourrait recueillir l'urine de ces malades qui représenterait alors une certaine valeur, comme matière première pour la fabrication de l'iode.

RECUEIL DE FAITS

NOTE SUR UN CAS DE CHEVEUX MONILIFORMES, par Paul **Archambault**, ancien interne des hôpitaux de Tours, ancien externe des hôpitaux de Paris.

OBSERVATION. — Le nommé L... (Charles), âgé de 13 ans, né à Bordeaux, se présente le 10 mars 1870, à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, à la clinique des affections cutanées de notre maître M. le professeur agrégé Arnozan, pour une plaque d'alopécie située en arrière, au cou, à la naissance des cheveux.

Le père, mécanicien à bord des bateaux, et la mère se portent bien et n'ont jamais fait aucune maladie.

Charles est le seul enfant de la famille ; il a une bonne santé habituelle ; plus jeune, il a eu quelques glandes au cou ; il a aux oreilles des traces de cicatrices d'engelures ; mais il n'a jamais été malade ; il n'a jamais eu aucune affection de peau. Il est bien constitué, le teint frais, les cheveux noirs bien semés et épais, les sourcils et les cils bien développés ; quelques taches de lentigo sur la figure.

Les parents racontent que jusqu'à l'âge de trois ans, l'enfant n'a jamais eu de cheveux dans toute la région occipitale ; depuis cette époque ils ont poussé dans la moitié supérieure de cette région ; et la moitié inférieure a pris peu à peu l'aspect qu'elle présente aujourd'hui.

On voit à la nuque, à la naissance des cheveux et au cou, une plaque à peu près losangique, étendue dans son plus long diamètre, depuis la partie moyenne de l'occipital jusqu'au niveau de l'apophyse épineuse de la sixième vertèbre cervicale. Sur les cheveux elle a l'apparence d'une plaque de trichophyton et sur la partie du cou dépourvue de cheveux l'apparence d'une plaque de xérodermie pilaire. Le jeune garçon ne présente pas sur la face externe des bras de xérodermie pilaire ; mais au contact, la face externe des bras paraît plus rugueuse que la face interne : même observation pour la partie inférieure des cuisses.

La plaque tout entière est un peu rouge ; elle est rugueuse, elle présente de petites élevures très rudes au toucher, le doigt semble passer sur une râpe : le père même nous dit que les foulards de soie, que son enfant porte au cou, sont toujours usés dans la partie qui porte sur la plaque.

Vue dans son ensemble, cette partie malade du cuir chevelu semble avoir été grillée, les cheveux sont rétractés ; quelques-uns, en très petit nombre, sont recourbés en crosse à leur extrémité libre. Quand on tire les cheveux sur la plaque, le malade ressent un peu de douleur sur le reste de la tête, on peut les lui tirer sans lui faire de mal, ils tiennent solidement. Cette sensibilité des cheveux de la partie malade a été bien déterminée : la sensibilité à la piqûre est la même sur la plaque et sur toute la tête. En

examinant avec plus de soin, on voit que sur la plaque les cheveux se présentent sous cinq aspects différents :

1° De simples points noirs;

2° Des cheveux à tige visible de un demi à 2 centimètres de longueur et annelés;

3° Des cheveux normaux dans une portion et annelés dans une autre;

4° Des cheveux d'apparence normale, mais vus anormaux au microscope;

5° Des cheveux absolument normaux.

1° *De simples points noirs.* — On les trouve à la nuque immédiatement à la naissance des cheveux, les points noirs occupent le sommet de chacune

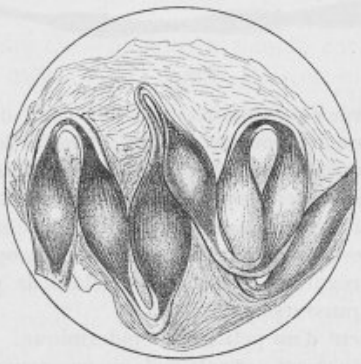


Fig. 1.

de ces petites élevures qui donnent au toucher la sensation rapeuse. Ils sont formés par les cheveux noirs qui sont cassés dès leur sortie. Ces cheveux sont comme enchâssés dans les petites élevures et émergent au sommet.

Avec les ciseaux courbes nous avons enlevé quelques-unes de ces petites élevures, et au microscope nous avons vu qu'elles étaient formées d'écailles épidermiques, et dans leur intérieur on voit le cheveu replié un certain nombre de fois (4 ou 7) sur lui-même. Ce cheveu replié présente un rétrécissement très marqué au niveau de la courbure, puis un renflement fusiforme qui s'étend jusqu'à la courbure suivante qui est aussi faite sur une partie rétrécie. — Donc rétrécissement à la courbure et renflement en fuseau dans la longueur. Le rétrécissement est clair et le renflement obscur (voy. fig. 1).

2° *Des cheveux à tige visible d'un demi-centimètre à 2 centimètres de longueur et annelés.* — Ces cheveux sont les plus nombreux, ils occupent toute la plaque : les uns sont très courts, les autres atteignent au maximum 2 centimètres. Tous ces cheveux sont très cassants; il suffit de frotter la plaque avec un linge, par exemple, pour en recueillir des morceaux. Avec une pince à épiler, ils viennent facilement, mais sans leur racine; ils se cassent à leur sortie. Tous également sortent d'un petit cône épidermique. On voit à l'œil nu qu'ils sont irréguliers dans leur grosseur; ils présentent des parties renflées, séparées par des parties rétrécies. Examinés sur un fond blanc, ces cheveux forment une ligne avec une succession de points noirs

très rapprochés les uns des autres et séparés par de très courts espaces un peu clairs... A la loupe, on voit nettement que les renflements sont allongés en forme de fuseau et plus longs que les rétrécissements : les cheveux sont tous cassés au niveau d'une partie rétrécie. Il y a par millimètre de cheveu deux renflements avec un seul rétrécissement.

Au microscope, examinés dans le baume du Canada ou dans la glycérine, on voit des cheveux présentant régulièrement une alternative de parties rétrécies ou de parties renflées. Cette régularité d'alternative est parfaite. Les renflements sont très également distancés, comme les perles d'un collier (fig. 2). Le diamètre transversal des renflements au niveau de

Fig. 2.

la partie la plus large est au moins deux fois celui des rétrécissements.

3° *Des cheveux normaux dans une portion et annelés dans une autre.* — Ces cheveux sont disséminés un peu sur toute la plaque. Ils sont environ dans la proportion d'un tiers avec les cheveux complètement annelés. A l'œil nu, on distingue encore nettement la portion régulière et la portion présentant des renflements et des rétrécissements. — Au microscope, on voit que cette partie qui semblait régulière présente cependant de petites irrégularités dans son diamètre transverse.

Ces cheveux sortent d'un petit cône épidermique.

4° *Des cheveux d'apparence normale, mais vus anormaux au microscope.* — Ils sont en petit nombre et assez longs. A l'œil nu et même à la loupe, ils semblent réguliers, puis examinés au microscope, on voit qu'ils présentent sur une assez grande longueur un diamètre transverse égal, puis tout à coup apparaît un léger rétrécissement et en suivant le cheveu promené dans le champ du microscope, on retrouve à des distances variables d'autres parties légèrement rétrécies. — Sur la plaque on voit à leur sortie un très petit cône épidermique.

5° *Des cheveux absolument normaux.* — Ils sont longs, résistants, ne naissent pas d'un cône épidermique. Ils sont en très petit nombre. — A peine pourrait-on en trouver une trentaine sur toute la plaque. — Au microscope, on ne voit acune anomalie, le cheveu présente le même diamètre sur toute sa longueur.

Dans aucun des cheveux annelés, examinés dans une solution de potasse, le microscope ne décèle la présence de parasites. Examinés dans la glycérine, on voit qu'au niveau des rétrécissements, il n'y a pas de moelle et qu'il y a très peu de pigmentation.

Dans les parties renflées, la moelle est répandue irrégulièrement, tantôt au centre, tantôt plus ou moins près des bords, et elle y forme, ou bien seulement de gros points disséminés sans ordre, ou encore une assez longue bande dans le sens de la longueur du cheveu. Cette moelle est donc très fragmentée.

Dans les cheveux sains, la moelle est au centre et en traînée régulière.

En examinant un grand nombre de cheveux malades, on peut en voir

qui présentent comme une fêlure au niveau du rétrécissement, ou bien d'autres qui présentent toujours à ce niveau un éclatement sur les bords de dedans en dehors.

Tous ces cheveux sont cassés en balai.

Il ressort de notre observation que seuls les cheveux naissant d'un petit cône épidermique sont malades. La présence de ce cône nous semble être une cause déterminante de l'état irrégulier et cassant de ces cheveux : peut-être amène-t-elle un trouble dans la croissance régulière du cheveu ? Aussi avons-nous pensé, avec M. le professeur Arnozan, qu'il était logique d'instituer un traitement ayant pour but de faire disparaître ces cônes épidermiques ; il a alors été conseillé au malade de faire des applications de glycérolé d'amidon et de fréquentes frictions au savon noir.

Cette maladie des cheveux nous a semblé curieuse en elle-même et aussi en raison même de sa rareté. Mais est-elle réellement rare, ou bien n'est-elle rare que parce que jusqu'ici elle a été méconnue ; l'avenir, nous l'espérons, nous l'apprendra.

Nous avons fait à ce sujet des recherches dans la littérature médicale : ces recherches nous ont été singulièrement facilitées par M. le professeur agrégé William Dubreuilh, dont nous connaissions l'érudition, et qui, avec une extrême bienveillance et une grande amabilité, nous a fait lire les auteurs allemands. Ce sont les Allemands, en effet, qui semblent avoir le plus étudié cette affection. Mais les premières observations sont dues à deux médecins anglais, Walter G. Smith, de Dublin, et M'Call Anderson, de Glasgow.

En 1879, Luce soutint, à Paris, une thèse « sur un cas curieux d'alopécie ». Nous avons retrouvé dans son observation la plupart des particularités que nous avons notées chez notre malade, la présence des cônes épidermiques avec des cheveux enroulés et annelés. – La malade, une petite fille de huit ans et demi, est venue au monde avec le cuir chevelu absolument glabre : c'est à six mois que la mère s'aperçut que l'enfant avait la tête couverte de petits boutons. « C'est seulement vers six ans que les cheveux commencèrent à pousser au nombre d'environ une cinquantaine, aussi gros et peut-être plus gros que d'autres cheveux. »

On la traita d'abord par l'épilation tous les mois : les cheveux repoussaient à chaque fois de plus en plus nombreux. Puis elle vint à Saint-Louis, M. Lailler lui fit faire des applications de glycérine et des frictions avec une teinture composée :

Baume de Fioravent.		
Teinture de pyrèthre	âà	100 grammes.
Teinture de Capsicum annuum.		
Ammoniaque liquide.		6 —

Cette malade suivit ce traitement pendant environ une année : les cheveux poussaient plus nombreux.

Au Congrès de Londres, en 1881, Thin présenta un enfant atteint de cette affection des cheveux; Kaposi, Vidal et Livœing ont dit avoir remarqué des cas semblables.

Au Congrès des naturalistes allemands à Strasbourg, en 1885, Lesser en produisit une observation bien nette et bien détaillée. Il dit que chez son malade les renflements étaient clairs, et que certainement c'est par erreur que les auteurs avant lui ont constaté les renflements colorés et les rétrécissements clairs. Il nous semble que Lesser juge peut-être un peu vite ses devanciers : toujours est-il que dans le cas que nous venons d'observer, on voit très nettement les renflements colorés et les rétrécissements clairs.

Behrend, de Berlin, qui a examiné les cheveux des malades de Smith et d'Anderson, en donne une bonne description qu'il a publiée en 1886 dans les *Archives de Virchow*. Il appelle cette maladie « nodositas pilorum ». Virchow l'avait appelée « atrophie ou aplasie intermittente des cheveux ».

Avec ces auteurs, nous dirons que c'est la partie rétrécie du cheveu qui est malade, c'est là que le cheveu se casse. Dans la trichorhexis ou trichoptilose, au contraire, ce sont les parties renflées qui sont malades, et c'est au renflement que se fait la cassure.

Des amas de parasites autour du cheveu peuvent simuler des renflements : le microscope aura vite fait reconnaître l'erreur.

Quelques auteurs, Devergie, Rœser, ont signalé des renflements dans les cheveux de peladeux, mais il n'y en a qu'un ou deux. Il sera en général facile de reconnaître des cas semblables à celui que nous venons d'étudier, en raison de la régularité presque parfaite de l'alternative des renflements et des rétrécissements; du siège de la cassure du cheveu, toujours au rétrécissement et cassure en balai; sans doute aussi parce que les cheveux malades sortiront d'un petit cône épidermique dur.

UN CAS DE DERMATITE EXFOLIATRICE PRIMITIVE GÉNÉRALISÉE SUBAIGUE. RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES, par le Dr **P. Haushalter**, chef de clinique médicale à la Faculté de Nancy.

Il y a un an environ, nous observions dans le service de médecine de M. le professeur Spillmann, un cas de dermatite aiguë généralisée, que nous croyons pouvoir rattacher à la dermatite exfoliatrice idiopathique de MM. Vidal et Brocq, pour des raisons que nous énumérerons plus loin : ce cas fut pour nous l'occasion de recherches bactériologiques, que nous avons poursuivies pendant près d'un an.

Bien que nous ne prétendions nullement tirer de ces recherches des conclusions qui pourraient sembler prématurées, nous avons cru

de quelque intérêt de les faire connaître, ne fût-ce que pour provoquer, dans les cas semblables, des recherches de contrôle.

I

Voici, rapportées intégralement les notes que nous avons recueillies sur l'évolution clinique de l'affection.

Émilie P..., âgée de 54 ans, est ouvreuse de théâtre le soir depuis 36 ans, porteuse de journaux pendant la journée.

Son père et sa mère sont morts d'affection pulmonaire aiguë dans un âge fort avancé; une sœur âgée de 53 ans a toujours joui d'une excellente santé. Personne, d'ailleurs, dans sa famille, n'a été atteint d'affections nerveuses ou cutanées.

A 12 ans, Émilie P... eut une fièvre typhoïde grave; mais depuis cette époque elle n'a plus eu un jour de maladie; elle dit avoir été toujours d'un caractère impressionnable et irritable. Elle n'a jamais eu de grossesse, elle n'a pas eu la syphilis; la ménopause s'est établie sans aucun trouble à 48 ans.

Émilie P... mène une vie régulière, a une alimentation suffisante, n'a jamais souffert de dyspepsie, ne s'alcoolise pas, et ne souffre nullement des veilles prolongées que nécessite la profession d'ouvreuse, qu'elle exerce du reste depuis de longues années.

Débuts de la maladie actuelle (d'après les renseignements fournis par la malade). — Dans les premiers jours de décembre 1888, Émilie P... éprouve une sensation de brûlure à la face interne des paupières et du prurit aux membres inférieurs; elle est incapable de nous renseigner sur la nature de l'éruption au début, mais nous dit seulement que vers le milieu de décembre, le cou d'abord, puis les membres inférieurs, les bras, le tronc se sont couverts de squames, qui vers le 25 décembre ont envahi la surface du corps tout entière : en même temps se seraient développées çà et là quelques vésicules aplaties, peu apparentes, fugaces; toute la peau était devenue rouge.

Jusqu'au 30 décembre, Émilie P..., malgré un léger malaise, et des frissons répétés, continue son travail; mais bientôt l'état général s'aggrave, les sensations de brûlure sur tout le corps empêchent le sommeil; la malade entre, le 2 décembre 1889, dans le service de médecine de M. le professeur Spillmann.

État du 3 janvier. — La malade est une femme d'une taille supérieure à la moyenne, de constitution vigoureuse et à robuste musculature. Elle dit avoir peu maigri depuis le début de sa maladie.

La température axillaire est de 38°2; le pouls est régulier, égal, un peu dépressible, à 100.

La malade se plaint d'une grande lassitude, et d'une soif vive; la langue est blanche, l'appétit nul; depuis plusieurs jours il existe de la constipation; nous ne trouvons pas de signes de dilatation stomacale.

Les bruits du cœur sont nets, le bruit respiratoire normal.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

État de la peau. — Pas une portion de la surface de la peau ne semble absolument saine.

Aussi bien à la face qu'aux membres et sur le tronc, la peau est épaissie, raide, tendue, ne se laisse pas plisser : elle ne conserve pas à la pression l'empreinte du doigt.

D'une façon générale, elle présente un aspect vernissé dans les parties où n'existent pas de squames; sa teinte est rouge, analogue à celle de l'érysipèle. Sur ce fond commun se détachent des écailles épidermiques, assez épaisses, un peu rugueuses, généralement arrondies, donnant à la peau, dans les points où elles existent, un aspect feuilleté; ces écailles adhérentes généralement par leurs centres, légèrement soulevées sur leurs bords, varient comme dimensions depuis la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, jusqu'à celle d'une tête d'épingle; les plus grandes existent sur les membres, les plus petites au cou; elles sont confluentes au cou et à la face antérieure des cuisses; ailleurs elles sont disséminées d'une façon irrégulière sur le fond rouge de la peau. Lorsqu'on enlève ces écailles avec l'ongle, ou avec le manche d'un bistouri, ce qui se fait très facilement, on trouve au-dessous d'elles, une tache luisante, brillante, plus rouge que le reste de la peau, sur une surface circulaire d'une étendue à peu près égale à celle de l'écaille arrachée. Çà et là disséminées, ou bien confluentes par places, et simulant le contour d'une carte géographique, on voit des surfaces arrondies, vernissées, grandes comme une lentille ou une pièce de cinquante centimes, d'un rouge plus vif et plus brillant que la peau environnante : ces surfaces semblent marquer la place des lamelles épidermiques tombées naturellement.

La peau des joues, les paupières, le cuir chevelu sont recouverts de lamelles épidermiques plus petites et de forme plus irrégulière; la conjonctive palpébrale est épaissie, rouge, légèrement en ectropion; la muqueuse buccale et pharyngée est intacte.

Enfin sur les avant-bras, la face dorsale des mains, la poitrine, les jambes, on constate, disséminées çà et là, une vingtaine, en tout, de vésicules aplaties, à peine surélevées au-dessus de la peau environnante; ces vésicules du diamètre d'une pièce de cinquante centimes ou d'une lentille sont formées par un épiderme flasque, grisâtre; ouverts avec une aiguille, elles contiennent à peine une goutte de liquide clair, dans lequel, au microscope, nous découvrons quelques rares globules blancs, et les bactéries dont nous parlerons plus loin; quelques-unes d'entre elles, flétries et ridées, ne renferment plus de liquide : l'épiderme une fois enlevé avec l'aiguille, on trouve une surface ronde, lisse, rosée, très légèrement humide.

Toute la surface de la peau est sèche, sauf le dos, l'espace interfessier, et les plis génito-cruraux, qui sont le siège d'une sécrétion à odeur fade, empesant le linge.

Nous ne constatons pas d'altération des ongles, des poils ou des cheveux.

Toute la peau, mais surtout les jambes, sont le siège d'un prurit ardent et d'une sensation de brûlure des plus pénibles, empêchant tout repos.

Chaque fois que les couvertures sont soulevées, la malade est prise

d'un frisson, avec tremblement généralisé, claquement de dents, sensation de froid.

On prescrit, comme traitement, un enveloppement général avec des compresses tièdes imbibées d'une solution boriquée.

4 *janvier*. — La température de la veille au soir a été de 38°6; celle du matin est de 38°. — La malade tourmentée par une sensation de brûlure sur tout le corps n'a pu dormir, malgré la morphine et le chloral administrés le soir.

Elle se trouve toujours très accablée; la soif vive et la constipation persistent.

La desquamation continue avec une grande intensité; lorsqu'on balaie les lamelles épidermiques tombées sur le parquet pendant la toilette de la malade et l'arrangement de son lit, on ramasse un petit tas de squames, gros comme le poing. Il ne s'est pas formé de nouvelles vésicules.

La sécrétion louche à odeur fade persiste sur le dos et les fesses.

Traitement. — Bromure. Enveloppement de compresses boriquées.

5 *janvier*. — La chute des squames continue, mais elles ne sont pas remplacées par de nouvelles.

Du reste, même état que la veille.

6 *janvier*. — Il n'existe plus de squames qu'au cou, sur les joues, et à la face antérieure des cuisses; plus de traces de vésicules. Dans les points où les squames ont disparu, la peau présente, sur un fond rouge, des taches plus foncées, plus vernissées, indiquant la place des squames disparues.

8 *janvier*. — Sur le cou et sur les membres n'existent plus d'écailles.

La peau sur toute la surface du corps est épaissie, dure, tendue, et ne se laisse pas plisser : d'une teinte uniformément rouge, elle présente toujours par places, mais en moins grand nombre, les taches plus foncées, dont nous avons parlé; sauf quelques points recouverts par des lamelles furfuracées ou les petites excoriations, traces de grattage, la surface de la peau est absolument lisse.

La sécrétion sur le dos et les fesses continue.

Les sensations de cuisson persistent avec la même intensité, et privent la malade de tout sommeil, malgré bromure, chloral, morphine.

La température qui jusqu'alors oscillait entre 37°5, et 38°8, est retombée à la normale; la courbature a diminué; la soif vive persiste; les urines, normales, ne contiennent pas d'albumine.

11 *janvier*. — Même aspect général de la peau; même prurit. Sur les jambes on note quelques rares vésicules aplaties, grandes comme une lentille. Depuis la veille, la malade se plaint de douleurs au niveau des chevilles.

12 *janvier*. — Un peu de gonflement douloureux au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, et le long de la gaine des péroniers.

13 *janvier*. — Mêmes symptômes articulaires. Les quelques vésicules observées le 11, sur les membres inférieurs, sont remplacées par des squames écailleuses. Le 15, les douleurs articulaires se sont amendées. Le 15 et le 16, on prescrit à la malade, dont le sommeil continue à être troublé par le prurit, 2 grammes de sulfonal, qui restent d'ailleurs sans effet.

L'appétit est revenu; la malade se lève. Le 20, le suintement qui se

produisait encore légèrement sur le dos a cessé : la peau est toujours épaisse, rouge, tendue, moins cependant qu'au début de la maladie, et couverte par places de petites squames furfuracées; le prurit, quoique existant toujours, est moins vif. A ce moment nous ne trouvons pas d'altération des ongles ou du système pileux.

Émilie P... quitte l'hôpital pour reprendre son service d'ouvreuse : avant son départ, on lui prescrit des pilules au bromhydrate de quinine et à l'ergotine, avec une pommade à l'icthyol.

Le 26 février 1889. — P... rentre à l'hôpital : depuis sa sortie elle a rempli ses fonctions au théâtre; mais les sensations de brûlure qu'elle éprouvait au début, ont reparu.

Son état général est bon; les fonctions digestives s'accomplissent normalement; les urines ne contiennent pas d'albumine; la température est normale.

État de la peau. — La peau des pommettes et des paupières est sèche, rugueuse, plissée, épaissie; la conjonctive palpébrale est d'un rouge foncé; au niveau des paupières inférieures, les cils sont tombés.

Le cou, les bras, les mains (sauf la paume, les épaules), la région sous-claviculaire, et la portion toute supérieure du dos sont recouverts par une peau épaisse, dure, sèche, raboteuse, légèrement squameuse.

Sur le reste du thorax, sur l'abdomen, la peau est simplement tachetée de macules brunâtres, dessinant des figures à contours arrondis.

A la partie inférieure de l'abdomen, sur les flancs, à la région fessière, la peau est épaissie, lisse, et présente une teinte d'un rouge vineux presque uniforme, avec de fines squames furfuracées éparses çà et là.

Aux membres inférieurs, la peau est épaissie, rouge et lisse à la face antérieure des cuisses, écailleuse sur le dos du pied, à la partie postérieure du mollet, au pli de l'aine; à ce niveau l'épiderme se détache par squames, très petites, ou grandes comme une pièce de cinquante centimes; aux jambes toute la peau est dure, tendue, douloureuse à la pression, et le siège d'une légère sécrétion à odeur fadasse.

La malade n'a pas perdu depuis sa sortie, et ne perd actuellement ni ses cheveux ni ses ongles : cependant, quelques ongles des orteils, dont l'extrémité est un peu éraillée, seraient devenus cassants et friables depuis sa sortie de l'hôpital; nous ne constatons, du reste, ni hypertrophie, ni striation des ongles.

On prescrit un enveloppement caoutchouté à l'extérieur et du bromhydrate de quinine à l'intérieur.

Durant le mois de mars et d'avril, nous voyons la peau perdre de sa tension et de sa rudesse; le prurit persiste toujours, mais avec bien moins d'intensité.

L'état général reste bon.

Le 25 avril. — Sur le gros orteil gauche, nous constatons une petite surface arrondie, grande comme une pièce de deux francs, d'un gris rosé, humide, et légèrement granuleuse, qui, au dire, de la malade, aurait fait place à une petite bulle aplatie, qui s'est développée dans la nuit : une goutte de sang, recueillie à ce niveau, nous donne, par ensemencement, les mêmes bactéries que celles isolées au début de la maladie.

Le 30 avril. — Nous voyons sur le cou-de-pied une petite ulcération analogue à la précédente et de même origine : celle de l'orteil est du reste en voie de dessiccation.

Le 1er mai. — Sur la face antéro-externe de la cuisse droite s'est développée une plaque papuleuse, peu surélevée, rouge, sèche, finement squameuse, grande à peu près comme la paume de la main : cette plaque est le siège d'un prurit intense. En même temps sur le dos se sont élevées une série de petites papules, disséminées, grosses comme une tête d'épingle, rouges et excoriées par le grattage.

Les conjonctives palpébrales sont d'un rouge vif, et sont devenues le siège d'un picotement insupportable.

Cette poussée dure jusqu'au 5, puis l'éruption du dos ainsi que la plaque de la cuisse disparaissent; la conjonctive perd sa teinte rouge et ne présente plus de picotement.

Dès lors la malade marche à la guérison : à la fin de l'été, elle va passer trois semaines aux eaux de Plombières. Nous l'avons revue en décembre 1889; la peau est revenue à l'état normal, les cheveux ni les ongles ne sont tombés; le prurit a disparu.

Cliniquement, l'évolution de la maladie peut se diviser en plusieurs phases : 1° Dans une première période qui occupe la première moitié de décembre 1888, la malade présente de la conjonctivite et éprouve du prurit. 2° Du milieu de décembre au 5 janvier 1889 environ, la peau uniformément rouge desquame abondamment ; quelques vésicules apparaissent çà et là ; la peau est le siège de sensation de brûlure. 3° Vers le 10 janvier, l'exfoliation a cessé ; par places se fait une légère desquamation pityriasique; la température est normale; le début de la convalescence est entrecoupé par une éruption de quelques vésicules aux membres inférieurs, et par des douleurs articulaires; pendant trois mois, la peau reste épaissie, dure, sèche, raboteuse par places, lisse ou squameuse dans d'autres, un peu douloureuse; les cils des paupières inférieures tombent; aux orteils, quelques ongles sont devenus un peu friables. 4° A la fin d'avril, une légère recrudescence se manifeste : deux vésicules fugaces se développent sur le pied; les conjonctives sont le siège d'une poussée congestive; de petites papules apparaissent sur le dos; cet état dure quelques jours; puis la guérison s'établit définitive et rapide.

La durée totale de la maladie a été d'environ 5 à 6 mois; elle a traversé une période de préparation de 15 jours, une période d'état de 3 à 4 semaines, une période de décroissance de 4 mois, accidentée par une légère rechute.

II

Dans l'état actuel de la question, nous ne pouvons, pour désigner l'affection qui nous occupe, trouver de meilleur guide, que la classi-

fication des *Érythrodermies exfoliantes*, proposée par M. L. Brocq au Congrès de Dermatologie, tenu à Paris en août 1889.

La maladie dont nous avons fait le récit, à ne considérer que sa marche subaiguë et sa durée courte, ne peut être rangée à coup sûr ni parmi les *herpétides exfoliatrices de Bazin*, qui, chez les individus cachectisés, succèdent à certaines dermatoses chroniques et rebelles, tels que l'eczéma, le psoriasis, la dermatite polymorphe prurigineuse, etc..., — ni dans le groupe du *pityriasis rubra de Hebra*, qui, après une durée de plusieurs années, conduit le malade au marasme et à la mort, — ni dans le groupe du *pityriasis rubra pilaire*, dont l'évolution ordinairement indéfinie et les caractères spéciaux, tout récemment retracés magistralement par M. Besnier, font un type tout particulier.

Absolument primitive, la maladie d'Émilie P... n'a pas été la généralisation aiguë d'une dermatose préexistante, telle que l'eczéma : du reste dans l'eczéma aigu « à proprement parler, il ne s'agit pas d'une affection eczémateuse uniformément développée sur le corps depuis la tête jusqu'aux orteils ; ce qu'on appelle eczéma généralisé se compose plutôt d'un certain nombre de foyers d'eczéma aigu à tous les degrés et à toutes les formes. » (Kaposi, *Leçons sur les maladies de la peau*, traduct. Besnier et Doyon, t. I, p. 550.)

Si l'eczéma aigu généralisé ne possède plus ces caractères, il cesse, nous semble-t-il, d'être de l'eczéma : si l'on fait de l'eczéma rubrum ou de l'eczéma foliacé une dermatose primitive à généralisation rapide, à allure de pseudo-exanthème, dont les symptômes dominants sont la rougeur et l'épaississement du derme avec exfoliation de l'épiderme, ce n'est plus d'eczéma qu'il s'agit, mais d'une des variétés d'*érythrodermies exfoliantes essentielles à marche aiguë ou subaiguë*.

C'est dans cette classe d'érythrodermies que vient se placer tout naturellement le cas d'Émilie P...

Son début progressif, sa marche, sa durée, l'absence de rechutes, le distinguent de l'*érythème scarlatiniforme récidivant*, auquel un début brusque, fébrile, une exfoliation rapide, une guérison complète en quelques semaines, suivie bientôt d'une récidive nette, donnent une allure toute spéciale.

Ferons-nous, de l'affection que nous avons observée, un *pityriasis rubra subaigu bénin*, ou une dermatite exfoliatrice suivant le type décrit par M. L. Brocq sous le nom de *maladie d'Erasmus Wilson ?* Il faut avouer que la lecture des observations publiées sous le titre de pityriasis rubra subaigu et celles données sous la rubrique dermatite exfoliatrice, n'est guère propre à fournir des renseignements sur les caractères différentiels des deux dermatoses. Dans le pityriasis rubra subaigu, le début serait moins rapide, l'état général moins atteint,

les squames plus petites; enfin on n'observerait pas l'alopécie et la chute des ongles si fréquente dans la dermatite exfoliatrice : de tous ces caractères, le plus tranché est celui qui est tiré de l'état des phanères. Si le pityriasis rubra subaigu est une forme bénigne du pityriasis rubra type Hebra, si le pityriasis rubra est une maladie essentielle différente de la dermatite exfoliatrice type E. Wilson, il est regrettable que la distinction entre les deux affections ne repose guère jusqu'ici que sur l'état des cheveux et des ongles : où ranger un cas comme le nôtre, où quelques ongles seulement ont été altérés, et altérés très peu, où quelques poils seulement, les cils, sont tombés ? « Certes, dit M. L. Brocq (1), nous ne croyons pas que toute maladie d'Erasmus Wilson doive fatalement s'accompagner d'alopécie complète, généralisée à tout le corps, et de chute des vingt ongles; mais nous laisserions volontiers de côté de notre groupe un fait qui en présenterait les autres symptômes, mais dans lequel toutes les régions pileuses du corps et tous les ongles seraient restés indemnes. » Devons-nous exclure notre cas du groupe de la dermatite exfoliatrice essentielle, parce que les lésions des phanères ont été peu accentuées ? Nous ne le pensons pas : le début de la maladie, sa marche, les modifications du derme et de l'épiderme, les incidents et les complications, tels que l'apparition de quelques vésicules, la conjonctivite, la tuméfaction de quelques articulations, tout se rapporte à la description de la maladie d'E. Wilson; si les altérations des ongles et des poils ont existé à leur minimum, de son côté l'exfoliation cutanée et, avec elle la fièvre, ont eu une durée moindre que dans la moyenne des faits relatés. Nous ferions volontiers de notre cas une dermatite exfoliatrice, atténuée dans chacune de ses manifestations, mais ayant conservé, tant au point de vue de son évolution générale que de sa durée totale, le cachet de la maladie d'E. Wilson.

Quant au pemphigus foliacé, dans sa forme subaiguë, squameuse et sèche, il rentre, croyons-nous, dans le cadre de la dermatite exfoliatrice, dont il est difficile de le distinguer : nous ne discuterons donc pas sur les airs de ressemblance qu'il peut avoir avec notre cas.

III

Il existe entre toutes les dermatites aiguës ou subaiguës, généralisées et exfoliantes des airs de famille incontestables. Constituent-elles chacune une entité morbide distincte ? sont-elles des variantes d'une même maladie, dérivant toutes d'un processus pathogénique identique ? C'est ce qui ne pourra être éclairci que par l'étude minutieuse de cas multiples, et surtout par l'étude des formes de passage ou de transition.

(1) Brocq, *Étude critique sur la dermatite exfoliatrice généralisée*. Thèse, Paris, 1882, p. 118.

Quoi qu'il en soit, il semble légitime, jusqu'à présent, comme l'a fait M. Brocq après M. Vidal, de considérer la dermatite exfoliatrice, type Erasmus Wilson, comme une maladie *sui generis*. Surprenant l'organisme en pleine santé, frappant des individus de tout âge, sans qu'on puisse incriminer aucune prédisposition, la dermatite exfoliatrice, avec son évolution quasi cyclique, est plus qu'une dermatose vulgaire, elle est une maladie générale à exanthème, un pseudo-exanthème.

Malgré les lésions du système nerveux central et périphérique, trouvées par M. Quinquaud dans 3 cas de dermite aiguë terminée par la mort, il nous semble, avec M. Brocq, difficile de faire de la maladie d'E. Wilson une simple trophonévrose; « cette maladie est trop pyrétique au début, dirons-nous avec lui, elle commence trop nettement en fièvre éruptive pour qu'il n'y ait en elle qu'un élément nerveux. » D'ailleurs les lésions du système nerveux ne semblent pas constantes : elles ne sont pas signalées dans un cas de dermatite exfoliante, compliquée de troubles cardio-pulmonaires, et terminée par la mort, rapporté par M. Girode (1); et quand ces lésions existent avec la dermite, peut-être « est-ce une même cause inconnue qui détermine les deux altérations » (Brocq).

Intoxication trouvant son origine dans l'organisme lui-même, infection microbienne venue de l'extérieur? Cette cause, en tout cas, actuellement nous échappe.

Cependant, lorsqu'il n'existe dans le tube digestif, dans le rein, le foie, aucun trouble primordial, permettant de supposer une fabrication anormale ou une rétention de produits toxiques — et c'était le cas de notre malade, — il est peu rationnel d'attribuer la dermatite à la réaction de la peau ou du système nerveux vis-à-vis une auto-intoxication purement hypothétique : du reste, il n'est pas dans les habitudes d'aucune des auto-intoxications jusqu'ici connues, de déterminer des états rappelant la maladie d'E. Wilson.

La dermatite exfoliatrice se rapproche, par son évolution presque cyclique, des maladies virulentes : il n'est pas irrationnel de la considérer comme telle. Une objection cependant, plus spécieuse que réelle, pourrait être faite à cette conception de la maladie d'E. Wilson : elle n'est pas contagieuse, et elle a une durée relativement longue. Mais pour que cette objection fût de quelque poids, il faudrait préalablement poser en principe que seules désormais pourront être reconnues d'origine microbienne les maladies, et les dermatoses généralisées aiguës en particulier, qui, par leurs allures, ressembleront aux affections microbiennes incontestables, et dans l'espèce aux fièvres éruptives.

(1) Girode, *Dermatite exfoliante généralisée et primitive (Annales de Derm. et de Syph.*, p, 519, 1888, nº 8-9).

Pour qu'une maladie naisse, il faut — on l'a répété souvent — autre chose que la rencontre d'un organisme humain et d'un parasite spécial : il faut, entre autres, que l'organisme réunisse une somme de conditions déterminées, que l'on peut grouper sous le terme général d'*idiosyncrasie :* plus rare est une maladie parasitaire, plus important est le rôle joué par l'idiosyncrasie.

Supposons un instant, en l'espèce, que la maladie d'E. Wilson soit une affection microbienne : comme elle ne se manifeste que sous forme de cas isolés et de plus assez rares, elle réclame pour se produire du côté de la peau, et peut-être du côté de l'organisme tout entier, une idiosyncrasie toute spéciale : dès lors rien d'étonnant à ce qu'elle ne soit pas contagieuse ; à plus forte raison, ne pourra-t-elle être communiquée aux animaux, suivant les procédés habituels d'expérimentation.

Nul doute que la preuve de l'origine microbienne des pseudo-exanthèmes ne soit hérissée de difficultés. En effet, de deux choses l'une : ou bien, les pseudo-exanthèmes primitifs ne relèvent pas d'un microbe spécifique, et des infections variées peuvent, dans des conditions spéciales, amener, d'une part, la détermination cutanée, d'autre part les symptômes généraux ; ou bien chacun des pseudo-exanthèmes est bien une entité morbide, réalisée par un agent pathogène spécial. Dans l'une ou l'autre hypothèse, pour être décisives, les conclusions doivent résulter des recherches multipliées faites dans un grand nombre de cas ; mais, comme les pseudo-exanthèmes sont relativement rares, précisément parce qu'ils ne sont ni épidémiques ni contagieux, et demandent pour naître, chez ceux qu'ils frappent, des conditions inconnues, il serait à désirer, pour faire la lumière sur ce point de doctrine, que des examens bactériologiques fussent pratiqués chaque fois qu'il est possible. Nous dirons plus : il serait à désirer que des examens bactériologiques du sang et de la peau fussent tentés dans toutes les formes de dermatose, qui, *a priori*, ne relèvent pas d'une action microbienne primitive, telles que les dermatoses angio-nerveuses ou nerveuses, les dermatoses toxiques ou médicamenteuses, où, à la faveur des altérations cutanées, des parasites normaux de la peau ou d'autres, franchissent peut-être la barrière de l'épiderme, pour pénétrer dans le derme et l'économie. Il serait très utile de connaître les parasites accidentels, qui demeurent indifférents ou amènent des effets secondaires, de ceux qui, essentiels à la maladie, sont de véritables pathogènes spécifiques. Nous pensons que, lorsque par la culture on a isolé dans la peau ou le sang d'un malade atteint de dermatose, cette dermatose fût-elle un pseudo-exanthème, une espèce pathogène, il ne faut pas trop se hâter de conclure que cette espèce est spécifique dans le cas particulier : l'inoculation aux animaux semblant *a priori* devoir donner peu de résultats, il est

utile, si possible, de réaliser des recherches ultérieures dans des cas analogues, en attendant le contrôle sur des autres.

IV

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES

A. — ÉTUDE DU MICROBE QUE NOUS AVONS OBSERVÉ DANS UN CAS DE DERMATITE EXFOLIANTE

1° *Examen de la sérosité des vésicules.*

A l'entrée de la malade à la Clinique, le 4 janvier 1889, nous ouvrons, avec les précautions d'usage, une des petites vésicules aplaties, situées sur le bras : le liquide contenu dans chaque vésicule, peu abondant du reste (juste de quoi remplir la boucle du fil de platine qui le recueille), à peine louche, est étalé sur lamelles, séché à la flamme, coloré soit au violet de méthyle, soit par double coloration, à la méthode de Gram, puis monté dans le baume.

Ces lamelles, ainsi que toutes nos préparations ultérieures, sont examinées à l'objectif à immersion (12 de Verick).

Sur ces lamelles, nous voyons quelques rares globules blancs colorés en rose par l'éosine, puis des microbes : ces microbes, assez nombreux (nous en comptons environ une cinquantaine dans le champ du microscope), tranchant nettement en violet sur le fond de la préparation, ont tous le même aspect : ce sont des microcoques arrondis, de 1 μ environ, isolés, réunis en points doubles, en courtes chaînettes de 3-4 éléments, ou en petits amas; quelques-uns sont inclus dans les globules blancs en plus ou moins grand nombre : un de ces globules en renferme une grande quantité formant une petite agglomération contre le noyau.

2° *Cultures.*

Dans tous les cas où nous avons eu à recueillir du sang ou de la sérosité, destinés aux ensemencements, la peau était lavée au savon, à l'éther, puis à la solution de sublimé à 1 p. 1000; la piqûre était pratiquée avec la lancette préalablement flambée; nous nous servons, pour cela, de la petite lancette-aiguille, qui est jointe à l'hématoscope de Hénocque; le rebord qu'elle présente à quelques millimètres de sa pointe, l'empêche de s'enfoncer profondément dans le derme; les liquides étaient recueillis avec le fil de platine recourbé en anse.

Le 4 janvier 1889, deux tubes de gélose sont ensemencés avec le liquide des vésicules et un autre avec une goutte de sang obtenu par la piqûre de la peau du bras.

Le lendemain sur chacun des trois tubes, placés à l'étuve à 37°,

nous constatons sur la surface ensemencée, une vingtaine de petites colonies arrondies, blanchâtres, disséminées.

Des cultures sur plaques nous montrent que ces colonies appartiennent toutes à la même espèce microbienne.

Une de ces petites colonies est délayée sur lamelle dans de l'eau distillée colorée au violet de gentiane et examinée au microscope : elle se trouve composée de microcoques arrondis, isolés, ou réunis deux à deux, mobiles, animés de vibrations et d'oscillations, donnant par leur réunion l'apparence de tourbillon. Après dessiccation et montage dans le baume, ils ont environ un 1μ de dimension.

Le microbe reste coloré par le procédé de Gram.

Le 26 avril, pendant la convalescence de la malade, alors qu'apparaissent sur le pied deux petites vésicules, nous recueillons par piqûre sous ces vésicules plusieurs gouttes de sang qui nous servent à ensemencer 3 tubes de gélose : le lendemain, dans un de ces tubes, nous voyons, sur la surface légèrement teintée en rouge par le sang, une série de petites colonies punctiformes semblables à celles obtenues le 5 janvier : l'examen microscopique et les cultures ultérieures nous prouvent que ces colonies sont composées des mêmes microbes que ceux trouvés le 6 janvier.

Il est légitime d'admettre que les microbes identiques trouvés *par la culture* dans le liquide des vésicules et le sang, pendant la période d'état de la maladie, et dans le sang pendant la rechute arrivée à la fin de la convalescence, sont les mêmes que ceux observés par *le microscope* dans le liquide des vésicules.

On peut nous faire ici une objection : pourquoi n'avoir examiné le sang qu'au niveau des parties malades de la peau? Pourquoi ne l'avoir pas examiné dans l'intervalle de deux poussées, ou après la guérison? Nous avons tenté de le faire plusieurs fois; mais la malade, se doutant alors, malgré nos affirmations contraires, que nos opérations n'avaient aucun but thérapeutique, se refusait énergiquement à se laisser piquer. Dans des cas semblables, cette lacune devrait être comblée.

Avec les cultures primitives, nous avons fait pendant près d'un an, sur gélose, gélatine et pomme de terre, et dans le bouillon, une série d'ensemencements successifs, dans le but de déterminer les caractères du microbe isolé.

Cultures sur gélose. — A la surface de la gélose inclinée, ensemencée avec le sang ou la sérosité des vésicules, on voit le second jour un fin pointillé de petites colonies rondes, blanchâtres. Ces îlots deviennent rapidement confluents, et au bout de 4 jours, on observe une colonie de forme allongée, ovalaire, d'un blanc grisâtre, un peu surélevée, brillante, à bords légèrement arrondis, à la surface de laquelle font saillie quelques mamelons papuleux.

Après inoculation en strie sur gélose inclinée, on voit se développer le second jour le long de la strie une série de petites colonies en chapelet; au bout de 2 à 3 jours, elles sont confluentes ; à leur place, existe une raie blanc grisâtre, qui va s'élargissant pour atteindre son maximum de développement environ au bout de 10-15 jours. A ce moment la colonie cesse de se développer; elle présente la forme d'un ovale allongé, mesurant dans sa plus grande largeur environ 3-4 millimètres; ses bords sont légèrement ondulés; quelquefois, à son grand axe, à la place de la strie, existe une arête un peu saillante. La surface de la colonie est ordinairement lisse, humide, brillante; sa couleur est blanc grisâtre ; les parties les plus anciennes sont plus foncées, et en vieillissant, la colonie tout entière prend une teinte brunâtre; à peine les colonies vieilles présentent-elles une odeur un peu aigrelette.

Les ensemencements pratiqués avec des colonies anciennes de plusieurs semaines donnent naissance à des colonies nouvelles présentant les mêmes caractères. Cependant des essais de culture, faits avec de vieilles colonies de 3 mois, un peu desséchées, ne réussissent pas et donnent naissance à une mince traînée qui cesse bientôt de croître : à ce moment la vitalité du microbe est épuisée.

Culture sur gélatine (tubes). — Le développement du microbe s'est fait très différemment suivant la température à laquelle étaient exposés les tubes à cultures.

A la température d'une chambre sans feu en hiver, ou en été à la température d'une cave fraîche, la gélatine ensemencée n'a pas présenté trace de liquéfaction : le long de la strie ou de la piqûre, on voit se développer un fin pointillé; au bout de peu de jours, la culture cesse de progresser, et se maintient à l'état de ligne finement dentelée.

A l'étuve réglée entre 20 et 25 degrés, les choses se passent autrement : au bout de quelques jours se forme à la partie supérieure de la piqûre une cupule arrondie, entourée d'une zone louche de gélatine liquéfiée; au bout de 15 jours, la cupule à la surface de la gélatine a augmenté d'étendue; au-dessous se trouve en forme de sac une zone de gélatine liquéfiée et louche; à la partie inférieure, au-dessous de cette zone opaque se voit un sac beaucoup plus petit de gélatine liquéfiée, mais à peu près limpide, au fond duquel est accumulé un dépôt blanc. La zone opaque de liquéfaction augmente petit à petit, de façon à occuper tout le diamètre du tube sur une certaine hauteur; au-dessous de la partie opaque, la zone de gélatine liquéfiée, mais limpide, en forme de sac, contenant à sa partie inférieure un dépôt pulvérulent, augmente dans la même proportion; lorsqu'au bout de 4-6 semaines, toute la gélatine est liquéfiée, elle a un aspect uniformément louche.

La température, dans le cas particulier, a sur la vitalité et les propriétés du microbe une influence curieuse qui se manifeste à nous par une modification grossière du milieu nutritif, la liquéfaction de la gélatine.

Culture sur pomme de terre. — Sur pomme de terre la croissance est rapide, mais cesse également de progresser au bout de 8 à 15 jours : la culture en strie se présente sous forme de raie humide, grisâtre, qui va en s'élargissant pour former une bande surélevée assez épaisse, humide, d'un gris brunâtre.

3° *Expérimentation sur les animaux.*

Le 7 janvier, un petit fragment de la colonie primitive obtenue sur gélose, gros comme une tête d'épingle, est délayé dans du bouillon et injecté dans la veine de l'oreille d'un fort lapin : ce lapin, les jours suivants maigrit, son poil se hérisse; il meurt cinq jours après l'inoculation, sans avoir du reste rien présenté de spécial du côté de la peau : au niveau de l'inoculation, sur l'oreille, existe un petit foyer purulent.

Le 12 janvier, un second lapin adulte et vigoureux est inoculé dans la veine de l'oreille avec une quantité de culture à peu près triple de celle injectée au précédent; il meurt au bout de deux jours; son sang est diffluent, les plèvres contiennent un peu de sérosité louche.

Le 26 janvier, un lapin adulte est inoculé dans la veine de l'oreille avec des cultures issues des cultures primitives; pendant 2 jours, il refuse toute nourriture, reste un peu inerte, maigrit, puis se remet complètement.

Les cultures obtenues par l'ensemencement du sang de ces animaux nous ont reproduit, sur tous les milieux de culture, les caractères des cultures primordiales : dans un cas, dans le sang coloré au violet de méthyle et examiné sur lamelle, nous avons pu observer des globules blancs chargés de microbes.

A partir de ce moment, du reste, les cultures ont perdu toute virulence, qu'elles proviennent de gélose, gélatine ou bouillon : des essais d'inoculation très souvent répétés depuis un an sur cobayes ou lapins adultes, dans le sang, le péritoine, le tissu cellulaire, ou sur de très jeunes animaux (lapereaux ou cobayes), sont restés infructueux.

Tels sont les caractères et les propriétés du microbe, que nous avons isolé dans la peau de notre malade. Une question évidemment reste à résoudre : ce microbe peut-il être assimilé à une des espèces connues et décrites; est-il le même que tel ou tel autre microbe observé dans telle ou telle affection de la peau? Dans ce cas, ou bien

il n'est pas la cause de la maladie, mais il ajoute peut-être des effets secondaires à ceux de la maladie; ou bien, hôte indifférent de la peau saine, il n'acquiert une vitalité spéciale et des propriétés pathogènes capables d'engendrer la dermatose, que lorsque la peau est le siège de certaines modifications nerveuses, vasculaires ou trophiques déterminées; à moins que, parasite quelconque, il ne pénètre par une voie autre que la peau dans l'économie préparée par idiosyncrasie et ne porte son action sur l'organisme entier, avant de déterminer l'exanthème soit en se localisant dans la peau, soit en agissant sur les centres vaso-moteurs cutanés.

B. — RAPPORT DE CE MICROBE AVEC LES MICROBES CONNUS, DE CARACTÈRES ANALOGUES.

Parmi les microcoques à culture blanche, liquéfiant la gélatine et pathogènes pour l'animal, nous n'en voyons guère qu'un, dont le microbe que nous avons isolé puisse être rapproché : c'est le *staphylococcus pyogenes albus*. Nous aurions voulu, pour faire la comparaison des deux microbes, les cultiver et les étudier parallèlement : malheureusement nous n'avons possédé que peu de temps des cultures authentiques de staphylococcus albus, capables de servir de contrôle; on annonce dans les auteurs que, sauf la couleur, les colonies de staphylococcus pyogenes albus ont le même développement que le staphylococcus pyogenes aureus : elles posséderaient également le même pouvoir pathogène; aussi est-ce le staphylococcus pyogenes aureus surtout que nous avons comparé avec notre microbe : et voici quel a été le résultat de notre comparaison.

La liquéfaction de la gélatine par le staphylococcus pyogenes aureus (ou albus) est moins rapide et marche moins vite à 20°.

Sur gélose, les caractères de développement sont à peu près les mêmes pour les 2 microbes.

Sur pomme de terre, la membrane obtenue avec le microbe que nous avions isolé est plus épaisse, plus humide, plus étalée qu'avec le staphylococcus.

Les cultures de notre microbe avaient depuis longtemps perdu toute virulence alors qu'une culture de staphylococcus pyogenes albus de même âge était encore capable de produire chez le lapin des septicémies et des abcès.

Si le microbe, isolé par nous, se rapproche du staphylococcus pyogenes albus, par certains caractères, il s'en éloigne par d'autres, surtout par ceux tirés de la durée de son pouvoir pathogène.

D'ailleurs, son pouvoir pyogène, contrairement à celui du staphylococcus albus ou aureus, est faible : à peine détermine-t-il chez

l'animal un petit foyer purulent au point d'inoculation; du reste la malade, chez laquelle nous l'avons recueilli, ne présentait nulle part trace de suppuration.

Que ce microbe soit un microbe spécial, ou le staphylococcus pyogenes albus modifié dans sa vitalité et ses propriétés, une question se pose : n'existent-ils pas dans d'autres dermatoses quelconques, ou même dans la peau saine?

C. — RAPPORT DU MICROBE OBSERVÉ AVEC LES MICROBES TROUVÉS DANS LA PEAU SAINE OU MALADE

Sans parler des champignons de moisissure de la peau, dont l'étude a été entreprise récemment par Unna (1), les microbes végétant sur l'épiderme sain sont encore incomplètement connus.

Parmi les 3 espèces, à colonies blanches, isolées sur la peau normale par M. Bordoni-Ufredruzi (2), nous n'en voyons pas qui puisse être assimilée au microbe que nous avons étudié : l'une ne se développe qu'à la surface de la gélatine, une autre liquéfie la gélatine, mais se compose de gros microcoques, la troisième ne se développe pas à la surface de la gélatine; aucune n'est pathogène.

Quant aux microbes rencontrés dans la peau malade, ils doivent être rangés en deux catégories : la première catégorie comprend des microbes, qui, trouvés seulement à l'examen microscopique, ou bien étudiés sur certains milieux de culture à l'exclusion des autres, sont difficiles à classer : tels sont, par exemple, les bactéries trouvées par notre maître M. Spillmann (3) et plus tard par Gibier (4) dans les bulles du pemphigus aigu; tel est encore le microbe pathogène en points doubles isolé par M. le professeur Leloir (5) dans le sang et la peau de malades atteints de périfolliculite suppurée : ces microbes constituent-ils des espèces pathogènes spéciales, ou sont-ils assimilables à des microbes connus? Il est difficile de le dire.

La seconde catégorie renferme les microbes, qui ont été étudiés suivant les procédés actuellement en usage. Elle comprend d'une part, pour ne parler que des microcoques, des microbes pathogènes vulgaires trouvés dans la peau malade : tels sont le staphylococcus pyogenes aureus et le staphylococcus pyogenes albus, le staphylococcus viridis flavescens rencontrés par Gutmann (6) dans les pustules

(1) *Die Zächtung der Oberhautpilze. Monats. f. prakt. Derm.*, 1888. N° 10. *Unna.*

(2) Bordoni-Ufredruzi, *Uber die biologischen Eigenschaften der norm. Hautmicrophyten. Fortsch. der Medic.*, n° 5, p. 151, 1886.

(3) Spillmann, *Ann. de Derm. et Syph.* 1880. — Congrès pour l'avancement des Sciences. Grenoble, 1885.

(4) Gibier, *la Bactérie du pemphigus* (*Ann. de Derm. et Syph.*, 1882, p. 101).

(5) Leloir, *Variété nouvelle de périfolliculite suppurée et agglomérée en placards* (*Ann. de Derm. et Syph.*, 1884, p. 437).

(6) Gutmann, *Arch. de Virchow*, 1886, t. CVI, n° 2.

de variole, le staphylococcus citreus trouvé par MM. Baudouin et Wickham (1), dans l'ecthyma térébrant de l'enfance, etc., etc., d'autre part, elle comprend des microbes pathogènes spéciaux, qui semblent spécifiques des lésions cutanées où ils ont été rencontrés : tel est le microbe coloré décrit par M. Duclaux (2), puis par M. Chantemesse (3) dans le clou de Biskra; d'autres microcoques enfin, difficiles à assimiler à des espèces connues, ont été isolés dans certaines dermatoses, tel le microbe blanc pathogène pour le lapin et la souris, trouvé par nous (4) dans le sang de deux malades atteints d'érythème polymorphe infectieux généralisé, puis retrouvé plus tard par M. Legrain (5) dans un cas analogue; tel le microbe jaune non pathogène trouvé par M. Legrain (*loc. cit.*) dans le même cas.

En dehors du staphylococcus pyogenes albus, c'est avec ce microbe blanc pathogène pour le lapin, isolé par nous et par Legrain, dans l'érythème infectieux, que le microbe trouvé dans notre cas de dermatite exfoliante a le plus d'analogies : tous deux présentent une même morphologie, un même développement sur gélose et sur pomme de terre, leur action pathogène pour l'animal est très comparable : ce qui les distingue, c'est leur réaction vis-à-vis la gélatine, qui est liquéfiée à 20° par notre microbe de la dermatite et ne l'est pas par celui de l'érythème multiforme.

Si le micro-organisme végétant dans la peau atteinte de dermatite exfoliante n'est pas le staphylococcus pyogenes albus (nous avons dit les raisons qui pourraient l'en distinguer), il constitue une espèce pathogène non décrite. Reste à résoudre le problème déjà énoncé plus haut : ce microbe ne se rencontre-t-il que dans la dermatite exfoliante? Pour résoudre la question, il fallait rechercher le parasite dans des exanthèmes divers et dans tous les cas de dermatite exfoliante : n'ayant pu faire des recherches que dans un nombre restreint d'affections cutanées, nous ne prétendons nullement résoudre la question, que nous nous contentons de poser, en énumérant toutefois, en peu de mots, le résultat de nos examens.

Des cultures pratiquées avec de la sérosité recueillie : 1° dans une phlyctène consécutive à l'application d'un vésicatoire; 2° dans une autre produite par l'application de teinture d'iode; 3° dans une phlyctène développée sur une plaque d'érysipèle; 4° dans une vésicule d'herpes zoster, — sont demeurées stériles.

D'autre part, des ensemencements faits avec la sérosité plus ou moins sanguinolente obtenue par la piqûre du derme : 1° au niveau

(1) Baudouin et Wickham, *Ann. de Derm. et Syph.*, 1888, p. 805.
(2) Duclaux, *Ann. de Derm. et Syph.* 1884, p. 377.
(3) Chantemesse, *Bulletin de la Société anatomique*, octobre 1887, p. 576.
(4) Haushalter, *Ann. de Dermat. et Syph.*, 1887, p. 686.
(5) Simon et Legrain, *Ann. de Derm. et Syph.*, 1888, p. 698.

de papules syphilitiques secondaires; 2° au niveau de taches de purpura blennorrhagique; 3° de grosses plaques d'urticaire; 4° de papules de lichen simple dans deux cas; 5° de papules d'érythème noueux fébrile, dans deux cas; 6° de papules d'érythème induré chronique, dans deux cas, — sont également demeurés stériles.

En d'autres termes, ces recherches semblent montrer que la peau, par le fait seul qu'elle est le siège de troubles circulatoires ou de lésions exsudatives simples sans suppurations, amenées par intoxication, par irritation externe ou par une cause inconnue peut-être infectieuse, n'est pas envahie *nécessairement* et *secondairement* par des micro-organismes quelconques venus de l'extérieur, ou habitant normalement l'épiderme.

Par contre, dans le pus d'un ecthyma développé dans la convalescence d'une fièvre typhoïde nous avons isolé le staphylococcus pyogenes aureus; dans la sérosité d'un herpes zoster génital primitif fébrile, dans la sérosité d'une vésicule variolique à son début, dans le sang du derme au niveau d'une papule de lichen simple généralisé, nous avons isolé trois micro-organismes différant un peu les uns des autres, et différant de celui que nous avons décrit plus haut : pour ne pas prolonger cette étude, nous nous réservons de parler ultérieurement de leurs caractères, si l'occasion s'en présente : sont-ils analogues à ces microbes pyogènes spéciaux de la peau auxquels a fait récemment allusion M. Quinquaud (1), sans les décrire?

En tout cas, il nous semble que le microbe blanc trouvé par nous dans un cas de dermatite exfoliante n'est pas un microbe banal, pouvant se rencontrer dans des lésions élémentaires de la peau d'origines diverses : existe-t-il dans tous les cas de dermatite exfoliatrice? Pour résoudre ce second point du problème, il faut attendre de nouveaux cas, et dût-on rencontrer le microbe dans beaucoup de cas de dermatite, la pathogénie de cette affection serait loin d'être complètement élucidée.

(1) Quinquaud, Réunion clinique hebd. de l'Hôpital Saint-Louis (*Ann. de Derm. et Syph.*, n° 4, 1889).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

PREMIÈRE SESSION

TENUE A L'HÔPITAL SAINT-LOUIS, LES 10, 11 ET 12 AVRIL

SÉANCE DU 10 AVRIL 1890. — PRÉSIDENCE DE M. HARDY (1)

Sur une dermatose bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles, kystes épidermiques et manifestations buccales.

M. H. HALLOPEAU. — Cette dermatose diffère, par ses caractères cliniques et surtout par les cicatrices indélébiles qu'elle laisse à sa suite, de celles dont on trouve la description dans les auteurs.

Elle a été généralisée : nous en avons pour témoins les cicatrices qu'elle a laissées sur toute la surface du corps.

Elle est encore en activité aux extrémités et dans la bouche. Il se produit, par poussées, des bulles dont le contenu, le plus souvent citrin, devient parfois purulent, hémorrhagique ; ces bulles se font *sans douleur, sans prurit* et sans *réaction fébrile*.

Les cicatrices anciennes sont confluentes sur le tronc, au front, et sur la plus grande partie des membres ; on voit sur beaucoup d'entre elles des nodules miliaires, peu ou point saillants, d'un blanc jaunâtre, ce sont des *kystes épidermiques*. L'examen histologique pratiqué par M. Darier a montré l'existence, dans le derme, d'un tissu de cicatrice ; il a permis de rattacher avec une grande vraisemblance l'origine des kystes épidermiques à l'oblitération des conduits sudoripares et des follicules. Pour ce qui est de la cause prochaine de ces éruptions, l'hypothèse la plus vraisemblable est celle de *ptomaïnes* qui seraient éliminées par les glandes cutanées et détermineraient des poussées de dermatite. On peut invoquer en sa faveur la localisation des éruptions dans les régions où se manifestent de préférence les érythèmes bulleux et diverses éruptions toxiques.

Cette dermatose bulleuse ne rentre pas dans le cadre de la maladie décrite par Duhring et Brocq : le caractère peu accentué du polymorphisme, l'absence de sensation douloureuse ou prurigineuse, l'influence des violences extérieures sur l'apparition des bulles, les cicatrices qu'elles laissent à leur suite et les kystes épidermiques dont elles provoquent le développement sont autant de traits qui l'en différencient ; par contre, M. Vidal a publié, l'an passé, un fait qui se rapproche beaucoup du nôtre ; il y a là une espèce morbide nouvelle, non encore décrite.

(1) Nous renvoyons pour le détail des communications et les discussions qui les ont suivies au *Bulletin mensuel de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*. — Le premier numéro de ce *Bulletin* paraîtra le 5 juin à la librairie G. Masson.

Sur un cas d'hémiplégie et d'hémiatrophie avortées d'origine syphilitique.

M. Mauriac. — Tous les phénomènes qu'on rencontre dans les cérébropathies de n'importe quelle provenance, peuvent se rencontrer dans les déterminations de la syphilis sur le cerveau, avec cette circonstance singulière et caractéristique qu'ils semblent parfois surgir au hasard et sans aucun plan systématique de coordination. A côté des grands syndromes paralytiques, convulsifs, psychiques, il y a des groupes qui se forment d'un façon capricieuse, des troubles que rien ne faisait prévoir et qui acquièrent une prédominance telle qu'autour d'eux gravite et qu'en eux s'incarne toute la maladie.

A l'appui de cette manière de voir voici un cas d'encéphalopathie syphilitique dans lequel la moitié droite de la langue fut atteinte en premier lieu et commença la série des manifestations qui se déroulèrent ultérieurement et qui restèrent subsidiairement. Il y eut pour ainsi dire d'emblée, après quelques prodromes fort significatifs du moins comme localisation glossique, une hémiplégie et une hémiatrophie droites de l'organe.

Le malade, âgé de quarante ans, avait eu la syphilis quatorze ans auparavant. Il en avait négligé le traitement, bien que durant plusieurs années il eût eu à souffrir de divers accidents d'ordre secondaire. Depuis dix années il ne pensait pas à sa maladie, lorsqu'il fut pris, sans cause appréciable, de maux de tête nocturnes, d'insomnie, de courbature et de faiblesse musculaire, d'affaiblissement de la mémoire et du pouvoir sexuel, d'un peu de torpeur intellectuelle. Aucun traitement, car il était loin de s'imaginer que tout cela fût le résultat de son ancienne syphilis.

C'est alors que je fus appelé; il ne me fut pas difficile de voir au premier coup d'œil qu'il s'agissait d'une cérébrosyphilose; les céphalées nocturnes étaient atroces, l'insomnie absolue, les idées un peu obscurcies, la mémoire diminuée et l'affaiblissement général tel que le malade se trouvait incapable de quitter le lit. — Mais ce qui dominait, c'était une hémiplégie linguale du côté droit, accompagnée d'une hémiatrophie correspondante qui avait réduit la langue au tiers au plus de son volume normal. Quand elle sortait de la bouche, sa pointe se recourbait fortement à droite, Toutes les sensibilités, la gustation, comme celles du contact, de la douleur, de la température étaient diminuées. Parole mal articulée et comme empâtée, quoique le malade s'exprimât correctement et trouvât tous ses mots. Donc glossoplégie sans aphasie et trouble uniquement mécanique du langage. — Hémiparésie de tout le côté droit avec diminution légère de la sensibilité.

Un traitement intensif à l'iodure et aux frictions mercurielles fut institué. Au bout de quelques jours, amélioration très rapide, mais persistance de l'hémiatrophie linguale. Bientôt, le malade put se lever, écrire et reprendre une partie de ses occupations. L'intelligence avait été beaucoup moins touchée qu'elle ne l'est dans la cérébrosyphilose ordinaire. Évidemment c'était du côté de la langue que l'action morbide s'était accusée avec le plus de violence en produisant une hémiglossoplégie avec hémiatrophie permanente.

Vers le cinquième mois de cette affection, il survint une diplopie très gênante, par suite de la paralysie du moteur oculaire externe droit, sans strabisme. Elle persiste encore.

Rien du côté de l'innervation cardio-pulmonaire, laryngée, vésico-rectale.

Il est difficile de préciser la forme, l'étendue, le siège de la lésion. C'est un syphilome de la base qui a comprimé surtout l'hypoglosse et le nerf de la sixième paire et probablement aussi y a-t-il eu quelque lésion dans la capsule interne du côté gauche.

Toujours est-il que c'est la langue qui a été principalement atteinte.

Il en est quelquefois ainsi au début du tabes (Ballet); mais dans le cas actuel, il n'existe jusqu'à présent aucun phénomène tabétique. Il faut écarter aussi l'hypothèse d'une paralysie labio-glosso-laryngée. L'affection est encéphalique et non médullaire. Mais siège-t-elle plus particulièrement dans le bulbe ou sur le cerveau? Il est à croire que tous les deux sont atteints.

Deux cas de lichen ruber plan à modalités éruptives cutanées différentes, mais présentant tous deux des lésions identiques de la muqueuse buccale.

M. H. Feulard. — Les deux cas de lichen que je présente peuvent servir à démontrer les aspects divers que peut prendre le lichen plan et la légitimité des variétés qu'on y a justement distinguées.

Voici en effet deux malades, une femme de 59 ans et un homme de 30 ans, atteints tous deux de la même affection cutanée, et cependant de façon fort dissemblable à première vue.

Chez la femme, l'affection a débuté il y a neuf mois; actuellement, elle présente du *lichen plan typique* sur le dos des mains; du *lichen verruqueux corné* sur les jambes. Chez l'homme, malade seulement depuis deux mois, l'éruption se montre, au contraire, sous la forme de ce qu'on appelle *lichen plan miliaire aigu*, éruption confluente sur le tronc, discrète encore sur les membres. Mais, ce qui établit un lien étroit entre l'éruption de la femme et celle de l'homme, ce qui est la démonstration évidente de l'identité absolue des éruptions, c'est que tous deux présentent du lichen buccal : la femme, sur la langue et à la face interne des joues; l'homme, seulement à la face interne des joues. Cette manifestation, commune à ces deux sujets, et coïncidant avec un mode d'éruption cutanée différent, offre donc un certain intérêt nosologique. Je signalerai, comme particularité de ces observations, d'une part, l'apparence vésiculeuse à première vue que montrent les papules sèches, cornées, brillantes des papules, aussi bien chez l'homme que chez la femme; la desquamation en grosses squames noires, à la façon des verrues séniles, des plaques cornées de la jambe, chez la femme; enfin du lichen sur le gland, chez l'homme.

On trouve chez les deux sujets les conditions étiologiques ordinaires du lichen plan : âge adulte, bonne santé ordinaire; début dans la saison printanière; antécédents d'arthritisme et de nervosisme pour la femme et dépression morale chez l'homme.

L'intérêt principal est, comme je l'ai dit au début, l'identité de l'érup-

tion de la muqueuse buccale avec la diversité de l'éruption cutanée, identité qui établit, d'une manière indéniable, les rapports étroits qui unissent ces deux variétés d'une même maladie, de cette maladie bien autonome, mais à aspects variés, que l'on pourrait se décider à appeler, au lieu de *lichen ruber plan*, LICHEN DE WILSON seulement, pour simplifier la nomenclature, éviter la confusion que fait naître encore l'expression de lichen ruber, et aussi pour ne plus risquer d'être peu exact en étiquetant, comme *rouge* et *plane*, une éruption qui se montre parfois *noirâtre* et *saillante*.

Syphilide simulant le lupus érythémateux.

M. A. FOURNIER. — Je résumerai comme il suit l'observation que je désire communiquer à la Société : Syphilide tuberculeuse laminée, développée sur la lèvre inférieure d'une jeune femme hérédo-syphilitique, à l'âge de 26 ans, et simulant au plus haut point le lupus érythémateux de Cazenave par l'ensemble de ses caractères objectifs; erreur commise sur cette lésion, qui est diagnostiquée, après mûr examen, lupus érythémateux, et qu'on se prépare à traiter comme telle.

A ce moment, invasion incidente d'une ophtalmie hérédo-syphilitique, qui vient fort à propos rectifier le diagnostic. Alors intervention du traitement spécifique; et, tout aussitôt, guérison de l'une et de l'autre lésion avec une très grande rapidité.

Cette observation est, je crois, la première d'une syphilide se présentant avec ces caractères; on n'a pas signalé jusqu'ici, que je sache, l'existence d'une syphilide pouvant être le sosie du lupus érythémateux. A ce titre, l'observation précédente me paraît porter avec elle son enseignement.

Il existe, pouvons-nous dire, une forme encore peu connue de syphilide correspondant trait pour trait, comme signe d'objectivité au lupus érythémateux, qu'elle simule par tout un ensemble de caractères : aspect de lésion érythémateuse, semblant n'affecter que superficiellement le derme; lésion en nappe, à contours nettement et brusquement arrêtés; très légèrement papuleuse; plane, lisse de surface, fournissant au toucher une sensation de légère résistance; lésion indolente et d'évolution chronique. En résumé, cette lésion est telle, que par ses seuls signes d'objectivité il me semble absolument impossible de la distinguer du lupus érythémateux.

Qu'est-ce donc que cette syphilide au total? Au point de vue chronologique c'est manifestement une syphilide du groupe tertiaire, de par les conditions où je l'ai observée. Au point de vue anatomique, je ne me crois pas moins autorisé à la considérer comme une syphilide néoplasique tuberculeuse. Seulement c'est une syphilide tuberculeuse d'un ordre particulier, une syphilide tuberculeuse superficielle et plane, étalée sans relief, sans tubérosités, sans tubercules isolées; c'est, qu'on me passe le mot, une sorte de syphilide tuberculeuse passée au laminoir, laminée, oserais-je dire; et peut-être même la dénomination de *syphilide tuberculeuse laminée* ne serait-elle pas tout à fait impropre à lui appliquer, comme caractérisant un des attributs majeurs, et celui qui expose le plus aux erreurs de diagnostic.

Nous ne sommes guère habitués à rencontrer les dermatites tertiaires que sous la forme de grosses lésions, d'infiltration massive ou tout au

moins saillante, exubérante, tubéreuse, tuberculeuse, etc.? Il ne faut pas cependant que la règle, en l'espèce, efface l'exception. Il ne faut pas que nous méconnaissions ce fait nouveau qui semble bien ressortir actuellement d'une observation plus mûrie et plus attentive, à savoir que la syphilis tertiaire est susceptible, occasionnellement et exceptionnellement à coup sûr, mais susceptible de se traduire par des expressions cutanées moins grossières, moins importantes comme infiltration et épaississement des tissus. Il faut donc prévoir désormais cette forme laminée, que je viens de décrire; il faut prévoir également cet autre type d'exanthème rubéolique tertiaire (roséole tertiaire) dont il a été question dans ces derniers temps.

Un cas de vaccine compliquée de gangrène au cours d'une syphilis maligne précoce.

M. Balzer. — Une malade, âgée de 23 ans, entre à Lourcine pour une syphilis secondaire intense, accompagnée de blennorrhagie vaginale, urétrale, utérine, le tout compliqué de manifestations scrofulo-tuberculeuses, d'anémie et de cachexie prononcées. Un traitement *mercuriel* énergique est immédiatement institué. Pendant son cours, la malade est soumise à la vaccination. Un seul bouton se développa et prit bientôt une teinte noirâtre à son centre. Une eschare se forme et dépasse bientôt les limites du bouton. Limitée d'abord par les pansements antiseptiques secs au salol ou à l'iodoforme, la gangrène reprend par poussées lorsqu'on veut essayer, pour la détacher, les pansements antiseptiques humides au salol ou à l'acide phénique. L'eschare, qui atteint les dimensions d'une pièce de 5 francs, est enchâssée dans une zone épaisse d'induration inflammatoire; les choses restent dans le *statu quo* jusqu'au moment où l'on prescrit un traitement énergique par l'*iodure de potassium* à la dose de 6 grammes par jour. L'eschare se décolle enfin et tombe le 14 février 1890.

Les mauvaises conditions générales ont évidemment joué un rôle important dans la pathogénie de cette gangrène. La cachexie syphilitique était exagérée ici par deux autres causes d'affaiblissement, la scrofulo-tuberculose et la blennorrhagie. La syphilis est réputée à bon droit comme une cause fréquente de gangrène, dans le chancre, dans l'ecthyma, dans la gomme. Mais, en faisant aussi large que possible la part de la syphilis dans la pathogénie de cette gangrène, il est impossible de méconnaître le rôle prépondérant joué par les microbes septiques. Cette gangrène, en effet, a continué son évolution bien après celle du processus vaccinal; elle a eu des retours imprévus à l'occasion des changements de pansement. Ce seul fait démontre péremptoirement son indépendance vis-à-vis de la vaccine aussi bien que de la syphilis. L'influence de cette dernière se reconnaît à la ténacité de l'eschare, à l'existence de ce bourrelet induré qui l'entourait, et que l'iodure de potassium seul a fait entrer en résolution. Le processus vaccinal et gangréneux avait provoqué autour de lui la formation d'un véritable syphilome semblable à ceux que peuvent produire les divers irritants pathologiques ou expérimentaux, et sur lequel le traitement spécifique devait avoir une influence caractéristique.

De la réaction de la salive sur le calomel comme moyen de diagnostic de l'intoxication par l'iodoforme.

M. Burlureaux. — Il s'agit d'un soldat de 22 ans, envoyé au Val-de-Grâce pour une éruption scarlatiniforme généralisée, ayant débuté sur le bras gauche, *trois jours* après l'application sur ce membre d'un pansement à l'iodoforme. Il y eut quelques troubles dans l'état général (langue saburrale, prostration), mais la température ne dépassa pas 38 degrés.

Trois jours plus tard, survint de la desquamation *en lamelles* épaisses sur le bras primitivement atteint, simplement *furfuracée* sur le reste du corps, puis tout rentra dans l'ordre.

Je crus d'abord à une scarlatine, malgré l'absence d'angine, d'albuminurie et le peu d'intensité de la fièvre, ne pouvant admettre que la minime quantité d'iodoforme appliquée sur le bras gauche pût suffire à provoquer cet exanthème, mais les deux expériences suivantes me forcèrent à modifier le diagnostic :

1° Le malade ayant accusé un goût d'iodoforme, on lui fit mettre dans la bouche une pièce d'argent, et il perçut aussitôt un goût alliacé, signe indiqué par Poncet (de Lyon);

3° En mélangeant avec un peu de sa salive une pincée de calomel, on obtient une teinte *jaune serin* caractéristique (Poncet). La teinte jaune est due à la formation d'iodure mercureux. La réaction est extrêmement sensible : une goutte d'une solution d'iodure de potassium à 1 pour 4,000, mise sur du calomel, suffit pour faire apparaître cette teinte jaune.

Chez mon malade, ce signe s'observa tous les jours tant que dura l'éruption, puis il disparut progressivement au début de la desquamation. Il peut donc servir au diagnostic d'une intoxication iodurée et iodoformée dans les cas où il y a doute.

Des difficultés de diagnostic du chancre syphilitique.

M. Morel-Lavallée. — L'observation qui motive ma communication peut être résumée ainsi :

Chancre syphilitique ayant évolué sans s'être accompagné, jusqu'à parfaite cicatrisation, d'aucune induration de base ni d'aucune adénopathie. — Induration postcicatricielle in situ, *sans ulcération de retour. — Syphilis secondaire normale bénigne, dans les délais classiques* (ce qui éloigne l'idée d'un herpès prémonitoire ayant précédé le chancre) ; *nulle hypertrophie ganglionnaire dans aucune région.*

Il peut donc arriver que le chancre syphilitique ne donne lieu à aucune adénopathie, bien que cela soit très rare ; c'est ce qui s'observe, par exemple, pour quelques chancres gangréneux.

De même, l'induration peut faire parfois défaut, en particulier chez la femme. Mais il est exceptionnel de voir manquer à la fois les deux signes cardinaux du chancre. C'est pourquoi j'ai voulu produire ici cette observation, relative à un homme d'une quarantaine d'années. Elle présente encore cette particularité remarquable que le chancre a, pour ainsi dire, évolué en deux périodes, l'induration s'étant consécutivement développée sous la cicatrice.

SÉANCE DU 11 AVRIL 1890. — PRÉSIDENCE DE M. HARDY

Tuberculose cutanée infantile.

M. SEVESTRE. — Présente deux enfants atteints de *tuberculose cutanée*.

Le premier est un garçon de neuf ans et demi, qui porte, sur différents points du corps, des lésions cutanées dont le type le plus complet se trouve sur la face dorsale des deux mains. En ce point, et spécialement du côté gauche, on constate une tuméfaction dont le centre est occupé par une croûte brunâtre fendillée, recouvrant une surface papillomateuse humide, mais non ulcéreuse. La zone voisine est d'un rouge violacé et recouverte par places de squames assez fines.

En outre, on constate sur cette zone quelques nodules (tubercules), dont le volume varie depuis celui d'un petit grain de mil jusqu'à celui d'un grain de chènevis ; plus loin, en remontant vers la racine du membre, on rencontre aussi un certain nombre de noyaux plus volumineux, au niveau desquels la peau est légèrement squameuse.

Les ganglions épitrochléens et axillaires sont notablement tuméfiés, mais indolents. Du côté droit, les lésions ont une apparence analogue, mais les nodules sont moins nombreux. On trouve encore des lésions du même genre sur le bord cubital du poignet droit et sur le dos du pied gauche. Le malade présente également, au-dessous de la région parotidienne droite, une ulcération recouverte d'une croûte brune, et qui siège au-dessus d'un gros ganglion ; enfin, sur différents points du membre inférieur, et dans la région sus-hyoïdienne, on trouve des cicatrices plus ou moins anciennes, dont les unes ont certainement succédé à des éliminations de ganglions, dont les autres peuvent être les stigmates de lésions tuberculeuses de la peau, guéries aujourd'hui.

L'examen bactériologique, pratiqué sur les lésions du dos de la main, a révélé l'existence de bacilles tuberculeux rares, mais très nets ; les poumons sont sains, et l'apparence générale du petit malade très satisfaisante.

Ce cas paraît être un bel exemple de la lésion décrite par Riehl sous le nom de *tuberculose verruqueuse*.

La seconde malade est une petite fille de six ans et demi, qui présente aussi des lésions du même genre, mais moins franchement papillomateuses ; il existe plusieurs plaques, mais la plus importante se trouve sur le bord cubital de la main gauche, et confine à une dépression aboutissant à une lésion du cinquième métacarpien et de la phalange correspondante. Dans ce cas aussi, les ganglions sont tuméfiés et l'on a constaté l'existence des bacilles.

M. Sevestre se propose de faire à la fois un traitement interne par les injections d'huile de vaseline iodoformée, et un traitement local par l'acide lactique ou le naphtol camphré.

Sur une asphyxie locale des extrémités avec polydactylite suppurative chronique et poussées éphémères de dermatite pustuleuse disséminées et symétriques.

M. HALLOPEAU. — Chez un malade atteint depuis son enfance de la mala-

die de Raynaud, il s'est produit, pendant plusieurs mois, des polydactylites suppuratives qu'ont bientôt accompagnées des poussées généralisées ou disséminées symétriquement de dermatites pustuleuses. On a pu suivre la filiation des phénomènes morbides; c'est l'asphyxie locale qui a déterminé la polydactylite, car elle épargnait certains doigts et ces mêmes doigts ont été exempts des lésions suppuratives. D'autre part, les poussées des pustulettes éphémères sont en relation avec les suppurations unguéales, car elles se sont produites après elles et cessent en ce moment avec elles. Elles sont dues à la résorption, soit des microbes pyogènes, soit des produits chimiques qu'ils engendrent, et non à l'irritation locale des téguments; leur symétrie en est la preuve. Les affections provoquées par la présence de parasites à la surface de la peau sont toutes asymétriques; la polydactylite a entraîné de profondes altérations des ongles, les poussées des pustulettes ont été remarquables par leur fréquence et leurs caractères éphémères; elles se desséchaient en moins de vingt-quatre heures et ne laissaient d'autres traces qu'un érythème avec desquamation simulant l'herpétide exfoliatrice.

Ces manifestations se sont étendues à la muqueuse buccale.

Ces complications de la maladie de Raynaud n'avaient pas été signalées jusqu'ici.

Les éruptions consécutives à l'ingestion de l'acide urique.

M. Quinquaud. — L'ingestion de l'acide urique détermine, chez le chien, des lésions élémentaires de la peau, mais on ne peut trouver dans l'évolution, dans les caractères généraux de l'éruption, des signes qui permettent de les rattacher au lichen, à l'eczéma ou à toute autre espèce morbide. L'intoxication urique expérimentale peut donc déterminer des lésions cutanées artificielles, mais non des maladies cutanées.

On peut se demander si la réaction est la même chez l'homme que chez le chien et si, chez le premier, l'acide urique ne peut pas déterminer de véritables maladies de la peau. M. Gigot-Suard, qui a fait des recherches à ce point de vue, pense que l'acide urique produit le pityriasis, le prurigo, l'echtyma, le lichen et même la migraine. Garrod, il y a déjà longtemps, a professé une opinion analogue.

J'ai fait des expériences sur des hommes et sur des femmes auxquels on faisait prendre 0gr.15 à 0gr,20, matin et soir, d'acide urique : les uns avaient déjà une éruption cutanée, les autres étaient indemnes de toute maladie de la peau.

Après une quinzaine de jours d'ingestion d'acide urique, tantôt un peu plus tôt, tantôt un peu plus tard, on voit apparaître des lésions diverses. Souvent ce sont des boutons coniques à base indurée, du volume d'un petit pois, laissant sourdre par la pression quelques gouttes de pus; pendant la résolution, on voit la peau s'exfolier à leur niveau. Le plus ordinairement on peut les compter; ils apparaissent successivement, toujours en nombre restreint, et non à la manière d'une éruption exanthématique; ils mettent 15 à 20 jours pour disparaître.

En même temps on peut voir apparaître des taches érythémateuses

rares, irrégulièrement distribuées, légèrement prurigineuses, occupant les membres supérieurs, l'abdomen ou les membres inférieurs; leur disparition ne s'accompagne pas de desquamation.

Enfin, il n'est pas rare de voir survenir des papulo-vésicules miliaires distribuées irrégulièrement et toujours en nombre restreint.

Jamais je n'ai vu d'éruptions comparables à un eczéma généralisé ou à un lichen étendu.

Dans aucune de mes expériences je n'ai constaté de fièvre, ni de migraine, ni de douleurs rappelant les coliques néphrétiques, ni d'arthropathies comparables à celles de la goutte. De plus, si l'on donne chaque jour 0gr,35 trois fois en vingt-quatre heures à des eczémateux, on voit le prurit augmenter.

En résumé, l'expérimentation sur l'homme nous démontre le même fait déjà constaté chez les animaux : c'est qu'à la suite de l'ingestion de l'acide urique on voit, fréquemment, mais non toujours, apparaître des lésions cutanées diverses qui ne sauraient constituer de vraies maladies de la peau.

Enfin on voit parfois des sujets présenter sans cause connue du malaise avec ou sans fièvre, puis il survient quelques lésions cutanées disséminées, des fistules, des papules, des papulo-vésicules; l'acide urique diminue dans les urines, augmente dans le sang; ce sont des uricémies aiguës, passagères, qui cessent rapidement.

Ecthyma infantile chancriforme.

M. Fournier. — Le 22 février dernier, un jeune enfant de vingt mois nous fut amené ici par sa mère, au sujet de deux lésions qui venaient de se produire sur lui depuis quelques jours.

Ces deux lésions, qui occupaient la fesse droite près du périnée et qui étaient presque contiguës, nous frappèrent immédiatement par leur aspect chancriforme ou même, précisons mieux, par leur physionomie de chancres syphilitiques. D'aspect, c'étaient, à première vue du moins, des chancres syphilitiques. Elles étaient régulièrement orbiculaires, mesurant environ un centimètre de diamètre. De plus, et surtout, elles rappelaient le chancre syphilitique par tout un ensemble d'attributs : coloration rouge, et du rouge chair musculaire ; — configuration en cupule, sans bords abrupts, sans arête circonférencielle ; — bords légèrement relevés en ourlet; fond lisse et uni ; — suppuration minime, consistant en un suintement séreux, etc. Ajoutez que la base de ces deux lésions présentait aux doigts une résistance assez bien accusée, vraiment comparable à l'induration parcheminée du chancre.

Ces lésions présentaient donc absolument l'aspect objectif de chancres syphilitiques. Mais il n'y avait pas d'adénopathie dans l'aine correspondante. En revanche, l'enfant présentait sur les membres inférieurs une éruption de petites pustules éparses qui se développèrent et évoluèrent sous nos yeux à la façon des folliculites ecthymateuses types : la mère de l'enfant affirmait que les lésions des fesses avaient débuté de la même façon. Il s'agissait donc là, et la suite l'a prouvé, non de chancres syphilitiques, mais de lésions d'ecthyma ayant pris au plus haut point l'aspect chancriforme.

Chancres syphilitiques atypiques.

M. Du Castel. — J'ai observé récemment deux malades atteints l'un de 13, l'autre de 7 chancres syphilitiques. Ces chancres présentaient chez tous les deux des caractères communs; ils ne sont pas apparus tous le même jour, mais successivement dans l'espace de quelques jours. Ils étaient le siège d'une sensibilité excessive; leur induration était peu accentuée; ils avaient tendance à creuser en profondeur; et les ganglions furent peu développés. Mais l'apparition de la roséole dans chacun des deux cas vint confirmer la nature vraiment syphilitique des chancres. L'insuccès de l'inoculation montra chez le premier malade que le virus chancrelleux n'était pour rien dans l'apparition et la multiplicité des chancres.

Traitement de la syphilis par le sparadrap au calomel.

M. Quinquaud. — La plupart des modes d'administration du mercure présentent, pour certains malades, des inconvénients sérieux. Pour les éviter, j'ai expérimenté différents moyens. L'un d'eux m'a paru facile, efficace, et d'application aisée : c'est le sparadrap au calomel, placé sur la peau des sujets syphilitiques, au niveau de la région splénique.

Voici la formule de ce sparadrap :

Emplâtre diachylon des hôpitaux.....	3,000 grammes.
Calomel à la vapeur.....	1,000 —
Huile de ricin.....	300 —

Avant de l'appliquer, on savonne la peau de manière que les fonctions cutanées s'accomplissent le mieux possible, puis on place un décimètre carré de l'emplâtre aux lieux d'élection. On le laisse appliqué pendant huit jours, on cesse pendant huit jours, puis on le replace huit jours et ainsi de suite; chez les sujets qui exécutent un travail manuel, on renouvelle le sparadrap tous les quatre ou cinq jours. En faisant la recherche du mercure dans les urines, je me suis assuré que le médicament est bien absorbé par ce procédé.

En employant ce traitement, nous avons obtenu d'aussi bons résultats qu'avec les autres préparations mercurielles administrées soit par la voie stomacale, soit en injections sous-cutanées, et nous avons vu se résoudre des syphilides papulo-tuberculeuses, des roséoles, des syphilis corymbifères, des plaques cutanées, huit à quinze jours après l'application du sparadrap.

J'ajouterai qu'en appliquant un décimètre carré d'emplâtre pendant huit jours, en l'enlevant et en le replaçant tous les huit jours on évitera même une légère salivation. Si l'on veut obtenir celle-ci, il suffira de doubler la surface du sparadrap, on pourra ainsi faire saliver légèrement; mais, à cette dose, et quand même l'emplâtre resterait en place, on n'aura jamais qu'une stomatite bénigne.

C'est donc un mode de traitement que l'on peut préconiser sans crainte; il n'est pas nuisible et il est utile, en ce sens qu'à chaque instant, il passe dans la circulation une dose infinitésimale de mercure qui vient impres-

sionner les éléments et les maintenir constamment sous l'influence de la même dose du médicament.

Chancres mammaires communiqués à des nourrices par leurs nourrissons.

M. de Beurmann. — Je présente trois malades qui ont été atteintes de chancres mammaires dont on voit encore les traces. Toutes trois ont été contaminées à l'hospice des Enfants-Assistés où elles s'étaient placées comme nourrices.

Chez ces trois femmes l'aspect des chancres était tout à fait caractéristique, ils étaient accompagnés d'adénites axillaires indolentes et furent suivis de manifestations ordinaires de syphilis secondaire. Il n'y a donc pas lieu de discuter le diagnostic qui n'offrait aucune incertitude.

J'insiste sur la multiplicité des chancres; cette multiplicité est due à des inoculations qui s'expliquent facilement par la fréquente excoriation du sein chez les nourrices et par les contacts prolongés qui se produisent pendant l'allaitement.

Le point le plus intéressant de ces observations, c'est-à-dire l'étiologie, a dû rester dans l'ombre, les renseignements fournis par les malades étant forcément incomplets, mais l'incertitude de la date du début des accidents peut faire craindre que ces nourrices n'aient donné le sein à d'autres enfants alors qu'elles étaient déjà contaminées. Ces faits sont déplorables et il est urgent de prendre des mesures pour éviter à l'avenir de semblables malheurs.

Les difficultés du diagnostic de la syphilis chez des enfants sont si considérables qu'il y a lieu de se demander s'il est permis de confier un enfant d'origine inconnue à une nourrice saine. En tout cas, l'allaitement au sein, tel qu'il est pratiqué aux Enfants-Assistés, semble devoir être condamné à cause du danger qu'il présente, quelle que soit l'attention avec laquelle les enfants et la nourrice sont surveillés.

A la suite de la discussion soulevée par cette communication et à laquelle ont pris part **MM.** *Fournier, Rollet, Feulard et Sevestre, une commission est nommée sur la proposition de M. de Beurmann, pour étudier la contamination des nourrices par les enfants assistés.*

La commission est composée de : MM. Rollet, Fournier, Mauriac, Sevestre, de Beurmann, Feulard.

Sur un lichen en nappe.

M. Hallopeau. — Le lichen dit *planus* présente, à côté de sa forme typique, de nombreuses variétés qui nécessitent l'adjonction à son nom de diverses épithètes ; c'est ainsi que l'on distingue des lichens plan corné, verruqueux, obtus, acuminé, en collier de corail et scléreux.

Le fait que j'ai l'honneur de communiquer à la Société montre que cette énumération n'épuise pas la série. M. R..., après avoir été atteint depuis un an d'une éruption typique de lichen plan — un moulage de Baretta nous en a conservé le témoignage, — présente aujourd'hui une der-

matose que l'on pourrait hésiter à considérer comme étant de même nature ; car ses éléments ne font aucun relief.

En se reportant aux notes prises il y a six ans, on voit que dès lors, à côté des plaques de lichen, se trouvent des taches non saillantes, et le malade assurait que tel était constamment le point de départ de l'éruption.

La maladie a récidivé après cinq ans d'une guérison apparente. Actuellement, on voit sur les membres inférieurs un grand nombre de plaques non saillantes, lisses, les unes colorées en rouge sombre, les autres plus nombreuses en jaune biliaire. Celles-ci sont les plus récentes. Toutes sont criblées de grains punctiformes qui semblent répondre à des orifices glandulaires dilatés. Nous proposons d'appeler *lichen en nappe* cette nouvelle variété d'éruption. Elle a surtout de l'intérêt au point de vue du diagnostic qui pourrait être hésitant si le malade n'avait pas eu antérieurement la même éruption en même temps qu'un lichen bien caractérisé.

Des fistules uréthro-péniennes consécutives au chancre simple et à la syphilis.

M. Humbert. — Ces fistules succèdent aux chancres simples, phagédéniques ou sous-préputiaux ou aux syphilomes ulcéreux ; les fistules d'origine syphilitique sont les plus fréquentes, et se produisent généralement de bonne heure, dans les premières années, dans les premiers mois de la syphilis, quelquefois à la suite de l'accident primitif.

Leurs différentes formes peuvent être ramenées à quatre variétés principales : fistules de la rainure balano-préputiale ; de la fosse naviculaire ; du corps du pénis ; destruction de toute la portion pénienne de l'urèthre.

La seconde variété est de beaucoup la plus commune. La paroi antérieure de la fosse naviculaire est perforée ; elle a disparu dans une partie ou dans la totalité de son étendue ; la perte de substance de l'urèthre peut même dépasser ses limites.

Ces fistules diffèrent complètement de celles qui sont produites par les traumatismes, les rétrécissements de l'urèthre, par la blennorhagie. En effet, elles siègent presque toujours sur l'extrémité antérieure de l'urèthre pénien ; elles se forment de dehors en dedans ; elles s'accompagnent de mutilations de la verge, souvent considérables, qui ajoutent aux difficultés du traitement.

Le traitement chirurgical comprend non seulement l'occlusion de la fistule, mais, autant qu'il est possible, la correction des difformités du pénis.

Les procédés classiques doivent être, dans la majorité des cas, modifiés ou associés ; il est rare qu'on obtienne un résultat parfait, si ce n'est au prix de plusieurs opérations successives. La cautérisation n'est applicable qu'aux très petites fistules ; l'uréthrorrhaphie donne, à elle seule, des succès, toutes les fois qu'il y a assez d'étoffe pour qu'on puisse rapprocher les deux lèvres de la fistule ; mais, souvent, on est obligé de lui adjoindre l'uréthroplastie, tant pour achever l'occlusion de l'urèthre que pour rendre à la verge une configuration normale.

Enfin, quand l'uréthrorrhaphie est matériellement impraticable, on n'a d'autre ressource que l'uréthroplastie, que l'on exécute à l'aide des

téguments du prépuce, du fourreau, du scrotum, en un mot avec tout ce qu'on peut utiliser.

De la non-spécificité du gonocoque.

M. Rollet donne lecture d'un travail de M. Eraud (de Lyon) sur ce sujet.

Voici les conclusions de ce travail :

1° Il existe, dans l'urèthre de l'homme à l'état sain, un microbe *staphylocoque uréthral*, qui est capable de produire l'orchite ;

2° Ce microbe, avec les mêmes caractères morphologiques et de réaction, se trouve toujours chez l'adolescent, l'enfant, le nouveau-né ;

3° Ce microbe saprophyte présente les mêmes caractères que le microbe trouvé dans l'orchite blennorrhagique, voire même que le gonocoque lui-même qui est parfaitement cultivable ;

4° Il y a lieu de supposer, sinon de conclure que tous ces microbes ne sont qu'un seul et même parasite vivant en saprophyte dans l'urèthre normal, et capable, sous l'influence de conditions à nous encore inconnues, de donner lieu à la blennorrhagie.

SÉANCE DU 12 AVRIL 1890. — PRÉSIDENCE DE M. HARDY

Du danger de l'allaitement au sein des enfants inconnus.

M. Fournier. — M. Jacquet vient de me communiquer un document qui prouve que je n'avais pas exagéré, hier, en demandant la prohibition de l'allaitement au sein pour les enfants inconnus. Étant interne aux Enfants-Assistés, il eut à examiner un enfant de quelques mois, atteint d'athrepsie sans aucune manifestation spécifique apparente, et par conséquent confié à une nourrice. Quelques jours plus tard, l'enfant succombait à l'athrepsie, et l'autopsie révéla l'existence de gommes miliaires du foie. Un examen minutieux de la cavité buccale et des téguments fut pratiqué séance tenante. il n'y avait *rien* qu'une *gerçure* très légère de la lèvre inférieure et deux taches grisâtres légèrement squameuses et à peine perceptibles près du genou droit. La nourrice de l'enfant fut aussitôt tenue en observation et en quarantaine. *Une vingtaine de jours après apparaissait un chancre fissuraire du mamelon, bientôt suivi de manifestations secondaires.*

Sur un cas grave d'arthropathie blennorrhagique.

M. Mauriac. — Dans le cours d'une blennorrhagie de moyenne intensité, j'ai vu survenir assez brusquement une arthropathie du coude particulièrement grosse et à caractères phlegmasiques accentués, au point que l'on aurait pu croire à un flegmon sous-cutané. Il y avait en outre une périostite intense des extrémités osseuses. Le malade guérit, mais avec une ankylose à peu près complète et une atrophie musculaire prononcée. Pendant toute la durée de l'évolution du rhumatisme, la blennorrhagie n'a pas été modifiée.

J'ai à peu près renoncé aujourd'hui au traitement interne du rhumatisme

blennorrhagique : les agents que nous employons contre le rhumatisme vrai sont sans action sur le rhumatisme blennorrhagique ; en particulier le salicylate de soude. Je ne fais guère que donner de l'iodure de potassium dans les cas où il y a une tendance goutteuse.

Éruptions symptomatiques de la grippe.

M. Barthélemy. — J'ai observé, au cours de la grippe épidémique, un certain nombre d'affections cutanées banales : furoncles, anthrax, abcès sous-cutanés, bulles purulentes, orgelets, herpès soit des muqueuses, soit de la peau, zona, rappel d'eczéma, etc. Sur un total de 219 malades, 14 fois j'ai vu des efflorescences cutanées que je crois devoir considérer, non plus comme des coïncidences ou des phénomènes accessoires, mais comme de véritables symptômes (si inconstants soient-ils) de l'infection grippale. Je les considère absolument comme les rash que déterminent à la peau le poison de la variole et même celui de la rougeole, avant de produire leur éruption respectivement caractéristique et je me demande pourquoi le poison grippal ne pourrait pas, après tout, faire à la peau ce que font ses congénères en infection ?

J'ai observé 8 fois le type morbilliforme, 4 fois la variété scarlatiniforme, un cas d'éruption érythémateuse, exclusivement développée autour des follicules pilo-sébacés qui se termina par desquamation abondante, et un cas d'éruption de vésicules disséminées de chaque côté du cou, à la nuque et à la partie supérieure du dos.

Dans 19 autres cas, j'ai vu, chez des sujets robustes de 18 à 35 ans, une rougeur généralisée de la peau, marquant le début de l'infection grippale, aboutissant à des sueurs profuses, mais précédant toujours celle-ci. Cette rougeur disparaissait assez rapidement, 24 ou 36 heures après le début de la maladie, qui évoluait ensuite à la façon d'une grippe typique : il s'agissait de fièvre rouge ou pourpre. A cause de l'éruption vésiculeuse et prurigineuse, à cause de ces cas de fièvre rouge, je crois devoir poser de nouveau le problème de l'identité probable de la grippe et de la fièvre dengue. Je me refuse pourtant à me prononcer, laissant à ceux qui sont placés sur un terrain favorable, le soin de donner à la question une solution définitive.

Sur un cas d'aplasie moniliforme des cheveux.

MM. Hallopeau et Lefèvre. — Cette maladie très rare a été surtout étudiée par Lailler et Luce, Lesser et Behrend ; elle a reçu les dénominations défectueuses de *pili annulati* et de *nodositas pilorum*. Elle est constituée par un défaut de développement segmentaire des cheveux, qui se trouvent ainsi divisés en fuseaux, séparés par des parties amincies. Ils se brisent à quelques millimètres de leur émergence. On ne peut les arracher avec leur racine, le cuir chevelu présente à leur base une élevure. Dans le fait de MM. Lailler et Luce, des élevures semblables renfermaient des cheveux enroulés.

Les segments rétrécis sont plus pâles que les fuseaux, aussi bien à la

lumière réfléchie qu'à la lumière transmise à l'œil ou qu'au microscope. Cette différence de coloration tient à la distribution inégale du pigment; elle était inverse dans un cas de Lesser, où de nombreuses bulles d'air étaient incluses dans les fuseaux et les faisaient paraître plus blancs.

La substance médullaire des cheveux manque le plus souvent.

Quelques cheveux sont disposés en pinceau à leurs extrémités brisées.

Il ne faut pas conclure de là, comme l'a fait Lesser, qu'une trichorrexis nodosa coïncide avec l'aplasie moniliforme; cette dissociation des cheveux s'observe dans des circonstances diverses et ne peut caractériser cette maladie. La cause prochaine de l'atrophie moniliforme est indéterminée. On ne peut l'attribuer avec Unna à un défaut de développement de la substance médullaire dans les segments rétrécis, car cette substance fait également défaut dans la plupart des fuseaux.

Le même auteur invoque, avec vraisemblance, un trouble intermittent dans la circulation de la papille. On ne peut admettre, avec E. Wilson, un arrêt de l'activité nutritive pendant la nuit, car les fuseaux sont trop longs pour ne représenter que l'accroissement d'une journée.

Traitement des épithéliomas d'origine sébacée par les applications d'acide acétique.

M. Arnozan (de Bordeaux). — L'acide acétique, employé assez fréquemment dans le traitement de l'épithélioma, après les travaux de Broadbent et de Guéniot (1866-1867) a été, depuis, assez délaissé. C'est cependant un assez bon topique dans les épithéliomas superficiels qui succèdent à des lésions sébacées, à de l'acné sébacée partielle. Appliqué pur ou dilué (1/2, 1/3) sur ces lésions, il amène assez rapidement la guérison des petits cancroïdes de la face avec des cicatrices souples et très belles. J'ai recueilli huit observations de ce genre.

Quelques réflexions sur le phagédénisme syphilitique et le phagédénisme septique.

M. Jullien. — J'ai eu, dans mon service de Saint-Lazare, l'occasion de guérir en quelques jours une femme qui, depuis plusieurs mois, souffrait d'un effroyable phagédénisme de la face. Comme elle avait déjà subi un traitement antisyphilitique, resté sans résultat, j'ai prescrit une dose minime d'iodure, mais je me suis appliqué à faire l'antisepsie la plus rigoureuse avec l'iodoforme d'abord, puis avec le salol; et c'est à ce seul traitement que j'attribue la guérison.

J'en conclus que le phagédénisme est le produit d'une infection mixte, à la fois spécifique et pyogénique, cette dernière engendrée secondairement par les staphylocoques de la suppuration, et que, dans bien des cas, cet accident doit être considéré comme une lésion septique, infectieuse, extra ou mieux parasyphilitique.

La Société décide qu'à l'avenir elle se réunira le deuxième jeudi de chaque mois à 9 heures du matin à l'hôpital Saint-Louis, sauf pendant les mois d'août, septembre et octobre. La session du mois d'avril sera de plus conservée.

SÉANCE DU 8 MAI. — PRÉSIDENCE DE MM. HARDY ET E. BESNIER.

Aplasie moniliforme des cheveux.

M. HALLOPEAU. — J'ajouterai quelques renseignements complémentaires à la communication que j'ai faite dans la séance du 12 avril, et je veux insister sur la transmission héréditaire de cette curieuse affection, sa nature, sa généralisation et ses rapports avec la kératose pilaire.

Le père de l'enfant que j'ai présenté dans la dernière séance est atteint de la même maladie.

Il en est de même de sa sœur, d'un de ses cousins, et du fils de ce dernier. Il en était de même de sa mère. Six personnes de la même famille sont donc atteintes. C'est une maladie héréditaire au premier chef, une maladie de famille. Mac Call Anderson avait signalé le fait sous la dénomination défectueuse de *trichorrexis nodosa*. C'est là un fait important, car il permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une maladie parasitaire, et qu'il faut chercher la cause de ces altérations des cheveux et des poils dans un trouble de la nutrition.

L'observation de ce malade est également intéressante au point de vue des localisations de la maladie; ce ne sont pas seulement les cheveux qui sont atteints, on trouve aussi des poils moniliformes à la région présternale, aux aisselles, au pubis, dans la barbe, les sourcils et aux quatre membres. C'est là un fait qui n'avait pas encore été signalé. La maladie semble s'atténuer avec l'âge, mais très lentement. Le nombre de cheveux malades est beaucoup moindre chez le père qu'il ne l'est chez l'enfant, et un certain nombre d'entre eux ne présentent pour ainsi dire qu'ébauchée l'altération moniliforme. Par contre, la calvitie est beaucoup plus prononcée. Les poils des régions atteintes présentent à leurs bases des saillies rouges, fermes au toucher et relativement volumineuses, identiques à celles de la kératose pilaire dont l'aplasie constitue une variété comme l'ont admis à juste titre MM. Besnier et Brocq.

Cette kératose avec aplasie moniliforme a pour caractère particulier de débuter et d'atteindre son maximum d'intensité dès la première enfance, et d'envahir tout le système pileux. L'engainement et la transformation des poils en chapelets de fuseaux qui présentent une régularité géométrique, lui appartiennent en propre.

Traitement de l'orchite par le stypage au chlorure de méthyle.

M. DU CASTEL. — Il existe aujourd'hui un traitement interne de l'orchite : le salicylate de soude à la dose de 6 grammes, la teinture d'anémone pulsatile à la dose de XXX gouttes, amènent la disparition rapide des douleurs, une résorption plus active des exsudats inflammatoires; le premier médicament semble plus actif que le second; l'antipyrine est sans effet marqué.

Les suspensoirs ouato-caoutchoutés permettent, en général, au malade d'aller et venir; mais, sous leur influence, la résorption des produits inflammatoires ne se fait que lentement.

La réfrigération exerce une action très accélératrice sur la cessation

des douleurs et sur la résolution du noyau inflammatoire ; l'emploi des vessies de glace est d'une application mal commode ; l'emploi du chlorure est beaucoup plus facile et en même temps plus actif. Le procédé couramment employé par moi est celui du stypage : un tampon de ouate ordinaire, refroidi par la projection d'un jet de chlorure de méthyle, suivant la méthode du docteur Bailly, est appliqué pendant quelques secondes à la surface des bourses, du côté malade ; le dartos se contracte énergiquement, la peau se refroidit et pâlit ; il faut ne pas prolonger l'application du froid pour éviter des lésions cutanées, érythème persistant, vésication, sphacèle, dont l'application pourrait gêner la continuation du traitement.

Cette application du froid est répétée chaque matin ordinairement, matin et soir chez les malades violemment atteints. Une main très exercée peut, au lieu du stypage, employer la projection directe du jet de chlorure de méthyle, suivant la méthode du professeur Debove ; mais c'est là un mode d'application délicat, exigeant une grande habitude de ce genre de manœuvres.

Un soulagement immédiat et considérable de la douleur est ordinairement la conséquence du premier stypage, et souvent les malades réclament eux-mêmes une seconde application.

La durée totale du traitement est en moyenne d'un septénaire ; la durée du séjour des malades à l'hôpital a été en moyenne de onze à douze jours, ce qui est une durée infiniment plus courte qu'avec les anciens traitements.

Soulagement immédiat, guérison rapide, tels sont, en deux mots, les resultats du traitement de l'orchite par le stypage : son application est facile, puisque, en dehors de l'application quotidienne du stypage, qui dure à peine quelques secondes, il ne nécessite l'addition d'aucun autre traitement, soit interne, soit externe.

Nouvelles recherches sur la lèpre.

M. Quinquaud. — J'ai étudié les modifications de la sensibilité qu'on rencontre dans les lésions lépreuses à l'aide d'un instrument (esthésiomètre dynamométrique) qui permet de mesurer les divers degrés de la sensibilité au contact, à la température et à la douleur.

Je suis arrivé aux conclusions suivantes :

Dans la lèpre tuberculeuse ou dans la lèpre avec taches érythémateuses, ou dans la lèpre mixte, les troubles sensitifs sont constants au niveau des tubercules et des taches en évolution.

La sensibilité au contact, à la pression, est diminuée au niveau de toutes les lésions élémentaires, mais à des degrés très variables. Le malade sent le simple contact, ou bien il est nécessaire d'exercer une pression de 20, 30, 50, 60, 200 grammes pour que la sensation soit positive ; parfois même une pression supérieure n'est pas sentie ; la disparition de la sensibilité à un tel degré est ordinairement circonscrite à une région étroite ; on peut même dire que, si une très large surface présente ce degré d'anesthésie, il ne s'agit pas de la lèpre.

En étudiant ainsi la sensibilité, on peut en suivre la disparition gra-

duelle et progressive, des parties superficielles aux parties profondes.

La sensibilité à la piqûre, à la douleur, est perçue tantôt par simple contact, tantôt par pression de 10, 20, 40, 100, 200 grammes. Ces modifications sont très irrégulières, très inégales et cela même constitue l'un des caractères fondamentaux de ces troubles sensitifs. Dans certains cas enfin, malgré une pression supérieure à 200 grammes, la sensation n'est pas perçue; les zones ainsi anesthésiées sont toujours limitées à une petite surface.

La sensibilité au froid à 0° est conservée, mais affaiblie; parfois la sensibilité à 0° est éteinte, alors que la sensation de chaleur à 50° persiste encore : d'autres fois, c'est l'inverse qui a lieu; ailleurs la sensibilité à — 4° est éteint alors que à — 25° le malade éprouve la sensation de froid ou une sensation de chaleur. Sur des points différents chez le même malade, on a donc une échelle très variée des divers degrés des troubles sensitifs.

De même la sensibilité à la chaleur n'est perçue qu'à 40°, 50°, 60°, 80° et au delà, cela varie avec le point observé.

En général, on peut dire que le caractère dominant de tous ces troubles c'est l'*inégalité*, l'*irrégularité* sur des points voisins les uns des autres.

Chez les lépreux, il n'est pas rare d'observer, sur un ou deux points, de l'anesthésie douloureuse et des phénomènes de dysesthésie.

Il me paraît résulter de cette étude un fait important. C'est que l'ensemble des troubles sensitifs peut constituer un précieux auxiliaire pour établir un diagnostic dans les cas difficiles et anormaux.

J'ai entrepris encore un autre genre de recherches sur les manifestations du début de la lèpre. Ces lésions primitives (taches et macules) sont-elles produites uniquement par des troubles vaso-moteurs d'origine centrale, comme le veulent certains auteurs ? Ou bien existe-t-il tout d'abord une altération spéciale périphérique? En un mot, l'agent léprogène agit-il primitivement sur les centres nerveux et secondairement sur le système nerveux périphérique ?

Les partisans de la première hypothèse donnent comme argument que l'agent infectieux ne se rencontre pas à la périphérie dans la première période de la maladie. Or, *les faits sont contraires à cette opinion.*

Sur des coupes de taches et de macules s'étant produites sous nos yeux, nous avons pu démontrer *l'existence du bacille lépreux* qui se présentait avec les caractères classiques. Les coupes avaient été traitées par la rubine d'après la méthode d'Erhlich.

L'existence de ce bacille dans les premières lésions cutanées devient un élément fondamental de diagnostic. On croit assez volontiers qu'il est facile de reconnaître la lèpre; le fait est exact pour un grand nombre de cas, mais il arrive parfois que de très grandes difficultés surgissent, surtout au début de certaines lésions, chez les malades présentant des lèpres anormales; l'examen bactériologique pourra donc rendre de grands services.

Syphilides papulo-squameuses en corymbes.

M. Portalier. — Il s'agit d'une femme de quarante ans (du service de M. le professeur Fournier), qui contracta la syphilis il y a six mois envi-

ron et qui fut affectée, trois mois plus tard, de syphilides papulo-squameuses *disséminées sur tout le corps*, et qui d'emblée affectèrent cette disposition dite *en corymbe*.

Ce qui est particulier dans ce cas, c'est :

1° De voir la syphilis montrer une telle discipline dans le groupement des éléments éruptifs de ses premiers accidents secondaires ;

2° Et surtout de voir *généralisée à un tel degré* cette disposition singulière : la disposition en corymbe.

Pathogénie de quelques dermites artificielles.

M. L. Jacquet. — J'ai observé, dans le service de M. E. Besnier, un malade atteint d'une dermite généralisée ; sa peau était, dans sa totalité, *rouge, tuméfiée*, finement *squameuse*. La maladie avait débuté *un an* environ auparavant par des démangeaisons violentes, l'obligeant à se gratter avec fureur, puis, graduellement, survinrent la rougeur et la tuméfaction. Le diagnostic étant difficile, je fis un examen histologique de la peau, qui montra simplement des lésions de dermite aiguë diffuse et très intense.

Comme pansement, j'appliquai sur le point biopsié (bras droit) un bandage ouaté, très méthodique et légèrement compressif, cela *intentionnellement ;* le prurit cessa aussitôt et complètement dans la région enveloppée. Huit ou dix jours plus tard, j'enlevai le bandage, et je constatai que le bras, autrefois dur, était devenu flasque ; toute tuméfaction avait disparu et les téguments avaient, à peu de chose près, recouvré leur teinte et leur épaisseur normales. Je fis alors une deuxième excision biopsique et constatai que l'inflammation dermique avait à peu près totalement disparu.

Je crois pouvoir rapprocher ces faits de ceux que j'ai signalés dans l'urticaire. J'ai montré, en effet, par la méthode de l'enveloppement (*Ann. de Dermat. et de Syph.*, 1887), que l'urticaire spontanée n'*existe pas*, en tant que manifestation cutanée, bien entendu, que toutes les élevures ortiées sont *factices* et *artificielles*, et sont produites par des influences extérieures agissant sur la peau.

Il s'agit, dans tous les cas de ce genre, de dermatoses consécutives à des irritations extérieures. La *vraie maladie est la névrose vaso-motrice* et la manifestation cutanée n'est que *secondaire ;* elle est un simple produit de la paralysie vasculaire.

L'influence des agents extérieurs amène toujours sur une peau à *vaso-motricité normale* une réaction plus ou moins vive. Que ces mêmes influences (grattages, frottements, contacts, etc...) agissent sur des téguments à *vaso-motricité altérée*, on aura alors toute une série de troubles cutanés variables suivant la persistance de l'altération vaso-motrice, suivant celle de l'irritation externe, et peut-être aussi suivant l'état anatomique des parois vasculaires.

Je crois que les cas de ce genre ne sont pas rares ; je pense en outre, et je reviendrai bientôt sur ce point, que certaines dermatoses, de morphologie extérieure très différente, pourront être comparées à ces dermites et rentrer dans le même cadre. Je citerai en particulier le prurigo et quelques formes de lichen, spécialement le *lichen ruber acuminatus aigu*. Ce

sont là autant d'angio-neuroses, où les lésions cutanées, simples phénomènes contingents, qu'on supprimerait à volonté par un enveloppement méthodique, ont trop absorbé l'attention. Je ferai remarquer à ce propos combien, si mon hypothèse est exacte, le langage dermatologique actuel est incorrect : on parle couramment d'éruptions qui deviennent prurigineuses, on devrait dire que le *prurit est devenu éruptif*.

J'ajoute en terminant que pour obtenir des résultats comparables aux miens, on devra pratiquer un enveloppement hermétique et méthodique. J'ai vu dans l'urticaire un bandage incomplet et mal fait exaspérer le prurit, alors que, méthodiquement exécuté, il le supprima complètement à l'instant même.

Hydroa buccal pseudosyphilitique.

M. G. Baudouin. — J'ai observé deux cas d'érythème polymorphe dont les manifestations buccales revêtaient un aspect syphilitique.

L'un de ces malades, un homme de vingt-sept ans, vigoureux, présentait sur la peau un érythème polymorphe qui n'offrait rien de particulier; mais il existait sur la muqueuse buccale des lésions du même genre qui ressemblaient à s'y méprendre à des plaques syphilitiques. Sur les deux lèvres, de chaque côté de la ligne médiane, on voyait quelques petites plaques rouges, dont chacune portait à son centre une tache opaline dans laquelle on reconnaissait une vésicule affaissée. En outre, chaque lèvre présentait à ses deux extrémités, près des commissures, une petite érosion arrondie, de la largeur d'une lentille, à fond uni, un peu lisse par places et d'une coloration rouge foncé.

Sur la face interne des joues, en différents points de la langue et du palais, on constatait des lésions semblables aux précédentes, mais on remarquait particulièrement deux plaques constituées chacune par la réunion d'un certain nombre d'éléments groupés ensemble, et occupant l'une la partie médiane du palais, l'autre la face dorsale de la langue.

Ces lésions de la muqueuse buccale présentaient les caractères des plaques muqueuses excoriées et circinées qu'on observe chez les fumeurs. C'était là de la « pseudosyphilis » par excellence.

Le second malade présentait, sur les membres et la verge, une éruption d'érythème hydroïque caractéristique; la muqueuse buccale était le siège de lésions remarquables par leur apparence spécifique. Sur la lèvre inférieure on voyait, à sa partie médiane, une saillie papuleuse, arrondie irrégulièrement, d'un rouge intense par places, tandis qu'en d'autres points on parvenait à l'aide de la loupe à y distinguer de petites érosions grisâtres, vestiges de vésicules affaissées. La langue offrait daas la région de sa pointe des plaques érosives, irrégulières; la face dorsale et les bords portaient une série de plaques rouges subérosives. Toutes ces lésions donnaient à l'organe un aspect syphiloïde.

Il y avait sur le voile du palais quelques autres altérations qui en imposaient pour des manifestations syphilitiques. Cependant sur la face interne des joues, à côté d'érosions semblables aux précédentes, apparaissaient quelques petites vésicules opalines entourées d'une zone congestive dont

la présence eût été suffisante pour prévenir une erreur d'interprétation, à défaut de tout autre élément de diagnostic. Ici, en effet, celui-ci était facilité par la coïncidence de l'éruption cutanée dont les caractères ne prêtaient nullement à l'équivoque. Mais dans ces cas analogues, en l'absence des particularités qui chez nos deux malades nous ont permis d'éliminer la syphilis, le diagnostic pourrait présenter de grandes difficultés.

Quelques cas de zona suivis de tuberculose.

M. Lemonnier (de Flers) communique les observations de dix malades ayant eu un zona et qui sont devenus tuberculeux. Cinq d'entre eux ne présentaient aucun signe de tuberculose quand ils ont eu le zona, un seul était déjà malade. La tuberculose est apparue deux fois, presque en même temps que l'éruption cutanée; une fois au bout de six mois; une fois au bout de huit mois; dans un cas enfin au bout de quatre ans et demi.

Ce qu'il y a d'intéressant à noter, c'est qu'un des malades qui avait eu un zona ophtalmique mourut de méningite; un autre qui avait présenté un zona du sciatique eut une tuberculose génitale.

Ces observations sont trop peu nombreuses pour qu'on en puisse tirer une conclusion. La tuberculose existait-elle avant le zona, sans avoir donné lieu à des signes physiques appréciables, et si oui, ne pouvait-elle pas agir sur le système nerveux, soit en irritant les ganglions spinaux, soit en déterminant une névrite même infectieuse? C'est la seule réflexion qu'il est permis de faire.

M. Heuyer présente un malade atteint d'un *kyste congénital du scrotum*.

L. Jacquet.

REVUE DES PÉRIODIQUES

DERMATOLOGIE

Anatomie de la peau. — V. Mibelli. Di un metodo semplice per la dimostrazione delle fibre elastiche nella pelle (*Monitore zoologico italiano*, janvier 1890).

Le procédé proposé par Mibelli consiste dans l'emploi à froid d'un bain colorant composé de parties égales d'une solution de safranine au centième dans l'eau préparée à la température de 80° et d'une solution également au centième de la même substance dans l'alcool à 90°. On trempe les coupes pendant 36 à 48 heures dans ce bain, puis on les lave successivement dans des bains d'alcool absolu très légèrement acidulé à l'acide chlorhydrique (10 gouttes pour 100 grammes) jusqu'à ce que le liquide reste incolore, on les laisse alors dans le bain pendant 5 à 10 minutes, puis on les laisse séjourner dans l'alcool absolu jusqu'à ce qu'elles soient déshydratées, on les passe dans l'huile de bergamote et on monte dans le baume de Dammar. Sur les coupes ainsi préparées les fibres élastiques sont d'un violet amarante, les plus grosses presque noires, tandis que les faisceaux conjonctifs sont incolores ou tout au plus à peine colorés et comme enfumés; la coloration des fibres musculaires lisses ressemble à celle des fibres élastiques, mais est moins intense; le corps de Malpighi et les épithéliums glandulaires sont violets, la couche cornée d'un rouge vif.

Georges Thibierge.

Peau. Laxité de la peau. — O. Seiffert. Ueber Cutis laxa (*Centralblatt f. klinische Medicin*, 1890, n° 3).

L'auteur rapporte le cas d'un jeune homme de 19 ans qui présentait une plexibilité et une extensibilité anormales de tout le tégument externe. La peau, d'une sécheresse caractéristique, tomenteuse au toucher, pouvait être à un très haut degré tendue et plissée, elle reprenait immédiatement après sa position première. Selon Kopp, ce relâchement du derme tiendrait peut-être à l'augmentation, sous l'influence de l'exercice, des fibres élastiques du tissu de la peau, ou bien serait occasionné par une défectuosité congénitale des traînées de tissu conjonctif, particulièrement développées en quelques points de prédilection et qui relient normalement le derme aux tissus sous-jacents, fascias et périostes.

L'examen microscopique d'un morceau de peau, enlevé sur la surface antérieure du thorax, au niveau de la deuxième côte gauche, a permis de constater l'état complètement normal des fibres élastiques, Par contre, il

existait une transformation du tissu dur du derme en un tissu non formé, myxomateux absolument de même nature, avec disparition totale des faisceaux fibrillaires. L'obstacle que les trabécules fibreux du tissu conjonctif opposent à l'état normal à l'extensibilité des fibres élastiques se trouvant presque complètement neutralisé, il en résulte qu'une peau de cette nature devient alors une membrane absolument élastique.

A. Doyon.

Angiome caverneux. — Hildebrand. Ueber multiple cavernöse Angiome (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1889, n^{os} 1 et 2).

Hildebrand rappelle qu'il n'existe encore dans la science qu'un petit nombre de cas concernant les angiomes caverneux multiples et que leur genèse est des plus obscures, aussi ne lira-t-on pas sans intérêt l'observation suivante : il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, entrée à la clinique chirurgicale de Göttingen, le 11 décembre 1888. A l'âge de 3 ans, il survint à la pulpe du pouce gauche une petite tumeur bleuâtre qui s'est développée peu à peu. Il y a 13 ans, elle avait la grosseur d'un pois. On essaya alors une cure par compression. Depuis cette époque la tumeur augmenta de plus en plus; il se produisit plusieurs tumeurs analogues, d'abord sur l'avant-bras, puis sur l'épaule jusqu'au cou. De 13 à 17 ans, on fit, sans résultat appréciable, des injections dans plusieurs de ces tumeurs. Tout le pouce gauche est actuellement transformé en une grosse tumeur composée de plusieurs autres petites tumeurs arrondies qui lui donnent un aspect mamelonné. La tumeur est assez dure, solide, d'une consistance analogue à celle d'un fibrome, en certains points molle; les bosselures ont une teinte bleu foncé, tandis que le reste de la peau est blanc grisâtre. Le volume de la tumeur se modifie suivant que la main est pendante ou relevée. Quelques mouvements sont encore possibles. Sur la surface palmaire de l'index il existe plusieurs nodosités sous-cutanées, bleu foncé, du volume d'un pois à celui d'un noyau de cerise. Cette tumeur du pouce s'accompagne d'une autre tumeur aplatie, un peu plus molle, légèrement bleuâtre, transparente, non adhérente à la peau, qui occupe le côté radial de l'avant-bras vers le poignet, mais envahit un peu la face dorsale et y forme d'assez grosses nodosités. Un peu plus haut, deux autres tumeurs de la grosseur d'un noyau de cerise. Deux centimètres au-dessus du pli du coude, tumeur analogue presque du volume d'une noix. Le bras est ensuite indemne jusqu'à l'acromion. Dans la région scapulaire, une série de tumeurs ayant le même aspect, isolées ou groupées, du volume d'un pois à celui d'une noisette. Toutes ces tumeurs ont leur siège dans le tissu sous-cutané, elles sont mobiles, leur consistance est partout la même, assez dure, la peau n'est pas adhérente. Elles ont une teinte bleuâtre, transparente. Les veines avoisinantes ne sont pas notablement dilatées. En plusieurs points, on extirpe toutes les tumeurs; pour la tumeur du pouce, on est obligé de pratiquer la désarticulation du doigt; ici les tumeurs avaient traversé tous les muscles. Les autres étaient encore dans le tissu sous-cutané.

Au point de vue macroscopique et microscopique, toutes ces tumeurs

présentaient la même structure; il s'agissait de véritables angiomes caverneux, développés dans le tissu sous-cutané, et ce n'était que dans les tumeurs les plus anciennes, celle du pouce, qu'elles avaient dépassé la sphère de ce tissu, attendu qu'elles avaient pénétré dans les muscles et profondément dans la peau. A part cette période déjà avancée dans laquelle les limites des tumeurs isolées s'étaient confondues, elles avaient toutes une capsule de tissu conjonctif très caractérisée, mais assez mince, peu adhérente aux parties avoisinantes et qui formait le reticulum de la tumeur caverneuse. Ce réseau était plus ou moins développé; en quelques points il n'y avait que des cloisons minces entre les masses sanguines, en d'autres leur épaisseur étaient en rapport avec les espaces sanguins; ces cloisons consistaient en tissu conjonctif à noyaux modérément nombreux, avec une petite quantité de fibres élastiques. Dans ces traînées de tissu conjonctif on remarquait en certains points des vaisseaux, *vasa vasorum*, les uns capillaires, les autres de gros calibre. Il était difficile de déterminer avec certitude la présence d'un endothélium; par contre, on voyait très bien, après coloration avec l'hématoxyline, les endothéliums qui constituaient la couche la plus interne des compartiments.

Dans les espaces réticulaires il y avait en général du sang; un assez grand nombre contenait des phlébolithes dont le volume variait d'une tête d'épingle à celui de la moitié d'un pois. Au microscope, ils présentaient l'aspect de fibrine disposée en couches concentriques avec de la matière colorante du sang; mais ce qu'il importait de déterminer, c'étaient les rapports de ces tumeurs avec les vaisseaux. L'auteur n'a pas pu constater de rapport direct entre elles et les gros vaisseaux, artères ou veines, il lui sembla qu'il n'y avait qu'un assez grand nombre de petits vaisseaux, veines et artères, qui pénétrassent dans les tumeurs. Un fait qui témoignait d'une connexion étroite des tumeurs avec les veines, c'est que le développement des tumeurs sur le bras avaient environ l'étendue qu'ont certains vaisseaux veineux.

En effet, on n'a observé ces tumeurs que dans le tissu sous-cutané du côté de la flexion du bras, tandis que le côté de l'extension était indemne. Dans trois préparations, l'auteur a réussi à montrer distinctement le rapport de la tumeur avec de grosses veines sous-cutanées. En effet, il vit, au voisinage d'un angiome, une veine sous-cutanée assez épaisse et il constata que l'angiome était fixé latéralement à la veine et que, au point d'adhérence, la paroi veineuse présentait une fine ouverture; de là partait une ramification ténue, qui conduisait dans l'angiome. A l'extrémité opposée de l'angiome existait un autre vaisseau ayant à peu près le même calibre. Ce deuxième vaisseau serait l'artère qui amène le sang dans l'angiome. Ce qui porte à croire qu'il en est ainsi, c'est ce que ce vaisseau avait des parois épaisses et telles qu'on n'en observe pas dans les veines. L'angiome serait donc intercalé entre une artère et une veine.

L'auteur n'a pu se rendre compte de l'origine des tumeurs réticulées, toutefois il est vraisemblable que cet état est consécutif à un processus dont le point de départ est dans les capillaires, que ceux-ci s'élargissent, s'épaississent, s'allongent, que les anses s'adossent, que les parois se fondent et qu'ainsi se constitueraient les espaces sanguins. Quant à l'âge,

l'auteur rappelle que le malade d'Esmarch avait six ans au début de sa maladie et que chez le sien on avait constaté dès l'âge de quatre ans une tumeur du volume d'un pois. Aussi Hildebrand admettrait-il bien plutôt une disposition congénitale, autrement dit un *vitium primæ formationis*.

Si, d'après les conditions décrites ci-dessus, on peut supposer le mode d'origine d'un angiome caverneux, il n'en est pas de même en ce qui concerne l'apparition de ces tumeurs multiples. Il est toutefois extrêmement bizarre que, tandis que cette maladie n'apparaît en général que solitaire, il survient dans un petit nombre de cas un développement en masse, au point qu'un membre est parsemé de tumeurs de ce genre. Jusqu'à présent on ne possède aucune donnée pouvant servir à expliquer les angiomes caverneux multiples : la question reste ouverte.

A. Doyon.

Érysipèle. — Behrend. Ueber die Behandlung des Erysipels mit Spiritus (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1889, n° 4).

Behrend a obtenu dans l'érysipèle d'excellents résultats de lotions énergiques et repétées avec l'alcool absolu à 90 degrés. Il fait pratiquer ces lavages trois fois par jour, non seulement sur les parties érysipélateuses, mais encore sur les régions saines avoisinantes.

A. Doyon.

Favus. — A. Elsenberg. Ueber den Favuspilz (*Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1889, n° 2).

Les recherches de Quincke n'ont pas en général été confirmées. J. Pick (*Prager med. Wochenschr.* 1887) n'admet pas que trois champignons différents produisent une seule et même maladie. Des inoculations de godets faviques chez quatre individus lui ont donné une culture pure d'un seul et même champignon.

Les très nombreux cas de favus que Elsenberg a eu l'occasion d'observer dans l'hôpital israélite de Varsovie, lui ont permis de faire un très grand nombre de recherches bactériologiques sur le champignon du favus. Dans tous les cas que l'auteur a examinés, il a trouvé dans les godets qu'il a recueillis sur le cuir chevelu ainsi que sur toutes les régions de la peau deux espèces de champignons, et toujours simultanément; ce sont vraisemblablement ces variétés que Quincke a désignées par β et γ, bien qu'elles ne correspondent pas tout à fait à la description de cet auteur; il n'a jamais observé le champignon α.

Ces deux formes du champignon du favus sont tout à fait identiques comme structure microscopique; la seule différence qui existe entre elles repose uniquement sur certaines particularités de cultures et elles sont si caractéristiques qu'il est impossible de ne pas les remarquer et par suite de ne pas distinguer deux variétés du champignon. On ne peut constater les différences de ces deux variétés que sur deux terrains de culture, les pommes de terre et l'agar ou la glycérine agar.

Quant aux inoculations faites sur les animaux avec ces deux variétés de

favus, elles ont jusqu'à ce jour été négatives. Chez l'homme, il en a été également ainsi. De nouvelles inoculations entreprises récemment auraient donné de meilleurs résultats; l'auteur a l'intention de les publier prochainement. Nous tiendrons nos lecteurs au courant.

D'après les nombreuses cultures qu'il a entreprises, Elsenberg pense que dans les godets faviques typiques il n'y a que les deux variétés de champignons qu'il a décrites.

S'agit-il d'un seul champignon qui se développerait d'une manière un peu différente sur certains terrains de culture ou bien, comme le croit Quincke, de deux champignons différents? La structure microscopique des deux variétés est identique; sur le bouillon, la gélatine et le sérum, elles sont si semblables qu'une ligne de démarcation paraît impossible à établir et finalement, même sur l'agar, à la température de la chambre, les différences entre leurs colonies sont presque nulles. En outre, on les trouve toujours ensemble. Aussi l'auteur n'admet-il qu'un seul champignon pour le favus.

A. Doyon.

Lèpre. — Arning. Ueber « eine Lepra Impfung beim Menschen » (Une inoculation de la lèpre à l'homme). (*Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 1889.)

Cette inoculation a été faite par le Dr Arning, en septembre 1884, à Hawaï, à un condamné à mort auquel on avait fait grâce de la vie s'il consentait à se laisser inoculer la lèpre.

Keanu est un homme robuste de 48 ans, originaire des îles Hawaï. Il n'a jamais eu ni lèpre ni syphilis. Sa femme n'a jamais eu non plus de lèpre. Son père et sa mère sont morts et n'avaient jamais eu la lèpre. Il a eu 12 frères et sœurs, tous sont morts.

Le 29 septembre 1884 on fait prendre un bain à Keanu, puis on lui applique un vésicatoire sur l'avant-bras droit.

30 *septembre*. — On enlève l'emplâtre et on injecte dans la bulle du pus provenant d'un ulcère lépreux en granulation existant chez une fille de 9 ans, atteinte depuis quelques années de lèpre tubéreuse bien caractérisée et qui venait d'avoir un accès de fièvre lépreuse; on frotta avec ce même pus le lobule de l'oreille gauche préalablement scarifié.

Sur des préparations de contrôle faites avec ce même pus on constata la présence de nombreux bacilles de la lèpre. En même temps on fit sur la peau de l'avant-bras gauche de Keanu une incision de trois centimètres de longueur, et on y fixa avec cinq points de suture une nodosité cutanée non ulcérée qu'on venait d'exciser du bras de l'enfant.

De la fin de septembre 1884 jusqu'au 5 juin 1886 le malade fut chaque jour attentivement examiné par l'auteur. Les symptômes observés pendant ce laps de temps consistèrent en douleurs rhumatoïdes dans l'épaule gauche, puis dans d'autres articulations du bras du même côté, et concurremment en une tuméfaction douloureuse des nerfs médian et cubital, le tout sans fièvre et s'accompagnant de troubles extrêmement légers de l'état général. Dans le cours des six mois suivants la névrite disparut peu à peu et il se forma au point inoculé et guéri une petite nodosité lépreuse, kéloïdiforme,

Dans le suc des tissus de cette kéloïde cicatricielle on trouva encore des bacilles seize mois après l'inoculation.

A cette époque, 5 juin 1886, le Dr Arning fut obligé de repartir pour l'Europe.

Par suite de troubles intérieurs survenus à Hawaï il n'eut pas de nouvelles jusqu'en septembre 1887. A cette époque, le médecin de la prison crut voir des symptômes de lèpre, et le 14 mars 1889 le directeur du conseil de santé envoya au Dr Arning, après enquête, les renseignements suivants : le 10 novembre 1887 il avait constaté que Keanu était atteint de la lèpre. Les principaux symptômes étaient localisés à la face et aux oreilles, quelques taches sur le corps, aucunes sur les bras. La cicatrice avait l'aspect d'une kéloïde ; les oreilles hypertrophiées et dures ; la peau de la face épaissie et rouge. Ni hyperesthésie ni analgésie. État général bon. Keanu, examiné de nouveau le 25 novembre 1888, présentait les symptômes suivants : oreilles très hypertrophiées avec nodosités, il en était de même de la peau de la face. Sur le nez, les joues et le menton, infiltrats aplatis et nodosités ; la face a l'aspect léonin ; la muqueuse buccale ne présente pas de nodosités ; la main ainsi que les doigts sont tuméfiés. Les extrémités du pouce et de l'index de la main gauche sont ulcérées par suite du frottement, ce qui indiquerait l'anesthésie de ces parties.

Corps. — Sur le dos, nombreuses nodosités aplaties, brun jaunâtre ; toute la surface cutanée est inégale au toucher. Sur la partie antérieure du thorax et de l'abdomen, plaques infiltrées, séparées les unes des autres par des intervalles de couleur plus claire ; celles de la région sternale ont une teinte plus rosée.

Jambes. — L'infiltration s'étend jusqu'aux genoux, grande plaque, rouge clair, à la face interne de la cuisse gauche. La peau au-dessous du genou est indemne de nodosités et unie au toucher.

Pieds, œdémateux, circulation faible, coloration cyanosée, rien sur la face plantaire.

Au point de l'inoculation, sur l'avant-bras gauche, cicatrice rouge violet foncé à contours irréguliers, kéloïdiforme, à tissu épais et non élastique. Sur les yeux, coloration sale et injection de la conjonctive bulbaire.

Pas d'apparence de paralysie ni d'atrophie des muscles de la face, des paupières, des mains ou des avant-bras.

Les auteurs du rapport terminent en disant que Keanu est atteint de lèpre tubéreuse.

Le 3 février 1889 on conduisit Keanu à la léproserie de Malakai. D'après un rapport envoyé au Dr Arning en mars de cette année, le malade se trouverait à l'hôpital de cette colonie dans un état très prononcé de marasme, pouvant à peine se tenir debout, avec vertiges. Les symptômes cutanés étaient moins caractérisés qu'au 25 septembre 1888, et depuis lors il s'était produit un changement remarquable ; les nodosités étaient rétractées, confluentes, plus pâles et sur plusieurs points en desquamation. Cet état de régression des lésions cutanées paraît se rattacher à une invasion lépreuse des viscères.

L'auteur est disposé à regarder comme première manifestation de la généralisation de la maladie les douleurs d'apparence rhumatoïde et l'af-

fection des nerfs médian et cubital du côté gauche. Mais, d'après son opinion, on ne devrait pas conclure de ces symptômes qui se sont développés 4 semaines après l'inoculation à une période d'incubation normale de ce laps de temps. En principe, il n'admet pas de période typique d'incubation, et il recommande de se mettre en garde contre les vues résultant de nos connaissances en syphilis, mais bien plutôt de regarder la lèpre comme une sœur de la tuberculose.

A. Doyon.

Sueur. Toxicité des sueurs. — Queirolo. La tossicità del sudore nelle malattie infettive acute (*Archivio italiano di clinica medica*, 1889, fasc. IV, p. 481).

Partant de cette idée que les matières toxiques contenues dans le sang des sujets atteints de maladies infectieuses s'éliminent peut-être en partie par la sueur, Queirolo a étudié comparativement les effets sur les lapins de la sueur de sujets bien portants et de la sueur de sujets fébricitants (pneumonie, variole, fièvre paludéenne, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire). La sudation était déterminée, après un bain de propreté, par l'étuve sèche, puis la sueur filtrée à plusieurs reprises et injectée dans la veine de l'oreille d'un lapin, avec des précautions antiseptiques rigoureuses. La sueur des sujets bien portants ne produisit qu'un malaise passager chez ces animaux et la mort d'un seul : la quantité de sueur injectée dans cette série d'expériences était beaucoup plus considérable que celle injectée dans les expériences sur la sueur de sujets fébricitants. Sur cinq lapins qui avaient reçu l'injection de la sueur de pneumoniques, un seul mourut et les quatre autres n'ont pas éprouvé le moindre malaise, mais dans ces expériences la quantité de sueur était peut-être insuffisante. Sur quatre expériences faites avec la sueur de varioleux, trois animaux moururent et un seul n'éprouva aucun symptôme. La sueur de sujets atteints de fièvre paludéenne produisit la mort de huit lapins sur neuf. Deux lapins qui avaient reçu une injection de sueurs de typhiques moururent. Chez la plupart des animaux, l'autopsie fut négative, tandis que chez quelques-uns on trouva un épanchement séreux ou sanguinolent dans la cavité abdominale. Les expériences faites avec de la sueur préalablement stérilisée donnèrent les mêmes résultats, ce qui prouve que les accidents sont le fait d'une intoxication et non d'une infection.

Ces expériences viennent donc confirmer la vieille doctrine de l'utilité des sueurs dans les maladies infectieuses et montrer l'utilité que présentent dans celles-ci les boissons abondantes qui lavent l'organisme et favorisent la production de la sueur.

Georges Thibierge.

Thérapeutique générale. — E. Olavide. Conseils pour le meilleur traitement de certaines dermatoses (*Rev. clin. de los hospitales*, Madrid, février et mars 1889, pp. 49 et 104).

L'auteur s'occupe d'abord des éruptions artificielles qui succèdent au traitement de la gale par les frictions et les bains sulfureux. Ne donnez

jamais, dit-il, dans le traitement de la gale plus de deux frictions générales avec la pommade d'Helmerich et deux bains sulfureux prolongés : calmez ensuite l'irritation de la peau avec de la poudre d'amidon. Malgré le traitement, les démangeaisons peuvent continuer ou reparaître, jetant alors le doute au sujet de la guérison dans l'esprit du malade et du médecin ; loin de recommencer le traitement, si celui-ci a été bien fait, il faut au contraire insister sur les émollients. L'eczéma artificiel de la gale cède en peu de jours à l'emploi d'une pommade simple. Chez certains sujets nerveux et à peau fine, on peut voir après guérison absolue de l'affection parasitaire et de ses complications une sorte d'*habitude de grattage*. Les sédatifs (bromures), les bains d'amidon (deux par semaine), les lotions avec le chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 100 suffiront pour amener la guérison.

Ces phénomènes, qui peuvent alors devenir graves, se voient aussi chez les enfants. Aussi ne faut-il faire chez eux qu'une seule friction sulfureuse et si une deuxième friction est jugée nécessaire, ne la faire que quatre ou six jours après la première. Il faut savoir que le sarcopte meurt rapidement, quelle que soit la substance parasiticide employée, mais que les éruptions artificielles qu'il produit ou que détermine le traitement durent plus ou moins longtemps sans que cela implique la survie des parasites.

Au sujet de l'érythème des enfants, le Dr Olavide proscrit formellement les lotions de quelque nature qu'elles soient. Il conseille l'emploi exclusif des poudres : c'est seulement dans les cas rebelles que l'on peut faire usage des pommades de bismuth, de précipité blanc, d'oxyde de zinc. Sous prétexte de propreté, on pratique des lavages sous l'influence desquels l'érythème s'enflamme ; tandis qu'en s'abstenant de ces lotions et en saupoudrant l'intertrigo avec de l'amidon chaque fois qu'on voit l'enfant mouillé par l'urine, l'affection ne tarde pas à disparaître même si elle est étendue et ancienne.

PAUL RAYMOND.

VÉNÉRÉOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Balanite. — CORDIER. Sur une nouvelle variété de balanite (*Lyon médical*, n° 1, 1890).

Il s'agit d'une balanite de cause externe provoquée par le pansement des diverses ulcérations de la verge avec la pommade ou la poudre de calomel, chez les malades qui font usage, à l'intérieur, d'iodure de potassium, même à petites doses (0,50c) ou d'autres préparations iodurées.

Ces balanites ont la même origine que les conjonctivites, assez rares d'ailleurs, produites par les insufflations dans les yeux, de poudre de calomel chez les malades qui prennent de l'iodure de potassium. Ces balanites paraissent fréquentes, M. Cordier en cite plusieurs exemples.

Dans tous les cas, les symptômes sont à peu près identiques : la douleur est vive, beaucoup plus que dans la balanite ordinaire ; la sécrétion est plus abondante et plus séreuse ; le prépuce est toujours œdémateux et quand on peut découvrir le gland, il apparaît recouvert d'un enduit pultacé qui, dans les cas les plus graves, masque de véritables ulcérations.

Il est une condition à peu près indispensable pour la réalisation de cette balanite, c'est la longueur du prépuce. Il faut que quelques gouttes d'urine séjournent sur le limbe préputial et soient entraînées soit par capillarité, soit par les mouvements du prépuce jusqu'au niveau de la couronne et du sillon pour que le contact puisse être assez prolongé. — Dans ce contact de l'urine chargée d'iodure avec le calomel, la réaction qui paraît s'accomplir, est la transformation du protochlorure en protoiodure de mercure ; le calomel prend une teinte verdâtre, on constate qu'il est insoluble dans l'alcool.

L. Perrin.

Blennorrhagie. — E. Finger. Ueber latenten chronischen Tripper beim Manne (De la blennorrhagie chronique latente chez l'homme). (*Wiener mediz. Wochenschrift*, 1890, nos de 4 à 7.)

On sait qu'il existe un nombre considérable de blennorrhagies chroniques dans lesquelles le méat urinaire paraît constamment sec, où on ne reconnaît ni la présence d'une goutte de pus, pas même la goutte matinale, ni le collement de l'orifice uréthral.

La constatation d'une goutte de pus à l'orifice uréthral dépend tout d'abord de la région du canal où le pus ou le muco-pus est produit ; dans le cas il y a une quantité même très minime de muco-pus. Ce n'est que dans le pénis (*pars pendula*) ou au niveau du bulbe que ce liquide arrive au méat urinaire ; si, au contraire, la sécrétion se fait avec une certaine abondance dans la portion membraneuse et prostatique, elle s'écoule vers l'orifice interne, dans la vessie, et si elle est faible, elle reste adhérente à la muqueuse malade.

Il y a donc une série de localisations de la blennorrhagie chronique dans lesquelles cette affection existe à l'état latent.

Il est difficile de déterminer quand l'uréthrite aiguë cesse et quand commence la forme chronique. La blennorrhagie chronique est un processus localisé, limité à des portions circonscrites de la muqueuse. Il faut toutefois noter deux variétés, l'une dans laquelle la localisation est déjà très circonscrite, l'autre plus récente où la localisation n'est pas encore faite. On peut distinguer cliniquement d'une manière rigoureuse ces deux formes par l'examen de l'urine, surtout de l'urine du matin.

Si l'inflammation se trouve dans la *pars pendula*, l'orifice externe peut être collé. Quand elle existe au bulbe, à la portion membraneuse et prostatique la sécrétion adhérant aux parties atteintes, l'orifice uréthral est sec. On trouve alors dans ces cas des flocons et des filaments dans une urine, d'ailleurs claire.

La blennorrhagie chronique diffère non seulement relativement à son extension en surface, mais aussi en ce qu'elle s'étend en profondeur. Les formes récentes, diffuses, ainsi que celles invétérées et strictement localisées doivent être divisées en deux groupes en raison de la profondeur à laquelle atteignent les phénomènes morbides.

Dans un cas, le processus morbide est limité à la muqueuse seule ; dans l'autre, il envahit les tissus sous-muqueux.

Deux tissus sont plus particulièrement atteints ; dans l'urèthre antérieur, le corps caverneux, dans la portion postérieure, la prostate. Comme terminaison de la première complication il faut signaler les rétrécissements, pour la deuxième la prostatite chronique avec prostatorrhée et neurasthénie sexuelle.

1° *Uréthrite chronique du pénis.*

Cette forme constitue le type de la goutte militaire. Les caractères sont connus, l'auteur les décrit avec soin, notamment l'état de l'urine ; en indiquant les différences relatives à l'ancienneté plus ou moins grande du processus.

2° *Uréthrite chronique de la partie bulbo-membraneuse.*

Le tableau morbide est ici beaucoup plus vague. Dans les cas récents, le mucus qui est abondant et ténu peut s'écouler encore, colles l'orifice uréthral ou apparaître sous forme de goutte. Il suffit alors, comme Jamin l'a démontré, de déposer, avec la seringue d'Ultzmann par exemple quelques gouttes de liquide au niveau du bulbe ; on les voit arriver immédiatement à l'orifice de l'urèthre. L'examen de l'urine est également démonstratif : dans le premier verre elle est trouble et contient des filaments, dans le second elle est tout à fait claire. Si le processus est ancien, l'orifice uréthral reste sec, l'urine, constamment claire, présente dans la première portion des filaments blennorrhagiques. Cet état peut durer très longtemps ; des exacerbations se produisent à la suite d'excès et peuvent être prises pour une nouvelle infection.

On ne sait pas si dans cette uréthrite superficielle les foyers morbides sont résorbés ou s'ils se transforment en callosités ou en cicatrices superficielles.

Le processus devient plus grave, quand les infiltrats chroniques gagnent le tissu sous-muqueux et les couches supérieures du corps caverneux. Ces infiltrats chroniques guérissent par la production de tissu conjonctif qui finalement se rétracte comme tout tissu de cicatrice ; ce n'est qu'alors du reste qu'on le reconnaît au rétrécissement du calibre uréthral. Mais il peut souvent passer inaperçu, si l'on s'est borné à introduire une sonde, nos 21 à 24, jusque dans la vessie, sans rencontrer d'indurations et d'aspérités évidentes. La conclusion serait juste si l'urèthre avait partout le même calibre : or il n'en est pas ainsi. L'orifice est la partie la plus étroite, le canal s'élargit ensuite et dans le pénis il a un calibre de 27 à 28, dans le bulbe de 30 à 32. Il en résulte que la *pars pendula* ainsi que le bulbe peuvent subir un rétrécissement notable sans arrêter une sonde qui a traversé l'orifice uréthral. Le pénis peut donc s'être rétréci de 28 à 25, le bulbe de 32 à 25 et une sonde de 24 les traversera encore. S'il s'est déjà formé un rétrécissement conjonctif, il peut attirer l'attention par l'absence d'élasticité, par sa dureté et ses rugosités. Mais les infiltrats chroniques, période dans laquelle il n'existe que de l'infiltration, sans néoplasie conjonctive ni de rétraction, ne présentent pas non plus ces symptômes et d'autre part ne provoquent jamais de rétrécissement notable. L'auteur laisse de côté les infiltrats chroniques à marche profonde qui traversent le substratum de l'uréthrite chronique, la muqueuse, les tissus sous-muqueux, les couches supérieures du corps caverneux et ne provoquent qu'un

léger rétrécissement. Il omet aussi les rétrécissements commençants qui procèdent de ces infiltrats, tant que ceux-ci ne sont pas très calleux ou déjà très rétractés. Il passe donc sous silence, dans l'examen avec les sondes de 22 à 24, le début ainsi que les premières phases du rétrécissement, et quand on le trouve, il est déjà ancien et rétracté à un certain degré.

Il importe, dans toute uréthrite chronique antérieure, de s'assurer si le calibre de la partie antérieure est absolument normal ou s'il existe un rétrécissement par infiltrat ou coarctation commençante. Ce n'est toutefois possible que dans les cas, relativement rares, où l'orifice uréthral laisse passer une sonde du calibre de 28 à 30.

Pour les cas plus fréquents où l'orifice ne permet que l'introduction de sondes de 22 à 24, on a recours aux uréthromètres d'Otis et de Weir. Ces instruments consistent chacun en un cathéter droit n° 26 qui porte son extrémité viscérale, celui de Weir une olive fendue, celui d'Otis six baguettes minces réunies en fuseau. Une vis à l'extrémité périphérique permet d'augmenter la circonférence du fuseau ou de l'olive, tandis qu'un disque réuni à la vis par une roue dentée reproduit sur un cadran l'augmentation donnée au volume de l'olive ou du fuseau.

L'instrument fermé s'introduit facilement dans la *pars pendula* ou le bulbe et on dilate alors en ces points l'olive ou le fuseau. Dans la *pars pendula* on obtient la dilatation jusqu'à 27 ou 28, dans le bulbe jusqu'à 30 ou 32, sans provoquer de douleur. Si l'on essaie alors de retirer avec précaution l'instrument ouvert, on reconnaît à la résistance toute infiltration ou rétrécissement à son début. Pour empêcher que les tissus ne pénètrent entre les deux moitiés ou les baguettes du fuseau, on le protège avec du caoutchouc.

On peut ainsi constater de bonne heure l'existence d'infiltrats circonscrits et de rétrécissements commençants.

3° *Uréthrite chronique de la partie prostatique.*

Dans les formes récentes diffuses, l'urine présente un léger trouble muqueux dans les deux portions, la première contient en outre quelques filaments.

Dans les formes anciennes et circonscrites, l'urine est claire, dans la première portion elle est floconneuse. Mais d'ordinaire, que ce soit récent ou invétéré, il s'y ajoute un symptôme dont Fürbringer a montré l'importance. La muqueuse de la portion prostatique est riche en glandes qui s'ouvrent de chaque côté du *verumontanum*. En général, le processus inflammatoire se propage dans les conduits excréteurs de ces glandes, lesquels sont fermés par un bouchon formé d'épithélium et de muco-pus, bouchon qui a la forme d'une « virgule ». En opposition aux filaments blennorrhagiques qui sont déposés à la surface de la muqueuse, ces bouchons adhérents ne sont pas expulsés par le jet de l'urine. Mais la contraction des muscles compresseurs qui ferment la vessie et expulsent les dernières gouttes d'urine hors de la portion postérieure les expulse en même temps, aussi apparaissent-ils dans la deuxième partie de l'urine. La présence de petits filaments en forme de virgules ou de crochets dans la deuxième portion d'urine trouble ou claire est donc un indice d'uréthrite

prostatique chronique. Ces filaments en forme de virgules, provenant des conduits excréteurs des glandes prostatiques, présentent au microscope des particularités évidentes : ils amènent un épithélium cylindrique à double couche dont la supérieure est formée de grosses cellules et envoie des prolongements entre une mosaïque de petites cellules épithéliales presque rondes.

L'uréthrite chronique présente des symptômes très caractéristiques, plus graves quand le processus inflammatoire gagne en profondeur. Le *veru montanum* et les glandes prostatiques sont dans ce cas, en général, envahis par l'inflammation. Cette dernière détermine une hypertrophie du *veru*, souvent très considérable et que l'on peut constater à l'endoscope.

La muqueuse qui recouvre le *veru* est toujours rouge et relâchée, comme veloutée. Les glandules prostatiques sont tuméfiées, mais non d'une manière constante, et, par le toucher rectal, on les sent dans le tissu normal comme de petites nodosités, mais elles déterminent toujours une augmentation et une altération de la sécrétion. La prostatorrhée est un des symptômes de cette forme de la blennorrhée chronique. Les malades la constatent pendant la défécation sous forme de quelques gouttes d'un liquide trouble, épais, renfermant des filaments. Au microscope, on trouve dans cette sécrétion des cellules de pus, de l'épithélium cylindrique et polygonal, plus rarement des cellules cylindriques à deux couches des canaux excréteurs des glandes, des corps amyloïdes stratifiés, de la lécithine et enfin des cristaux spermatiques de Böttcher, des cristaux en aiguilles et en forme de pierre à aiguiser qui apparaissent sur la sécrétion desséchée sur le porte-objet, par l'addition d'une solution à 1 p. 100 de phosphate d'ammoniaque. On observe aussi dans ces cas de la spermatorrhée vraie.

Il est encore d'autres symptômes de cette variété de blennorrhagie. Tantôt ce sont des troubles dans l'émission des urines, des besoins fréquents d'uriner, fréquemment liés à une sensation de chaleur dans les parties profondes du canal. Les malades ne peuvent pas immédiatement satisfaire ce besoin (du moins ceux qui évacuaient la vessie pendant la défécation), lequel persiste jusqu'à ce qu'une petite quantité d'urine ait été évacuée. D'autres fois les malades sont obligés d'uriner deux à trois fois dans un court laps de temps, avant que le besoin cesse.

D'autres phénomènes d'irritation atteignent la sphère sexuelle. Les malades se plaignent qu'ils n'éprouvent plus de sensation voluptueuse pendant le coït ou bien au moment de l'éjaculation, il y a une sensation de cuisson ou de brûlure dans la partie la plus postérieure de l'urèthre.

Les malades accusent aussi d'ordinaire cette impuissance que l'on a décrite sous le nom de faiblesse par irritabilité (*reizbare Schwäche*). Les malades ont encore des érections énergiques, l'excitation sexuelle existe, mais le coït est trop prompt. L'éjaculation survient immédiatement après l'*intromissio penis in vaginam*, même *ante portas*.

Les pollutions sont fréquentes, plusieurs fois dans la semaine, voire même deux à trois dans une nuit.

Plus tard cet état se complique de phénomènes de paralysie. Les érections sont sans énergie, elles deviennent plus rares et plus faibles, le coït n'aboutit pas : il n'y a pas de conclusion. Ces phénomènes auxquels s'ajou-

tent l'insensibilité, l'abaissement de la température et l'affaissement des organes génitaux amènent finalement l'impotence complète qui n'est pas une complication de l'uréthrite chronique postérieure.

La maladie du *veru* détermine tous les symptômes morbides nerveux que l'on a décrits sous le nom de neurasthénie. Parmi les troubles nerveux localisés il faut signaler les hyperesthésies, les paresthésies et les paralgies de l'urèthre.

Plus tard les phénomènes ne restent plus localisés, ils présentent le tableau de l'irritation spinale et de la neurasthénie générale.

Au point de vue du traitement, la localisation a une importance considérable. Si la thérapie de l'uréthrite chronique n'a jusqu'à ce jour donné que peu de résultat malgré les nombreux efforts et la quantité considérable de médicaments proposés, la cause en est à l'absence des indications. On sait bien ce qu'il faut employer, mais non quand, ni de quelle façon. Tant qu'on n'a rien su de plus de la blennorrhagie chronique si ce n'est qu'elle a son siège dans l'urèthre, on ne pouvait poser des indications précises, et beaucoup de blennorrhagies chroniques ne guérissaient pas parce que les remèdes étaient appliqués à un moment inopportun, en un point non précis, et avec des procédés inappropriés. Mais aujourd'hui les progrès de l'étude clinique permettent de mettre de l'ordre dans le chaos des médicaments recommandés et de diriger le traitement d'une manière systématique et d'après des indications précises.

D'après les trois formes d'uréthrite chronique et leurs localisations, l'auteur établit les indications suivantes :

1° Dans la première forme, il faut en premier lieu combattre les phénomènes catarrhaux concomitants. Dans ce but, on applique sur les parties atteintes de catarrhe des solutions astringentes diluées, faibles, pour guérir tout d'abord le catarrhe de telle sorte qu'il ne reste plus que les foyers profonds.

2° Dans la seconde forme (foyers circonscrits), il faut chercher à les guérir par l'application, autant que possible limitée, d'astringents énergiques et de caustiques.

3° Dans la troisième variété, on a, en outre, à agir dans la profondeur, à intervenir au moyen de la pression et des résorbants.

On sait que le siège principal du processus morbide localisé dans la partie antérieure est le bulbe ; or, si l'on veut appliquer les astringents sur toute sa surface, il importe d'injecter le liquide en proportion et avec une force telles qu'elles permettent d'étendre la muqueuse du bulbe et d'en égaliser tous les plis. Pour remplir ces conditions, l'auteur emploie une seringue contenant de 100 à 200 c. c. qui est suspendue parallèlement à la paroi et perpendiculairement à la hauteur moyenne de l'homme. La partie inférieure de la seringue porte un tube de caoutchouc solide, d'environ un mètre de longueur, à l'extrémité duquel est solidement fixé le prolongement piriforme que l'on doit introduire dans l'orifice uréthral.

La seringue sert, dans les cas récents, comme simple irrigateur pour faire passer avec une légère pression de petites quantités de liquide dans l'urèthre enflammé. Si l'on veut augmenter la pression et la proportion du liquide, le malade met des poids sur le couvercle de la seringue, en com-

mençant par un demi-kilo et arrive jusqu'à 3 et 5 kilos. Il laisse couler dans l'urèthre le liquide jusqu'à ce que la tension qu'il détermine commence à devenir douloureuse.

Comme injections, Finger emploie :

Nitrate d'argent	0,1
Eau distillée	100

Ou

Sulfocarbonate de zinc } ââ	1
Alumine cristallisé }	
Eau distillée	500

Ou encore

Sulfate de cuivre	1
Eau distillée	100

que l'on injecte chaque soir.

La partie antérieure est rarement seule atteinte. Plus fréquemment l'inflammation a gagné la partie postérieure. Dans ces cas, l'urèthre tout entier doit être mis en contact avec le médicament. L'auteur donne la préférence à la méthode d'irrigation de Diday sur celle d'Ultzmann.

Le procédé du syphiligraphe lyonnais est bien connu. Comme liquide d'injection, Finger emploie l'hypermanganate de potasse 0,1 sur 500; le sulfophénate de zinc 1 sur 500; le nitrate d'argent 0,5 sur 500. Avec ces injections, renouvelées en général tous les deux à trois jours, la sécrétion muqueuse disparaît, mais l'urine entraîne encore des flocons, on est alors en présence de la deuxième forme, l'uréthrite localisée, attendu que le traitement guérit les phénomènes catarrhaux diffus, mais non les infiltrats localisés de la muqueuse.

2° Si l'on a affaire à une uréthrite localisée, l'absence d'un rétrécissement dans la partie antérieure et des phénomènes qui accompagnent l'uréthrite profonde de la partie prostatique, indique qu'il s'agit d'une maladie circonscrite, mais superficielle. On peut en outre reconnaître la localisation par la symptomatologie ainsi que par l'examen avec la sonde. Il faut dans ces cas appliquer des solutions astringentes concentrées et autant que possible exclusivement sur les foyers morbides.

Pour des foyers situés dans la partie antérieure, l'auteur emploie de préférence l'appareil d'Ultzmann pour faire des badigeonnages avec des solutions de nitrate d'argent, 1 sur 30. Pour la partie postérieure, on a recommandé différents suppositoires. Mais les injections de Ultzmann et de Tommasoli constituent le moyen le plus efficace. La première consiste en solutions aqueuses; la seconde, en pommades de lanoline. Comme solutions aqueuses, le nitrate d'argent et le sulfate de cuivre de : 0,1; 0,5; 1; 2; 10 p. 100.

L'action des solutions aqueuses dure peu. Par contre, celle des pommades de lanoline, lesquelles adhèrent plus solidement à la muqueuse et ne sont pas expulsées par la première urination, mais seulement après 12 à 24 heures, ont une influence plus persistante, plus intense. Il faut donc commencer avec les solutions aqueuses, puis augmenter leur concen-

tration et passer ensuite aux pommades de lanoline qui, suivant leur composition, ont une action plus ou moins énergique :

	Créoline..	1 à 3
Ou		
	Nitrate d'argent.	1 à 3
Ou		
	Sulfate de cuivre..	1 à 3
Pour	Lanoline..	95
	Huile d'olive..	5

On fait ces injections tous les deux à trois jours.

3° Enfin restent les cas dans lesquels l'uréthromètre, ou les symptômes de prostatorrhée, de spermatorrhée, de neurasthénie sexuelle indiquent l'existence de foyers profonds. Il faut, pour provoquer leur résorption et leur guérison, avoir recours à la compression et à l'action astringente. On obtient la première avec les sondes d'Otis, nos 24 à 30, que l'on introduit tous les 2 à 3 jours et que l'on laisse dans le canal de 5 à 15 minutes. Après les avoir retirées, on injecte les solutions aqueuses ou les pommades de lanoline.

Finger emploie aussi dans ces cas des solutions et des pommades d'iodure de potassium et d'iode :

Iodure de potassium. . .	5	Iodure de potassium. . . .	5
Iode pur.	0,5 à 2	Iode pur.	1
Eau distillée.	100	Lanoline.	95
		Huile d'olive.	5

Pour les lésions isolées de la partie postérieure et du *veru*, l'auteur recommande les astringents et le *psychrophore*.

L'endoscopie est d'une utilité incontestable pour l'étude des altérations superficielles de l'urèthre dans la blennorrhagie chronique; mais pour le diagnostic et le traitement, elle n'est ni indispensable ni suffisante.

Pour les formes à marche profonde de blennorrhagie chronique de la partie antérieure amenant ultérieurement des rétrécissements, l'endoscope ne rend aucun service pour le diagnostic; il faut recourir à la sonde et à l'uréthromètre.

Pour les formes plus graves de la blennorrhagie chronique, le traitement endoscopique n'est donc pas suffisant : il ne peut préserver ni des rétrécissements, ni de la prostatite chronique, ni les guérir.

A. Doyon.

Huguet. Traitement de la blennorrhagie par l'écouvillonnage de l'urèthre (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, mai 1889).

Le contact des substances antiseptiques avec la muqueuse étant insuffisant pour détruire les microbes pathogènes, pour rendre cette action plus complète, l'auteur propose de détruire mécaniquement l'épithélium uréthral. Il emploie un écouvillon en crin semblable à ceux dont on se sert pour nettoyer les pipes et d'un calibre correspondant au n° 11 de la

filière. Après avoir fait dans l'urèthre une injection de cocaïne au vingtième, que l'on laisse cinq minutes, on introduit ensuite l'écouvillon lentement en le faisant tourner à la manière d'une vis. L'instrument, après avoir parcouru la portion pénienne de l'urèthre, revient teint de sang et ramène de minces débris épidermiques. L'écouvillonnage une fois pratiqué, on fait aussitôt une injection tiède de sublimé aux 10 millièmes et on continue ainsi trois injections par jour.

M. Huguet n'a essayé ce traitement que chez deux malades atteints d'écoulement très virulent datant déjà de cinq à six jours. Après huit jours d'injections, l'écoulement avait définitivement disparu.

L. Perrin.

Blennorrhagie. — Bazy. Des uréthrites chroniques blennorrhagiques (*Progrès médical*, n^{os} 1 et 2, 1890).

M. Bazy ne s'occupe dans cette étude que des écoulements faibles, des suintements qui ne se montrent guère que sous forme de gouttes rares dans la journée ou simplement d'une goutte matutinale. Depuis longtemps M. Guyon a établi que la persistance de ces écoulements est due à la localisation des lésions dans le cul-de-sac du bulbe et dans l'urèthre postérieur. Leur fréquence est très grande : pour M. Bazy, toute blennorrhagie qui dure longtemps malgré une bonne hygiène et un traitement rationnel est une blennorrhagie qui a atteint l'urèthre postérieur; l'influence des diathèses lui paraît secondaire; si l'on est amené à les invoquer, c'est qu'on néglige les manifestations de cette uréthrite souvent larvée. Celle-ci peut, très bien, en réinoculant l'urèthre antérieur, donner naissance à une nouvelle blennorrhagie qui n'est qu'un réchauffement d'une vieille blennorrhagie, et que l'on regarde souvent comme un écoulement d'origine rhumatismale. Ces faits montrent que, lorsqu'on est en présence d'une uréthrite chronique, on doit s'assurer de l'état de l'urèthre postérieur et chercher les moindres manifestations de cette uréthrite postérieure. On demandera au malade si les mictions ont été fréquentes non seulement au moment où on l'observe, mais aussi au moment ou au déclin de la période aiguë, ou même après cette période depuis le moment où la blennorrhagie a été réduite à l'état de goutte; s'il a souffert en finissant d'uriner ou en commençant; s'il a eu une orchite, on recherchera si l'urèthre postérieur est sain ou non, en faisant, après avoir nettoyé l'urèthre antérieur, uriner le malade dans trois verres, enfin en introduisant une bougie à boule dans l'uréthre postérieur.

M. Bazy fait remarquer qu'il a considéré comme atteints d'uréthrite profonde, des malades chez lesquels le talon de la boule exploratrice ne ramenait rien de l'urèthre profond, qui, par conséquent, n'avaient pas d'écoulement, mais qui n'avaient que des filaments dans le premier jet et la première goutte d'urine laiteuse.

La guérison des uréthrites postérieures est d'autant plus importante que la question de la contagion des écoulements chroniques est loin d'être résolue. Le traitement, outre une hygiène rigoureuse, consiste à pratiquer des instillations au nitrate d'argent et à faire la dilatation par les bougies.

L. Perrin.

Blennorrhée. — AUGAGNEUR. De la blennorrhée (*Prov. Méd.*, 19 juin 1889).

Le processus de la blennorrhée correspond à des lésions différentes dans les cas simples, les lésions sont presque nulles (légère hypérémie de la muqueuse au niveau du cul-de-sac du bulbe, lacunes de Morgagni plus profondes, glandes de Little plus volumineuses et leur sécrétion plus abondante). C'est à ces lésions limitées à l'urèthre antérieur et accompagnées d'une hypersécrétion simple que correspondent les picotements, les filaments dans l'urine et le suintement matinal.

Si les lésions précédentes ont envahi l'urèthre postérieur, s'il y a eu complication vésicale, il y a une légère hypérémie de la muqueuse vésicale. Cet état catarrhal suffit pour produire la parésie des muscles et un défaut de tonicité des sphincters d'où les besoins d'uriner. Ces deux états peuvent disparaître, mais il en est autrement si la blennorrhagie a été intense prolongée, et si elle a eu des poussées subaiguës successives.

L'urèthre antérieur est le siège unique du rétrécissement consécutif à la blennorrhagie. Son calibre varie, mais il est presque toujours accompagné, à sa partie supérieure, d'une dilatation dans laquelle quelques gouttes d'urine peuvent par leur stagnation entretenir un état subinflammatoire de la muqueuse.

La prostate est souvent atteinte dans la blennorrhée, elle devient le siège d'une inflammation aiguë et parenchymateuse, rarement elle suppure. L'inflammation chronique des canaux excréteurs est presque la règle. La prostate hypertrophiée, douloureuse, donne lieu à des troubles urinaires (pollakiurie, intermittences dans la miction). En même temps dans les canaux excréteurs se fait une prolifération exagérée de cellules épithéliales mélangées au liquide prostatique, et pendant la défécation se produisent de petites éjaculations considérées par le malade comme des pertes séminales.

Le pronostic de la blennorrhée n'est pas toujours aussi bénin que les malades le croient : l'écoulement peut durer des années et on peut voir apparaître un jour des accidents graves du côté des reins. Le traitement, en dehors de toute complication, consiste à faire des instillations au nitrate d'argent, en cas de rétrécissement à pratiquer la dilatation progressive; contre la prostatite chronique on aura recours à l'ergotine à l'intérieur ou aux injections hypodermiques et pour décongestionner la prostate, on emploiera les lavements froids. L. PERRIN.

Bubon. — CORDIER. Sur le traitement du bubon (*Lyon médical*, n° 4, 1890).

Au début, le repos et l'absence d'irritation sont les deux meilleures conditions pour obtenir la résolution des adénites; dès que l'œdème de la peau décèle la présence du pus, l'auteur emploie le procédé suivant. Il fait une ponction avec une lame de bistouri très étroite; on voit alors s'écouler au milieu d'un filet de sang quelques stries purulentes, sans exercer de pressions qui sont toujours très douloureuses, il injecte un

centimètre cube environ de solution à 1/50 de nitrate d'argent. On fait ensuite le pansement avec la poudre d'iodoforme et un spica; la guérison est obtenue en deux ou trois jours; il ne s'écoule pas de pus et le bubon disparaît laissant un noyau induré.

A une période plus avancée du bubon, M. Cordier fait encore une ponction, puis un lavage de la collection purulente et laisse écouler la première injection; il en pratique une seconde qu'il abandonne. La guérison, en procédant de cette manière, lui a paru toujours plus rapide qu'en employant les autres méthodes préconisées pour le traitement des bubons. L. PERRIN.

Chancre simple. — A. DUCREY. Ricerche sperimentali sulla natura intima del contagio dell'ulcera venerea e sulla patogenesi del bubone venereo (*Giornal ital. delle malattie veneree e della pelle*, 1889, fasc. IV, p. 377).

L'auteur a, dans une communication très remarquée au Congrès international de Dermatologie (voir *Annales de Dermatologie*, 1890, p. 56), donné le résumé de ces importantes recherches. On trouvera, dans le mémoire original, les observations sur lesquelles il se base pour démontrer la spécificité du chancre mou et pour établir l'existence et les caractères de son organisme pathogène. GEORGES THIBIERGE.

Chancre simple. — SZADEK. Traitement du chancre simple par l'acide salicylique (*Revista de Dermatologia y sifiliographia*, Madrid, 1889, p. 157).

H. Hebra a prétendu que deux ou trois applications d'acide salicylique suffisaient pour détruire les propriétés spécifiques du chancre mou et pour le transformer en une plaie simple qui se cicatrisait en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Les avis ayant été partagés sur la valeur de cette médication, Szadek a repris les expériences de Hebra. Sur sept malades atteints depuis un à trois jours, il a saupoudré le chancre avec de l'acide salicylique, deux ou trois fois. Dans deux cas seulement, il a vu le chancre perdre sa virulence; dans les cinq autres cas, des phénomènes inflammatoires sont survenus qui ont forcé l'auteur à recourir aux procédés habituels (iodoforme, iodol, etc.). L'inflammation ayant disparu, on a pu revenir à l'acide salicylique employé cette fois sous forme de pommade à 5 p. 100. Son action utile ne tardait pas à se faire sentir et les chancres guérissaient alors, mais cette guérison était somme toute assez lente et demandait de vingt à trente jours à dater du début du mal; dans cinq autres cas où les malades ne furent mis en traitement que quatre à dix jours après le début du chancre, une seule application d'acide salicylique en poudre suffit pour faire perdre au chancre sa virulence : la pommade précédente fut alors employée et en quelques jours l'ulcération détergée tendit à la guérison qui se fit encore assez lentement. L'acide salicylique a donc des propriétés antiseptiques incontestables et peut dans certains cas exercer une heureuse influence sur les chancres mous; mais employé en poudre, il est irritant aussi bien pour le chancre que pour les tissus avoisinants. Si l'on emploie au

contraire la pommade (5 à 10 p. 100), l'aspect du chancre change en quelques jours : le fond se déterge ; des granulations apparaissent et la cicatrisation se fait peu à peu. Hebra avait dit aussi que l'emploi de l'acide salicylique en poudre prévenait l'apparition des bubons, mais cette affirmation n'est pas exacte ; Szadek a vu deux fois des bubons se montrer aux aines et suppurer. Il conclut en reconnaissant les avantages de l'acide salicylique employé notamment en pommade dans le traitement du chancre simple, bien que cette médication ne soit pas supérieure à l'iodoforme, à l'iodol par exemple.

Employé en poudre, il agit parfois comme abortif, mais, dans certains cas, il détermine de l'irritation et son application est douloureuse chez la plupart des sujets. PAUL RAYMOND.

Uréthrite. — LEGRAIN. Uréthrite dans la convalescence de la fièvre typhoïde (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, mai 1889).

Un soldat, en convalescence à l'hôpital militaire de Nancy, remarqua une goutte blanche au méat, après avoir ressenti pendant quelques jours de la douleur en urinant. Les jours suivants, l'écoulement devint considérable ; la douleur à la miction, surtout au début, était intense ; mais elle s'apaisa rapidement ainsi que l'écoulement qui diminua d'abondance. Cependant, un jour, on remarqua au méat un filament légèrement sanguinolent ; le malade présentait alors les symptômes de la cystite du col. Les phénomènes s'amendèrent assez rapidement et trois semaines après le début de l'écoulement, le malade sortait de l'hôpital complètement guéri.

L'examen bactériologique du liquide n'a pas permis, dans ce cas, de reconnaître le bacille typhique, non plus que le gonocoque de la blennorrhagie. Le malade n'avait eu d'ailleurs aucune affection vénérienne.

L. PERRIN.

Uréthrite. — FINGER. Bemerkungen über das Regurgitiren des Eiters aus der bars posterior urethrae in die plase (Remarques sur la pénétration dans la vessie du pus provenant de la partie postérieure de l'urèthre). (*Wiener medizin. Wochenschrift*, 1889, n° 43.)

On sait que l'expérience des deux verres permet d'établir le diagnostic différentiel entre l'uréthrite simple et l'uréthrite compliquée de cystite ; dans le premier cas, ce n'est que la première portion qui est trouble ; si ce trouble persiste dans la seconde, il est toujours un indice de cystite. Mais dans quelques cas, la nature du liquide qui compose cette seconde partie est variable : dans le jour, l'urine de la deuxième partie est claire au point qu'on est disposé à croire à une uréthrite simple ; le matin, par contre, elle est tellement trouble qu'on est en droit de croire à la présence d'une cystite. Peu importe, que la maladie soit aiguë ou chronique. L'urine du jour, claire, ne présente dans ces cas que quelques filaments ; celle du matin, un trouble muqueux dans les deux portions.

Mais la nature du dépôt de la seconde partie offre quelque chose de particulier. Le trouble de la seconde portion indiquerait une cystite,

cependant la réaction acide de l'urine ne permet d'admettre qu'un catarrhe de la vessie du premier degré, de la desquamation avec augmentation de mucus. Au contraire, l'examen du sédiment de la seconde portion montre qu'il consiste presque exclusivement en corpuscules de pus. Si ce pus provient de la vessie, on a nécessairement affaire à un catarrhe vésical purulent, mais alors la réaction acide de l'urine est inexplicable.

Or, on sait que le pus de l'urèthre postérieur, quand il est amassé en quantité considérable, pénètre dans la vessie, trouble l'urine, et que, par conséquent, les troubles de la seconde portion sont formés non seulement par le pus produit dans la vessie, mais encore par celui régurgité de la partie postérieure.

Cette régurgitation du pus a été démontrée par Ultzmann en s'appuyant sur des considérations anatomiques; par Diday, Casper, Born et Antal expérimentalement. L'auteur a plus tard établi que du pus arrive de la partie postérieure dans la vessie non seulement par régurgitation, mais aussi parce que la plénitude croissante de la vessie fait céder le sphincter interne et une partie de la portion prostatique, attirée comme col vésical dans la vessie, évacue son pus dans cet organe. Hammond a récemment constaté la prédominance du sphincter externe sur le sphincter interne : il a pu, en effet, reconnaître, dans le spasme du sphincter externe pendant le coït, que le sperme n'est pas éjaculé, mais régurgité dans la vessie. Il en est à peu près ainsi dans bon nombre de rétrécissements. Dans la blennorrhagie on a donc trois états morbides typiques :

1° L'uréthrite antérieure, jusqu'au bulbe inclusivement, première urine, trouble; deuxième, constamment claire.

2° Uréthrite postérieure, elle s'étend à tout l'urèthre jusqu'à l'orifice vésical; première urine, toujours trouble; deuxième, variable; quand elle est trouble, elle l'est moins que dans la première urine. Souvent le même jour la deuxième urine est tantôt trouble, tantôt claire. Si la sécrétion est abondante, la deuxième urine peut naturellement être continuellement trouble; si la sécrétion est très faible, constamment claire. Ce dernier cas est fréquent dans les épididymites récentes aiguës, puisque la sécrétion est très diminuée. Aussi, coïncidemment avec l'exacerbation qui accompagne d'ordinaire l'amélioration de l'épididymite, peut-on en général constater la réapparition du trouble dans la seconde portion.

3° L'uréthrocystite postérieure s'étend à la vessie, rarement à cet organe tout entier, d'ordinaire aux parties seules qui avoisinent l'orifice vésical. Alors les deux portions d'urine sont constamment troubles; le trouble de la seconde partie plus intense, les dernières gouttes d'urine formées souvent par du pus pur, attendu que le muco-pus produit en quantité plus abondante dans la vessie se dépose. Telles sont les différences des trois formes que fournit l'expérience des deux verres.

D'après ces données, au lieu de la simple preuve des deux verres, l'auteur a recours au procédé suivant :

Le diagnostic de l'uréthrite postérieure étant basé sur la théorie de la régurgitation dans la vessie du pus provenant de la partie postérieure, il fallait justifier cette théorie à tous les points de vue et comme preuve la plus certaine, on devait trouver de nombreux gonocoques dans le pus de

la deuxième partie de l'urine. Il en est en effet ainsi. L'auteur laisse simplement déposer les deux portions d'urine, il décante et examine avec le bleu de méthyle le dépôt désséché sur la lamelle de verre. Dans le sédiment de la deuxième portion on peut déjà reconnaître souvent des cellules du pus portant de si nombreux gonocoques qu'il est impossible d'admettre qu'ils aient été entraînés hors de l'urèthre par le deuxième jet d'urine. En effet, des examens comparatifs du pus pris à l'orifice avec celui provenant de la première portion, ont convaincu Finger que l'action prolongée de l'urine altère la colorabilité des gonocoques. Or, ceci se vérifie pour le sédiment de la seconde portion qui a été pendant longtemps en contact avec l'urine dans la vessie.

Aussi, dans ces derniers temps, l'auteur n'a-t-il plus examiné l'urine ayant séjourné trop longtemps dans la vessie, il fait filtrer les deux portions d'urine rendue récemment et encore chaude, et examine alors le sédiment resté sur le filtre. On trouve, dans ces conditions comme l'indiquent les recherches de l'auteur, portant sur 25 cas d'uréthrite postérieure et d'uréthrocystite postérieure, que le sédiment de la seconde portion consiste en nombreuses cellules de pus dont beaucoup portent des amas typiques de gonocoques.

On peut aussi utiliser ce procédé pour le diagnostic différentiel de l'uréthrite postérieure d'avec l'uréthro-cystite postérieure. Dans le premier cas, le sédiment consiste exclusivement en cellules de pus dont une partie porte des gonocoques, mais dans l'uréthro-cystite postérieure il s'ajoute à ces nombreux éléments de pus blennorrhagique, des signes d'une desquamation catarrhale de la vessie et une grande quantité d'épithélium vésical.

A. Doyon.

SYPHILIS

Chancres extra-génitaux. — A. Pospelow. Ueber extragenitale Syphilis-infection (*Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1889, nos 1 et 2).

Pospelow, dans un travail très complet, étudie les contagions insolites de la syphilis. Sa statistique porte sur un espace de dix années, de 1878 à 1880 inclusivement. Les faits ont été recueillis à l'hôpital de Mjassnitky, de Moscou, hôpital dans lequel on reçoit principalement les syphilitiques de la classe ouvrière. Quoique le chiffre des cas que l'auteur a observés soit considérable, il est certainement au-dessous de la réalité; ainsi, par exemple, quelques nourrices de l'asile des Enfants trouvés, dès qu'elles sont malades, se retirent dans leur village au lieu de se faire admettre à l'hôpital; d'autres sont envoyées à l'hôpital Saint-Paul. En second lieu, quelques malades infectés *extra coitum* ne se doutent pas à temps de la nature de la lésion ou bien n'entrent à l'hôpital qu'au moment où l'affection est dénaturée par un traitement antérieur.

Le nombre total des scléroses primaires extra-génitales traitées à l'hôpital de Mjassnitzky, dans l'espace de 10 ans, s'est élevé à 198.

Lèvres . . . . . 49 fois (20 h. et 29 f.).
23 à la lèvre supérieure, 20 à la lèvre inférieure, 1 à la commissure des lèvres, 2 aux lèvres supérieure et inférieure.

Le nombre total des sujets infectés *per os* s'élevait à 99 (36 h. et 63 f.).

La contagion syphilitique *per os* serait, selon l'auteur, produite dans la classe laborieuse, à Moscou par la vie en commun avec des syphilitiques et non le résultat d'une perversion sexuelle. Les raisons que donne l'auteur, les exemples qu'il cite sont des plus concluants.

Gencives	1 fois (1 h.).
Langue	3 — (1 h. et 2 f.).
Pharynx	46 — (14 h. et 32 f.).

La sclérose du pharynx constitue presque la moitié des cas d'infection *per os*. Quant à la localisation, son siège le plus fréquent est les amygdales.

Seins	69 fois (f.).
Menton	1 — (f.).
Paupières	3 — (h.).
Nez (dans le)	1 — (h.).
Tronc	10 — (h.).
Anus	5 — (f.).
Membres supérieurs	6 — (3 h. et 3 f.).
1 fois à la face externe de l'avant-bras ; 2 fois au pouce et 3 fois aux autres doigts.	
Membres inférieurs (Face interne de la cuisse).	4 fois (f.).

Si l'on jette un coup d'œil sur ces chiffres, on voit immédiatement que l'infection *per os* constitue la forme la plus fréquente de la syphilis extra-génitale (99 sur 198) dans la classe ouvrière, et notamment chez les femmes ; après, vient l'infection par l'allaitement avec le sein, et on ne trouve qu'un petit nombre de scléroses primaires sur d'autres régions du corps, que l'on puisse considérer comme ayant été le point de départ de la syphilis.

L'auteur décrit ensuite avec une très grande précision les symptômes caractéristiques, suivant les régions, pour l'infection syphilitique extra-génitale, étude intéressante au point de vue du diagnostic, non seulement pour les syphilitiques, mais encore pour tout médecin qui a affaire à ce genre de malades.

Des recherches de l'auteur il résulte que :

1° Dans la population féminine de la classe ouvrière à Moscou, l'infection par voie extra-génitale est beaucoup plus fréquente que chez l'homme. Cette différence (52 h. et 145 f.) est encore plus frappante si l'on considère que, dans cet hôpital, il y a 215 lits pour les hommes et seulement 85 pour les femmes de la classe ouvrière.

Cette prédominance pour la femme existe non seulement chez nous, à Moscou, mais encore dans d'autres villes de l'Europe ; elle tient soit aux particularités physiologiques de l'organisme de la femme, comme l'allaitement, « soit à la position sociale des femmes qui, en dehors du mariage, n'ont pas des droits égaux à ceux des hommes sous le rapport sexuel, tandis que les autres conditions des rapports sociaux et de la fréquentation avec des individus syphilitiques se produisent de la même façon que chez les hommes ».

2° La forme la plus fréquente de l'infection extra-génitale dans la classe ouvrière est la contagion *per os*, et comme facteur principal les baisers. Boire et manger avec des vases ou des ustensiles communs, et notamment avec des cuillers en bois qui s'imbibent facilement de contage syphilitique.

3° La deuxième est l'allaitement par le sein, avec son propre enfant ou un enfant étranger, quand il a été confié temporairement à des nourrices syphilitiques.

4° L'infection syphilitique *per os* par l'intermédiaire de couverts communs avec des individus syphilitiques a été observée principalement dans de petits ateliers et des maisons de couture, ce qui prouve l'absence de surveillance sanitaire de ces établissements. L'infection extra-génitale des femmes de chambre, des cuisinières et autres domestiques indique le défaut de soins et d'attention des maîtres de maison vis-à-vis de leurs domestiques et vis-à-vis d'eux-mêmes.

5° Pour lutter contre l'expansion de la syphilis par voie extra-génitale, une réglementation détaillée et appropriée s'impose ; l'auteur l'indiquera prochainement.

A ce travail si intéressant de l'infection syphilitique extra-génitale — et dont nous n'avons pu indiquer ici que les grandes lignes — Pospelow a joint une bibliographie extrêmement complète des travaux publiés sur cette question dans tous les pays.

A. Doyon.

Syphilis héréditaire. — H. Leloir. Étiologie et pathogénie générales de la syphilis héréditaire (*Journal des connaissances médicales*, n° 31, 1889).

Le professeur Leloir expose dans ce travail l'état de l'enfant conçu par des parents syphilitiques suivant que le père et la mère sont tous les deux syphilitiques au moment de la conception ; quand la mère seule est atteinte ; enfin quand le père est seul entaché de syphilis.

Après avoir fait une esquisse rapide de l'hérédité maternelle, abordant l'étude de l'hérédité paternelle, il raconte le fait suivant qui montre d'une manière péremptoire combien est capitale l'influence du traitement chez le père :

Il s'agit d'un homme qui, ayant eu la syphilis, se marie, tout en se maintenant sous l'influence du traitement spécifique. Un premier enfant arrive à terme bien portant, nullement syphilitique. Le père néglige alors son traitement, s'adonne aux excès ; bref, il y a réveil de la diathèse et poussées de syphilides palmaires et plantaires. A ce moment grossesse, chez la femme ; fausse couche à six mois. Le mari continue à ne pas se soigner, nouvelle conception ; cette fois l'enfant arrive à terme mais syphilitique, et il infecte sa nourrice par un chancre du sein. Le mari se décide enfin à se traiter sérieusement : une quatrième fois, la femme conçoit et accouche d'un enfant parfaitement sain.

L. Perrin.

CORRESPONDANCE

Au sujet de la correspondance de M. le docteur Darier intitulée « A propos d'un nouveau cas de psorospermose folliculaire » (*Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1890, t. I, n° 3, p. 277).

Sans vouloir entrer dans la discussion sur la psorospermose, sur laquelle les expériences nous manquent, nous ne nous arrêtons qu'à quelques phrases de l'honorable auteur ayant le plus d'intérêt pour nous.

M. Darier prétend que : « c'est en tous cas une grande erreur que de vouloir, ainsi que l'ont fait MM. Török et Tommasoli, conclure des caractères physico-chimiques des corpuscules de molluscum, tels qu'ils se trouvent à la partie externe du bouchon de l'épithelioma molluscum, à leur nature non parasitaire. C'est dans la partie profonde du molluscum... que l'on doit chercher les formes caractéristiques. L'avenir nous dira quelle est la signification des formes dures, kératinisées si l'on veut ou colloïdes, qui constituent les corpuscules du molluscum... »

Tout d'abord nous devons remarquer que ce ne sont pas seulement les caractères physico-chimiques des corpuscules qui nous ont conduit à rejeter l'opinion de leur nature parasitaire, mais que nous nous appuyions en même temps sur le fait qu'il nous était impossible de trouver des phénomènes quelconques concernant la vie, les mouvements, les signes de propagation de ces corpuscules; ainsi que sur les différences éclatantes entre les réactions chimiques des corpuscules du molluscum et ceux des vraies coccidies du lapin, et sur quelques faits histologiques qui sont en contradiction avec la théorie parasitaire. A la description des corpuscules fournie par Neisser concernant le développement d'un parasite, nous en opposions — sans entrer dans une critique des conclusions de Neisser, qui était déjà faite en partie par Düring (*Monatshefte für prakt. Dermatologie*, 1889, p. 40) — une autre qui correspondait à notre opinion suivant laquelle les corpuscules seraient des produits de dégénération.

Qu'il nous soit permis d'insister brièvement sur les résultats morphologiques de Neisser.

M. Neisser décrit la période de grégarine (*Vierteljahrschrift für Derm. u. Syph.* 1888, p. 561), comme une masse finement granuleuse, sans membrane; il ne fait aucune mention d'un noyau. Mais subitement il ajoute (p. 569), dans une récapitulation succincte des périodes « les plus claires et distinctes », que cette période est caractérisée « sinon régulièrement, par une agglomération plus dense (*dunklere Zusammenballung*) formant son noyau ». Cette agglomération, qu'est-ce qu'elle signifie? A-t-elle les réactions du noyau? se colore-t-elle comme un noyau? La description ne nous le dit pas. Et si c'est un noyau, pourquoi n'en est-il fait aucune mention dans la description détaillée de l'état de grégarine (p. 561)? D'autre part, les

petits globules contenus dans les cellules des couches plus profondes ne reçoivent au commencement le nom de « spores » que seulement, « à cause de la simplicité » de l'expression (p. 562). Immédiatement après elles sont déclarées avec beaucoup d'emphase des spores, sans que M. Neisser en ait une autre preuve que l'affirmation que personne ne pourrait en douter (p. 564). Quant à l'état plus développé des « spores » décrit par M. Neisser, c'est M. Pfeiffer qui dit (*Zeitschrift für Hygiene*, 1889, t. V, p. 376) qu'il n'est point impossible qu'il soit un produit de préparation. Dans la description des spores isolées (p. 562), une membrane propre n'est pas mentionnée et pourtant M. Neisser déclare que le réticulum, qui sépare pendant quelque temps les globules pressés les uns contre les autres dans les cellules kératinisées est l'expression de la membrane des spores (p. 564). Dans les périodes plus développées M. Neisser n'a pas trouvé non plus une membrane limitante distincte.

Or quels sont donc les résultats obtenus par Neisser qu'un observateur non prévenu pourrait employer comme des preuves tout à fait sûres de la nature parasitaire de ces corpuscules et pour leur rapprochement avec les coccidies? Assurément, il n'en existe pas d'indiscutables. Ainsi ces corpuscules n'ont dans aucune période de leur évolution une membrane nette, l'état de grégarine n'a point de noyau distinct, les « spores » n'ont point d'autre preuve de leur nature de spores que le témoignage de leur auteur. Si nous nous rappelons encore que nul mouvement des corpuscules, ni aucune germination des spores n'ont été observés, il faut avouer que l'opinion suivant laquelle ces corpuscules seraient des parasites — malgré les longues études de l'auteur éminent — n'est point un fait prouvé. Elle n'est qu'une hypothèse.

Un autre travail, celui de M. Pfeiffer (*l. c.*) devrait aussi contenir des preuves pour la nature parasitaire des corpuscules de l'épithéliome contagieux de l'homme. Nous trouvons qu'il n'avance en aucune façon ladite question au-delà des suppositions. Nous nous bornerons ici seulement aux résultats qui ont trait à la question de l'épithéliome contagieux de l'homme.

M. Pfeiffer prétend que ses observations faites sur les épithéliomes des gallinacés sont, dans les points principaux, tout à fait d'accord avec celles de M. Neisser. Pourtant il existe des différences éclatantes. Sur les différences cliniques nous n'insisterons pas.

M. Pfeiffer admet lui même que dans l'épithéliome des gallinacés toutes les cellules épithéliales sont atteintes, tandis que dans l'épithéliome de l'homme ce n'est qu'une partie d'entre elles qui est contaminée. Le parasite des gallinacés, dont nous apprenons, p. 371 et 372, qu'il contamine successivement les cellules néoformées de la couche cylindrique, ainsi que p. 376, qu'il est contenu dans toutes les cellules, excepté dans celles de la couche cylindrique, est décrit (p. 373) comme un corps rond, homogène, lisse, luisant. Il se présente aussi librement, hors des cellules épithéliales. Seulement un petit nombre de corpuscules très luisants ont dans « leur intérieur *peu translucide* une division *distincte* ». En tout cas, une chose nous étonne : c'est que cette description n'a point de ressemblance avec la description des parasites granuleux fournie par M. Neisser.

La publication de M. Pfeiffer contient en outre, surtout dans les parties qui ont trait à la solution de notre question, beaucoup de points qui ne sont pas éclairés. En outre, elle aurait bien besoin d'études approfondies et de contrôles affirmatifs; mais dans aucun cas elle ne pourrait servir de point de départ à une argumentation.

Ainsi il manque tout à fait la preuve précise que les inoculations de M. Pfeiffer aient eu pour résultats de vrais épithéliomes des gallinacés. L'histologie de ce dernier et la description des prétendus parasites ne sont décrites que d'après des préparations provenant d'animaux inoculés; la comparaison avec les épithéliomes spontanés des gallinacés manque entièrement. Cette comparaison serait d'autant plus nécessaire que c'est M. Pfeiffer lui-même qui exprime l'opinion (p. 371) suivant laquelle, chez les gallinacés et dindons, c'est une règle que l'affection cutanée reste sans complication du côté de la muqueuse buccale.

En outre, il emploie les résultats obtenus par l'étude de la diphthérie des muqueuses causée par des flagellés à la description des parasites de l'épithéliome inoculé. Les figures 2*a*, 2*b* et 6 qui servent à illustrer l'état enkysté du parasite se rapportent à la diphthérie (l'origine de la figure 5 n'est pas indiquée). C'est de la présence de corpuscules amiboïdes dans les cellules et en dehors d'elles, ressemblant tout à fait à des globules blancs du sang qu'il conclut que le parasite se propage de cette manière (p. 374). Il n'oppose pas un mot à l'objection qu'en réalité il s'agit ici de corpuscules blancs du sang.

Dans la diphthérie il décrit un état intermédiaire entre l'état d'amibe et celui du parasite enkysté. C'est un être qui semble prendre un double contour et qui contient des granules de graisse, de protoplasme et un noyau. Mais il ne nous dit pas comment cet état donne naissance à un parasite sans membrane, sans noyau, homogène et intra-épithélial.

Quant aux mouvements des amibes et de la forme permanente (*dauerform*) du parasite, il en parle au moins avec précaution; il admet (p. 371 et 374) que, seulement dans « des circonstances favorables » — il « croit avoir pu voir des changements de contour ».

Tel était l'état de la question quand nous avons commencé notre travail. P. 10 de notre travail, nous avons déclaré, d'accord avec notre ami le docteur von Düring, « *che dopo la pubblicazione del Neisser quel problema era ancora allo stato in cui lo lasciò Bollinger* ». Nous étions convaincus de la contagiosité de l'épithéliome et nous le sommes encore aujourd'hui. Mais nous étions aussi convaincus qu'il n'existait — malgré les travaux récents — que des suppositions sur sa nature parasitaire et qu'il était nécessaire de trouver de meilleures épreuves que celles connues jusqu'ici.

Or nous n'avons pu trouver, malgré les études les plus pénibles, aucun signe de vie; les résultats de nos recherches histologiques se laissaient très facilement expliquer par une hypothèse de dégénération, ils n'étaient pas au moins en contradiction avec elle, tandis qu'il était impossible de les admettre comme preuves en faveur de l'hypothèse parasitaire. Nous avons trouvé en outre des réactions chimiques très rapprochées à celles que fournit la substance colloïde et des différences que nous avons mentionnées entre la constitution chimique des corpuscules de l'épithéliome et celle

des coccidies vraies du lapin. Or nous avons dû en tirer la conclusion qu'il s'agit ici d'une transformation colloïdiforme du protoplasme de la cellule.

Quant à l'objection que nous avions fait nos études seulement sur des parasites dégénérés dans le sens d'une altération kératoïde ou colloïde, nous pourrions répondre qu'il est encore à démontrer s'il existe des parasites dans l'épithélome contagieux.

D'autre part, nous croyons qu'il doit être *a priori* très invraisemblable que des éléments tellement ressemblants, se succédant immédiatement les uns aux autres et se développant les uns des autres, puissent montrer des différences chimiques assez grandes pour que l'objection qu'on nous fait puisse paraître justifiée. Et en effet, suivant nos expériences, ces différences n'existent même pas.

Il résulte de certains points de notre publication (p. 2, 1^er^ point, p. 12, 6^e^ point, pour les expériences de culture, p. 13, ligne 18^e^ pour les expériences chimiques (*Estratto dalla Riforma medica, agosto* 1889), que nous ne nous sommes pas contentés d'étudier « la partie externe du bouchon de l'épithéliome contagieux », mais que nous avons fait nos expériences sur des morceaux dissociés ou sur les coupes de toute la tumeur. Or nous n'avons trouvé aucune différence dans les différentes parties de l'épithéliome. Quant à l'objection de M. Darier, nous tenons à faire ressortir maintenant particulièrement — (ce que nous n'avons pas jugé nécessaire dans notre article) — que les particules des cellules plus jeunes ne sont pas solubles non plus dans les réactifs employés par nous. Nous avons surtout obtenu ce résultat en observant dans les préparations de molluscum fraîchement dilacéré les particules les plus petites, dont la grandeur correspondait à celle des grains qui composent les corpuscules plus jeunes de l'épithéliome contagieux, et d'autre part en les traitant de la même manière *in situ* sur des coupes fines de molluscum durci dans l'alcool.

Après ce qui précède, il ne nous reste donc qu'à maintenir notre opinion suivant laquelle il s'agit ici d'une transformation ressemblant à la dégénérescence colloïde du protoplasme jusqu'à ce qu'on arrive à observer des signes indiscutables de la vie, des mouvements ou des phénomènes de propagation des corpuscules, qui prouveront qu'ils sont, malgré leurs réactions de substance colloïde, des êtres vivants et à classer, malgré les différences chimiques ainsi que morphologiques, dans la classe des coccidies ou dans une classe voisine.

Dr Louis Török,
Hamburg.

Prof. Pierleone Tommasoli,
Modena.

VINETA BELLASERRA. — **Prophylaxie de la syphilis chez l'enfant et la nourrice au moyen de l'allaitement par les animaux.** Broch. in-8°, 32 pp. Barcelone, 1889.

Après avoir rappelé les dangers que le nouveau-né syphilitique peut faire courir à tous ceux qui l'entourent, l'auteur pose en principe que l'enfant syphilitique doit être nourri par sa mère ou par une femme syphilitique, et qu'à leur défaut il faut recourir à l'allaitement animal. Le lait d'ânesse ou le lait de chèvre sont recommandés, et cela surtout dans les premiers mois de la vie. L'allaitement par les animaux est soumis aux mêmes règles que l'allaitement maternel en ce qui concerne la fréquence des tetées, mais la quantité de lait que prendra l'enfant variera suivant l'animal auquel on aura affaire. S'il s'agit d'une ânesse, cette quantité sera la même que chez la femme, mais elle sera moindre s'il s'agit d'une vache ou d'une chèvre. L'enfant doit donc être soumis aux mêmes règles en ce qui concerne les heures des repas que s'il était au sein maternel, mais il importe de fixer la quantité de lait qu'il doit prendre chaque fois et de ne pas le laisser téter à sa fantaisie sous peine de s'exposer à l'intolérance gastrique et même à des accidents sérieux. L'auteur emprunte aux travaux de Parrot les chiffres qui indiquent la quantité de lait que l'enfant doit prendre selon son âge. Ces chiffres sont dans les vingt-quatre heures 500 grammes pour la chèvre et 602 grammes pour l'ânesse, de un à trois mois et de 740 grammes environ pour les deux, de trois à dix mois. Il passe ensuite en revue les qualités comparées des différents laits et il indique la façon de procéder lorsqu'on emploie ce mode d'allaitement. Les maternités, dit-il, et les hospices d'enfants trouvés doivent posséder des chèvres et des ânesses en vue de cet allaitement. Dans les villes, l'ânesse donne certainement le meilleur lait; mais à la campagne, le lait de chèvre est supérieur. L'enfant ainsi allaité prendra du lait d'ânesse pendant les trois premiers mois : les mois suivants on substituera le lait de chèvre jusqu'à dix-huit mois en faisant alors alterner avec quelques petites soupes. A mesure que l'enfant avance en âge, les tetées seront de moins en moins fréquentes. Des pesées régulières de l'enfant, trois fois par semaine, rendront un compte exact de sa nutrition et guideront dans les modifications à apporter à son régime alimentaire.

P. RAYMOND.

LEZIUS. — **Blutveränderungen bei der Anämie der Syphilitischen** (Des altérations du sang dans l'anémie des syphilitiques) (*Inaugural Dissertation*, Dorpat, 1889).

C'est à Ricord et Grassi que l'on doit les premiers travaux approfondis sur la chlorose syphilitique : ces auteurs constatèrent une diminution des corpuscules rouges du sang, en spécifiant que cet état est plus prononcé chez la femme que chez l'homme. Ces résultats furent confirmés par plu-

sieurs auteurs, notamment par Wilbouchewitch (1874), Sörensen (1876), Keyes (1876), Hoffer (1882). Ce dernier constata, dans deux cas, que le nombre des corpuscules rouges du sang était descendu presque à la moitié de la normale.

Plus tard d'autres observateurs portèrent leur attention sur l'hémoglobine. Schulgowski (1879), Laache (1883) et en dernier lieu Graeber trouvèrent que le nombre des corpuscules rouges du sang ainsi que le contenu d'hémoglobine était notablement diminué ; Graeber a de plus signalé une diminution dans le volume des corpuscules.

Les recherches de Lezius ont porté sur 20 malades. Pour la détermination de l'hémoglobine, l'auteur s'est servi de l'hémomètre de Fleischl et comme éclairage tantôt d'une lampe à pétrole, tantôt de bougies. Pour la numération des corpuscules rouges du sang, il a employé l'objectif D et l'oculaire IV ; pour établir le nombre des corpuscules blancs du sang, il a eu recours, comme liquide de conservation, à l'acide acétique hydraté 1/3 p. 100, d'après Thoma. En outre, dans chaque cas, il a tenu compte de la proportion des leucocytes à un seul noyau par rapport aux leucocytes à plusieurs noyaux, laquelle proportion, dans le sang normal, est, d'après Neubert, de 45,4 p. 100 à 54,6 p. 100. Pour la mensuration du diamètre des corpuscules rouges du sang, il s'est servi du microscope de Zeiss, longueur de tube 155, objectif F., oculaire III.

Des recherches de l'auteur il résulte que, au début de la syphilis, à la période de la sclérose initiale, la proportion de l'hémoglobine est en général normale ; plus tard, à l'époque de la poussée de l'exanthème, l'hémoglobine diminue rapidement. Cette diminution se maintient pendant toute la durée des efflorescences syphilitiques jusqu'à ce que, lors de leur disparition complète, on observe de nouveau une élévation de la proportion d'hémoglobine.

A l'état normal, la quantité d'hémoglobine oscille entre 105 et 107 à l'échelle de Fleischl ; chez la femme, elle n'est que de 95. Par contre, Lezius a reconnu que chez les hommes syphilitiques la proportion d'hémoglobine était descendue à 80,9 et même 50,4 p. 100 de la proportion normale ; chez les femmes, cette diminution variait de 81 à 56,8 p. 100.

Quant au nombre des corpuscules rouges du sang, il était également descendu, sauf dans un cas, chez les hommes de 65,3 à 49,2 p. 100 et chez les femmes de 98,3 à 83 p. 100 de la normale.

Le rapport des leucocytes avec les corpuscules rouges du sang chez les syphilitiques se maintient dans des limites normales ; en somme, on a constaté qu'il se rapproche plutôt du maximum physiologique, c'est-à-dire que les corpuscules blancs s'y trouvent en proportion relativement considérable par rapport aux corpuscules rouges.

D'une manière générale le nombre des leucocytes à un seul noyau par rapport à celui des leucocytes à plusieurs noyaux peut être considéré comme normal. Quant au diamètre des corpuscules rouges du sang, l'auteur le trouva en général plus considérable dans le sang syphilitique que dans le sang normal.

Lezius a pu reconnaître dans la plupart des cas de la *poikilocytose*, nom sous lequel Graeber a désigné certaines modifications de forme des cor-

puscules du sang. Souvent les corpuscules rouges du sang étaient ovales, ou allongés d'un côté, tandis que l'auteur n'a que très rarement observé les altérations bizarres de forme que l'on rencontre par exemple dans l'anémie pernicieuse.

Comme on pourrait objecter aux résultats ci-dessus que les malades étaient peut-être anémiques avant d'être atteints de syphilis ou l'étaient devenus par suite de leur séjour à l'hôpital, et enfin que le traitement mercuriel pouvait avoir exercé une influence fâcheuse sur la composition du sang, l'auteur a fait les expériences suivantes. Il a examiné une série de malades qui avaient séjourné au même hôpital et suivaient exactement le même genre de vie que les syphilitiques, mais qui n'avaient jamais eu la syphilis; d'autre part, chez trois personnes saines, il fit des injections sous-cutanées d'oxyde noir de mercure dans les mêmes conditions que chez des syphilitiques; chez tous ces malades il constata que le sang était resté à l'état normal. Il résulte de ces recherches que l'anémie des malades atteints de syphilis secondaires que l'auteur a examinés ne peut être rapportée ni au séjour à l'hôpital, ni à la vie peu hygiénique qu'ils avaient menée en dehors de l'hôpital, ni au traitement mercuriel.

En résumé, l'anémie qui survient chez les syphilitiques au moment de l'apparition des premières lésions générales est une conséquence et l'un des symptômes de l'infection de tout l'organisme, ainsi que le sont toutes les autres affections spécifiques de cette période de la maladie.

A. Doyon.

L. Gothe. — **Die Fälle von Psoriasis, welche in der medizinischen Klinik zu Göttingen in den Jahrem 1875 à 1888, beobachtet werden** (*Inaugural Dissertation*, 1889).

Dans ce laps de temps on a traité 59 malades atteints de psoriasis; l'auteur décrit en détail 45 cas. Le traitement a consisté en bains prolongés, frictions avec le goudron, le savon noir, la poudre de Goa, la chrysarobine, l'ichthyol, la créosote, le précipité blanc; et à l'intérieur l'arsenic sous forme de liqueur de Fowler. Ces remèdes furent employés seuls ou combinés les uns avec les autres.

La liqueur de Fowler paraît avoir eu dans un cas une très favorable influence sur la guérison; dans un autre cas elle serait survenue au bout de dix jours. Par contre l'emploi simultané de l'arsenic et d'autres remèdes a presque toujours accéléré la guérison.

On a employé spécialement l'arsenic avec les bains prolongés. Les bains seuls paraissent insuffisants; du moins dans tous les cas décrits on n'a noté ni guérison ni amélioration, mais seulement lorsque les deux remèdes étaient ordonnés concurremment.

On n'a constaté l'hérédité que chez cinq malades. Dans trois cas, le père était atteint de psoriasis ou l'avait eu antérieurement; dans un cas une sœur et dans un autre une fille du malade auraient eu la même affection : deux des malades étaient sœurs.

A. Doyon.

Le Gérant : G. Masson.

Paris — Typ. Georges Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 21913.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS BIBLIOTHÈQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'ECZÉMA

Par le professeur **H. Leloir** (1)

PREMIÈRE PARTIE

Il est bien difficile de faire une étude anatomo-pathologique complète et détaillée de l'eczéma; car l'eczéma, au point de vue anatomo-pathologique, n'est pas une maladie nette, à lésions élémentaires bien définissables, comme le sont la plupart des maladies de la peau.

C'est en effet une dermite polymorphe.

L'eczéma, arrivé à sa période de développement, peut se présenter sous les aspects les plus divers, et, bien que la vésicule soit une des lésions élémentaires les plus fréquentes de l'eczéma, rien n'autorise, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomique, à ranger l'eczéma parmi les dermatoses vésiculeuses.

D'autre part, l'eczéma doit, à notre sens, être considéré comme le reflet de causes bien différentes, et cela, nous le disons non seulement ayant présentes à l'esprit les dermites eczémateuses de cause externe, mais l'eczéma considéré comme il l'est encore par nombre d'auteurs en tant que diathèse eczémateuse.

Or, rien ne prouve que l'éruption eczémateuse de l'eczéma dit idiopathique soit toujours une affection d'essence identique; au contraire, les recherches les plus récentes tendraient à prouver que l'eczéma dit idiopathique est dissociable en un certain nombre de groupes, lesquels plus ou moins semblables objectivement sont au contraire très dissemblables par leur pathogénie.

Il nous semble que l'on doit actuellement, au point de vue pathogénique, distinguer dans l'eczéma dit idiopathique :

1° Un eczéma dû à une faiblesse en quelque sorte originelle de la peau ou de certains territoires tégumentaires, faiblesse qui jouerait le rôle de cause prédisposante et ferait que, chez certaines personnes,

(1) H. Leloir, Cliniques de l'hôpital Saint-Sauveur, 1889.

des causes irritantes externes (froid, chaud, etc.), insuffisantes pour produire l'eczéma chez un sujet à peau normale, suffiraient pour déterminer une poussée eczémateuse chez le prédisposé. Je n'en veux pour preuve que ces eczémas des mains et des doigts survenant pendant l'hiver chez certaines personnes et que celles-ci peuvent éviter par le simple usage des gants.

2° Un deuxième groupe est constitué sans doute par les eczémas dus à l'irritation de la peau par certaines substances toxiques contenues dans l'organisme.

3° Un troisième groupe intermédiaire en quelque sorte aux deux premiers est constitué par ces variétés d'eczéma dus à l'irritation de la peau par une sueur plus ou moins altérée.

4° L'eczéma d'origine nerveuse est actuellement indéniable (1).

5° Il paraît probable que certains eczémas sont dus à l'irritation de la peau par des microbes pathogènes, peu étudiés encore il est vrai. Parmi ceux-ci se range la variété d'eczéma que j'étudie depuis plusieurs années et que je vous ai décrit sous le nom d'eczéma tourniolique.

6° Enfin l'eczéma séborrhéique de Unna constitue un groupe parfaitement autonome et parfaitement indépendant.

Ce serait donc le devoir de l'anatomo-pathologiste de chercher quelles sont les différences anatomiques qui peuvent exister entre ces différents groupes. Mais, jusqu'ici, cette distinction n'a pu être établie. Le sera-t-elle jamais? Ce n'est pas absolument certain, sauf pour les eczémas parasitaires.

Ce qui montre bien notre impuissance actuelle, c'est l'impossibilité où nous sommes de distinguer histologiquement un eczéma de cause externe d'un eczéma idiopathique. Cette différence doit cependant exister, mais jusqu'ici personne n'a pu expliquer histologiquement la cause de la permanence, de la durée et des récidives des eczémas dits idiopathiques.

En résumé, pour ne parler que de ce que nous savons, nous ne pouvons dire que ceci : il est certain que la pathogénie de la dermite eczémateuse est très variable; il est probable qu'il existe entre les différentes espèces de dermite eczémateuse des différences histologiques, que le microscope montrera sans doute un jour ; mais actuellement elles ne sont pas nettes. Des causes différentes produisent des dermites eczémateuses objectivement très semblables.

Nous en sommes donc réduits à considérer l'eczéma comme une

(1) H. Leloir. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse, Paris, A. Delahaye, Paris, 1881. — Leçons nouvelles sur les affections cutanées d'origine nerveuse (*Annales de Dermatologie*, 1886-1889). — Article dermatoneuroses du *Journal de Dermatologie*, 1890.

dermite dont le caractère principal est constitué d'une part par la kératinisation atypique de l'épiderme (en général akératinisation), d'autre part par une hypérémie plus ou moins œdémateuse du derme avec exsudation séreuse prédominante, dermite accompagnée le plus souvent de la production de lésions élémentaires caractéristiques dont les types principaux sont : la papule, la vésicule, la vésico-pustule et quelquefois la bulle.

Notre rôle d'histologiste se bornera donc à ceci : étudier la structure de cette dermite eczémateuse dans ses différentes variétés. Ce sera aux dermatologistes de l'avenir à chercher s'ils ne trouveront pas dans ces différentes variétés des caractères histologiques pouvant éclairer leur pathogénie.

Nous aurons donc à étudier successivement l'anatomie pathologique de :

1° L'eczéma aigu dans ses différentes variétés ;

2° L'eczéma chronique dans ses différentes variétés.

Quant à l'eczéma séborrhéique, nous en ferons une étude spéciale, car celle-ci s'impose depuis les remarquables travaux de Unna sur ce sujet.

Avant d'aborder cette étude histologique, nous ferons remarquer qu'elle a pour base l'examen non pas de lambeaux de peau recueillis sur le cadavre ou de lambeaux de l'oreille de lapins blancs irritée artificiellement, mais de lambeaux de peau recueillis sur l'homme vivant.

ECZÉMA AIGU

Le début de l'eczéma aigu, on pourrait presque dire de tout eczéma, est constitué par un certain degré d'hypérémie œdémateuse de la peau.

Il est rare de pouvoir étudier des lambeaux de peau malade à cette période. Le plus souvent il y existe déjà des lésions élémentaires diverses, de l'exsudation, des croûtelles, etc. Nous avons pu néanmoins nous procurer des lambeaux de peau recueillis sur le vivant en enlevant des morceaux de peau atteinte d'eczéma érythémateux se produisant autour ou au voisinage d'eczémas primitifs nettement caractérisés.

A cette période l'on constate une congestion et une dilatation considérables du réseau sanguin papillaire. Les vaisseaux sont tous dilatés et remplis de sang. Il existe une diapédèse abondante de globules blancs qui sortent de ces vaisseaux capillaires pour se répandre dans les papilles qui paraissent ainsi remplies de cellules rondes, et de là dans l'épiderme où ils se présentent sous l'aspect de cellules migratrices. A ce moment les cellules fixes du tissu conjonctif der-

mique n'ont pas encore pris part à l'inflammation, et la couche papillaire du derme ne renferme encore que des globules blancs.

Mais il n'y a pas seulement diapédèse de globules blancs; il y a, et cela constitue un des caractères majeurs de l'eczéma, exsudation d'un liquide séreux abondant qui gonfle les papilles du derme, les distend et les allonge.

Dans les cas ordinaires, cette exsudation se fait surtout d'une façon diffuse au niveau de la couche papillaire.

Dans quelques cas, l'exsudation se produit surtout au niveau des follicules, comme cela se remarque très bien dans certaines formes d'eczéma de la face dorsale des doigts. Ainsi se produisent de petites papules rougeâtres minuscules, ayant pour centre l'orifice du follicule. Celles-ci s'agrandissent et l'hypérémie œdémateuse s'anémiant au centre de la lésion élémentaire, par suite de la pression exercée par l'œdème sur les vaisseaux du centre, ces petites papules, de rouges qu'elles étaient, présentent au centre une coloration pâle, comme de minuscules papules ortiées dont le centre pourra ultérieurement, par suite de l'altération de l'épiderme, devenir vésiculeux.

Dans certains cas, l'hypérémie œdémateuse envahit non seulement (comme elle le fait d'ordinaire) les couches les plus superficielles du derme. Elle peut atteindre tout le derme, voire même l'hypoderme, donnant ainsi aux régions atteintes un aspect boursouflé, œdémateux, érysipélatoïde des plus caractéristiques.

L'on trouve parfois dans la couche papillaire du derme et dans le derme superficiel une infiltration de globules rouges. Lorsque cette infiltration est très prononcée, comme cela s'observe surtout dans le cas d'eczéma des membres inférieurs et en particulier en cas de varices de ces membres, la coloration érythémateuse de l'eczéma fait place à une coloration vineuse ne disparaissant pas totalement par la pression : c'est l'eczéma purpurique.

L'on conçoit très bien que, laissant de côté les troubles de la nutrition résultant de lésions nerveuses probables, ces modifications du derme, cette exsudation abondante, doivent déterminer dans l'épiderme des altérations. Celles-ci ne tardent pas à se produire. Elles portent surtout sur la kératinisation normale de l'épiderme qui tend à se dékératiniser et cette tendance à la dékératinisation de l'épiderme, jointe à la production de cette abondante exsudation, donne en une certaine mesure raison aux anciens dermatologistes qui considéraient l'eczéma comme un catarrhe de la peau.

Les lésions de l'épiderme dominent dès ce moment la symptomalogie de l'eczéma. Il importe donc de les étudier en détail.

Ces lésions sont caractérisées d'une façon générale par :

a. L'infiltration du corps muqueux par de nombreuses cellules

migratrices, comme l'avait très bien et il y a longtemps déjà signalé Biesiadecki (1);

b. Par l'œdème de l'épiderme et en particulier par l'œdème de la couche cornée basale;

c. Par la tendance à la dékératinisation, comme l'indiquent la disparition ou la diminution de l'éléidine et de la couche granuleuse;

d. Par la persistance des noyaux au niveau des cellules de la couche cornée, qui, par suite de la dékératinisation, ne sont plus cohérentes entre elles, ont perdu leur propriété adhésive normale, et tendent à se desquamer sous forme de squames ou d'écailles.

L'on voit donc dès maintenant que, dès cette période, l'eczéma peut être considéré comme un véritable *catarrhe* du tégument, mais un catarrhe mixte, à la fois sec et humide : *sec* par suite de la desquamation des cellules cornées résultant de la dékératinisation; *humide* par suite de l'exsudation abondante qui, produite dans le derme, tend à se faire jour à la surface de la peau au travers de l'épiderme altéré.

Aussi dès cette période, sans qu'il y ait eu à proprement parler de formation de lésions élémentaires (vésicule, bulle, etc.), une desquamation plus ou moins abondante, et dont les squames seront tantôt plus ou moins sèches et même purement squameuses, tantôt au contraire plus ou moins croûtelleuses ou croûteuses, se produira-t-elle à la surface de la peau, suivant que ce sera le catarrhe sec ou le catarrhe humide qui l'aura emporté.

A un degré plus avancé, les lésions du derme s'accentuent, et c'est alors en général que l'on voit apparaître les lésions élémentaires.

Les lésions du derme ne sont plus uniquement constituées par une hypérémie œdémateuse avec une diapédèse globulaire plus ou moins abondante; mais les cellules fixes du tissu conjonctif commencent à prendre une part plus ou moins grande au processus.

On trouve dans le derme et en particulier dans sa couche papillaire, outre les leucocytes, des cellules fusiformes. On constate une multiplication des noyaux des cellules fixes du tissu conjonctif et des signes évidents de karyokinèse à leur niveau.

Les lacunes lymphatiques du derme sont dilatées, parfois même presque ampullaires.

On conçoit très bien comment il se fait que, à la longue, ces lésions finissent par produire un épaississement et une induration de la peau, avec hypertrophie des papilles, comme nous le verrons à propos de l'eczéma chronique.

(1) Biesiadecki. Beiträge zur physiologischen und pathologischen Anatomie der Haut. Sitzungsberichte der Kaiserlichen (Academie der Wissenschaften, Vienne, 1887).

Revenons aux lésions de l'épiderme :

Lorsque les altérations épidermiques ont été plus intenses, même s'il ne s'est pas produit de vésicules ou de bulles, il arrive (surtout dans le cas d'eczéma suintant) que les cellules de la couche cornée soient complètement enlevées, qu'elles ne se reforment plus qu'incomplètement, et que le corps muqueux altéré soit ainsi mis à nu.

Il arrive même parfois que le corps muqueux soit en partie détruit, de telle sorte qu'il n'en reste plus que une ou deux rangées de cellules, et encore celles-ci présentent-elles souvent les signes de l'altération cavitaire. Au-dessus de ce corps muqueux altéré remplaçant la couche cornée, l'on trouve une couche amorphe plus ou moins épaisse d'exsudat coagulé renfermant des cellules rondes, quelques cellules épithéliales altérées et parfois de minces filaments fibrineux.

A côté de ces points où l'épiderme presque complètement absent laisse pour ainsi dire à nu les papilles du derme, on en trouve d'autres où le corps de Malpighi est complètement conservé. Mais un grand nombre de ses cellules présentent à divers degrés les signes de l'altération cavitaire que j'ai décrits en 1878 et 1880 (1). Les cellules malpighiennes, même celles qui n'ont pas encore subi l'altération cavitaire, sont augmentées de volume, comme on peut le constater en comparant l'extrémité normale de la coupe avec sa partie centrale. Des cellules migratrices ou des fragments de celles-ci se trouvent entre les cellules de Malpighi; les espaces interpapillaires sont comme dilatés, il existe à leur niveau une sorte d'œdème cellulaire bien décrit par Colomiatti (2) sous le nom d'hydropisie interciliaire.

Enfin un certain nombre de cellules du corps de Malpighi, principalement au niveau des prolongements épidermiques interpapillaires, présentent des signes évidents de karyokinèse.

Au processus catarrhal de l'épiderme commence donc à s'adjoindre un processus de prolifération épidermique qui amènera dans les stades ultérieurs l'hypertrophie du corps de Malpighi, en particulier au niveau de ses prolongements interpapillaires. La couche granuleuse est altérée à des degrés divers suivant les cas; tantôt elle n'est plus représentée que par quelques cellules disposées de distance en distance et renfermant encore de l'éléidine; tantôt elle est presque totalement dépourvue d'éléidine, et ses cellules sont comme gonflées, plus grandes et plus claires qu'à l'état normal, leur noyau est plus apparent que d'ordinaire et l'on aurait de la peine à les reconnaître pour des cellules granuleuses, n'était parfois l'existence de grosses masses d'éléidine situées autour du noyau. Tantôt enfin, et c'est là le

(1) H. Leloir. Contribution à l'étude de la formation des vésicules et des pustules sur la peau et les muqueuses (*Archives de Physiologie*, 1878, 1880).

(2) Colomiatti. *Frammenti di Dermatologia*, Turin, 1876.

cas le plus ordinaire, la couche granuleuse fait complètement défaut, et cela sur des étendues parfois considérables.

La couche cornée basale est œdémateuse. Ses cellules sont moins colorées que d'ordinaire par l'acide osmique. Cette couche, au lieu d'une coloration noire, présente seulement une teinte brune sous l'influence de l'acide osmique : ses cellules ne sont pas fondues en une teinte homogène, mais se distinguent nettement les unes des autres.

Le protoplasme de ses cellules se colore nettement par le picrocarmin et leur noyau est fortement coloré par le carmin. Chaque cellule cornée basale présente l'aspect d'un corps fusiforme gonflé, un peu plus allongé seulement que les cellules granuleuses. Il existe un passage insensible entre la couche malpighienne et la couche cornée. La couche cornée basale présente une épaisseur double et même quadruple de celle qu'elle présente normalement.

On constate que les cellules sus-jacentes des couches cornées moyenne et superficielle ont perdu leur adhérence, se détachent.

Ernest Gaucher (1) et E. Chambard (2) ont signalé dans l'eczéma un décollement en masse de l'épiderme qui se trouve par places complètement séparé du corps papillaire. Je n'ai pas rencontré ces altérations dans mes préparations.

Formation des lésions élémentaires (vésiculation, pustulation, phlycténisation). — Le foyer du processus de vésiculation est très variable comme siège. Il se produit en général dans les couches moyennes ou supérieures du corps de Malpighi; il n'est pas rare de le voir se développer au niveau du stratum lucidum. Nous serons brefs sur ce processus de vésiculation qui est essentiellement dominé par l'altération cavitaire des cellules épidermiques, telle que je l'ai décrite (3). Elle consiste, comme on le sait, dans la formation d'un espace clair situé entre le noyau et le protoplasme et dû sans doute à une sorte d'hydropisie de la cellule épithéliale, espace clair qui va toujours en augmentant de manière à refouler le protoplasme vers la périphérie et à former une sorte de cavité périnucléaire, au niveau de laquelle le noyau persiste intact, au début parfois bourgeonne et se divise, parfois se ratatine dans un coin de l'espace clair. Plus tard la cavité circumnucléaire s'accroissant toujours, le protoplasme refoulé à la périphérie n'est plus représenté que par une bande mince d'apparence fibrillaire. Le protoplasme des cellules perd son aspect granuleux, se racornit, les dentelures disparaissent. Ainsi se trouve formé dans

(1) E. Gaucher. Note sur l'anatomie pathologique de l'eczéma (*Annales de Dermatologie*, 1881).
(2) E. Chambard. Revue critique (*Annales de Dermatologie*, avril 1882).
(3) H. Leloir, *loc. cit.*

l'épiderme un réticulum à mailles plus ou moins larges renfermant des noyaux. A un degré plus avancé, ces mailles se rompent, d'où la formation de petites cavités remplies de leucocytes, de sérosité coagulée, parfois de minces filaments fibrineux, formant dans les mailles du réticulum épithélial un réticulum fibrineux beaucoup plus fin. On trouve parfois dans les mailles de ce réticulum une quantité plus ou moins grande de globules rouges.

Dans certains cas, le réticulum de la vésicule est mixte, c'est-à-dire qu'il provient en partie du processus de l'altération cavitaire et résulte en partie de la dissociation, de l'écartement des cellules épidermiques n'ayant pas subi l'altération cavitaire.

Lorsque la vésicule eczémateuse se remplit de nombreux leucocytes devenant rapidement granulo-graisseux, et que les parois de la vésicule résistent, la lésion élémentaire devient une vésico-pustule. C'est ainsi que se forment les vésico-pustules de certains eczémas. — Dans d'autres cas, la lésion élémentaire de l'eczéma est la bulle.

Fréquemment cette bulle est tellement petite qu'au premier abord on la prendrait plutôt pour une vésicule, mais en la piquant (comme je l'ai montré) (1), et en la comprimant légèrement, on fait toujours disparaître la bulle; il n'en est pas de même de la vésicule qui résulte de l'altération individuelle des cellules épidermiques. Les bulles sont parfois plus nettes, plus volumineuses, comme cela s'observe dans la variété décrite par certains dermatologistes sous le nom d'eczéma phlycténulaire.

Le siège histologique de la bulle est variable. Tantôt le clivement qui préside au développement de la bulle se produit au niveau de la couche granuleuse; le plus souvent ce clivement est encore plus superficiel et se produit au niveau de la couche cornée basale, soit à sa partie inférieure, soit à sa partie moyenne ou au-dessus.

Jamais je n'ai vu le clivement se faire dans le corps de Malpighi ou à l'union de celui-ci avec le derme, sauf quand il se produisait à la fois un processus de vésiculation (altération cavitaire) et un processus de phlycténisation, comme cela s'observe fréquemment dans l'eczéma. En un mot, je n'ai jamais observé dans l'eczéma un processus de phlycténisation profonde. On constate dans la phlyctène eczémateuse, sur les préparations durcies, une substance liquide amorphe coagulée renfermant des leucocytes peu nombreux et çà et là de minces filaments ou réticulums fibrineux.

A une période plus avancée, la phlyctène renferme de nombreux

(1) H. Leloir. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la formation des vésicules et des phlyctènes sur la peau et les muqueuses (*Archives de Physiologie*, 1881). — Des lésions élémentaires de la peau (*Journal des connaissances médicales*, novembre 1887). — Éléments d'histologie cutanée appliqués à l'étude des lésions élémentaires de la peau (*Bulletin médical du Nord*, 1886).

leucocytes granulo-graisseux, d'où l'aspect purulent que présente souvent à cette époque la phlyctène eczémateuse.

Dans certains cas, l'on voit le processus de clivement se faisant, comme nous venons de le dire, dans les couches superficielles, gagner des territoires épidermiques relativement considérables, s'étaler en faisant en quelque sorte tache d'huile.

Dans ces cas, le contenu de la bulle est toujours louche et le processus de clivement, par sa marche extensive et excentrique, rappelle assez bien les altérations épidermiques de la tourniole. C'est cette variété d'eczéma que j'ai décrite dans mes cliniques sous le nom d'eczéma tourniolique (1). Elle est peut-être, comme j'essaie de le démontrer en ce moment, de nature parasitaire. — Nous avons dit que souvent le processus de phlycténisation et le processus de vésiculation se trouvent combinés pour produire une lésion élémentaire tenant à la fois des caractères de la vésicule ou de la vésico-pustule d'une part et de la bulle d'autre part. Tantôt les deux processus sont intimement mélangés, combinés, et il existe dans le foyer de formation de la lésion élémentaire, à la fois processus de clivement et processus d'altération cavitaire; tantôt au contraire le processus de clivement se produit au niveau des régions inférieures du foyer de formation de la lésion élémentaire, et le processus de l'altération cavitaire existe au-dessus. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que le processus de clivement se trouve sus-jacent au processus d'altération cavitaire. Quant à la part que prend l'un ou l'autre processus dans la formation de ces lésions mixtes, elle est très variable suivant les cas, c'est tantôt le processus de vésiculation qui l'emporte, tantôt le processus de phlycténisation.

Il peut arriver que le microscope seul permette de constater au niveau de l'épiderme des lésions élémentaires avortées, embryonnaires. Ici les liquides extravasés venus du derme tendent à soulever en masse l'épiderme au niveau de ses *loci minoris resistentiæ*, mais ce soulèvement microscopique ne se fait que sur des espaces très restreints (formation de phlyctènes profondes avortées ou embryonnaires) (2). Tantôt les liquides et les cellules migratrices pénètrent dans l'épiderme, cheminent dans les espaces intercellulaires qu'ils dilatent. Sous l'influence de cette sorte d'irritation, un certain nombre de cellules du corps de Malpighi présentent les caractères de l'altération cavitaire (formation de vésicules avortées).

Dans certains cas, surtout au niveau des membres inférieurs, et en particulier chez les sujets variqueux, les bulles ou vésicules ren-

(1) H. Leloir. Clinique de l'hôpital Saint-Sauveur, 1886-1887.

(2) Voir par comparaison : H. Leloir, Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature des érythèmes et de l'érythème polymorphe en particulier (*Bulletins de la Société anatomique*, 4 avril 1884).

ferment des globules rouges et prennent ainsi une coloration légèrement sanguinolente.

Qu'il y ait eu ou non formation de lésions élémentaires, le liquide exsudé se concrète, se mélange aux produits de l'épiderme altéré pour former des croûtes. Dans les endroits où la peau est riche en matière sébacée, ces croûtes renferment souvent une certaine quantité de matières grasses. Ces croûtes plus ou moins épaisses, plus ou moins lamelleuses, tombent rapidement, car elles sont très peu adhérentes et essentiellement caduques. Sous la croûte une sorte d'épiderme nouveau s'est reproduit, il présente souvent à l'œil nu un aspect pelure d'oignon, il est mince et peu adhérent. Mais cet épiderme, comme le montre bien l'examen histologique, n'a pas subi l'évolution cornée normale, les cellules de cette pseudo-couche cornée présentent un protoplasme et un noyau fortement colorés par le carmin; la couche granuleuse fait défaut; en un mot, nous sommes ici en présence d'un épiderme non kératinisé. Le corps muqueux et le derme sous-jacent présentent encore à un degré plus ou moins prononcé les lésions que nous avons décrites plus haut.

Comment s'étonner qu'une pareille pellicule épidermique recouvrant une peau encore malade se craquèle en un certain nombre de points pour laisser sourdre de nouveau les liquides séreux qui, venant du derme, imbibent l'épiderme, et ne demandent qu'à se faire jour à la surface. Cet épiderme nouveau n'est pas viable, il se fissure, se gerce et se desquame à son tour et c'est ainsi que nous voyons de nouveau, après une première poussée, le catarrhe sec s'ajouter au catarrhe humide pour continuer le processus eczémateux. Il se fait ainsi une troisième, une quatrième pellicule épidermique non viables qui toutes disparaîtront à leur tour jusqu'au moment où l'hypérémie œdémateuse s'éteignant, la couche granuleuse se reformant, l'éléidine reparaissant, la kératinisation se refait. Alors seulement se reformera un épiderme stable permanent. Ces poussées successives de catharre sec et de catarrhe humide, cette desquamation en quelque sorte ininterrompue, doivent faire réfléchir l'anatomo-pathologiste, surtout s'il compare la desquamation de l'eczéma à celle d'autres processus vésiculeux, vésico-pustuleux et phlycténulaires.

Que l'on se rappelle ce qui se passe dans l'herpès, l'impétigo, au niveau d'un vésicatoire. Quand, après le dessèchement des lésions élémentaires, la desquamation commence, celle-ci marche d'une façon ininterrompue vers la guérison : la desquamation finie, le mal est guéri.

Rien de semblable dans l'eczéma où catarrhe sec et catarrhe humide procèdent par poussées successives pendant des semaines et des mois. Cette remarque suffirait à elle seule pour indiquer que dans l'eczéma il existe quelque chose de spécial présidant au proces-

sus anatomo-pathologique que nous avons décrit, cause spéciale dont la nature intime nous échappe.

Dans certains cas, les fissures, les gerçures, dont nous avons parlé, deviennent plus profondes, divisent l'épiderme dans toute son épaisseur pour atteindre le sommet des papilles qu'elles dénudent en un point limité, déterminant ainsi un léger suintement sanguinolent avec douleurs parfois très vives. Ce fait s'observe surtout au niveau des surfaces de flexion.

Lorsque le catarrhe sec l'emporte sur le catarrhe humide, la desquamation est presque uniquement composée de cellules épidermiques altérées. D'ordinaire, les cellules cornées altérées et comprimées se trouvent englobées dans un liquide amorphe renfermant en général des masses fibrineuses coagulées et quelques rares cellules lymphatiques, car il est curieux de constater que l'exsudation eczémateuse est riche en fibrine, mais pauvre en leucocytes. D'une façon générale, l'eczéma suppure peu, malgré l'inflammation prononcée du derme.

Les nerfs cutanés ne sont pas en général atteints dans l'eczéma aigu, comme je l'ai démontré en 1881 (1). Cependant, ainsi que l'a écrit Colomiatti (2), dont j'ai pu ultérieurement vérifier les recherches (3), il existe certaines variétés d'eczéma où l'on observe des lésions indéniables au niveau des nerfs périphériques. Ces faits certains suffiraient à eux seuls pour démontrer l'existence de dermatoneuroses eczémateuses *cum materia* (4).

Les lésions des glandes de la peau sont assez variables dans l'eczéma aigu. Le plus souvent il existe une infiltration assez abondante de cellules rondes autour des follicules pilo-sébacés. On constate souvent une prolifération de l'épithélium des follicules pileux surtout dans les parties supérieures. L'épithélium des glandes sébacées prolifère surtout dans les parties supérieures de ces glandes, et l'on constate fréquemment, au niveau des parties supérieures des glandes sébacées, une infiltration abondante de noyaux. Lorsque l'eczéma se localise surtout au niveau des follicules pilo-sébacés, ceux-ci s'entourent de très nombreuses cellules lymphatiques. Il se produit ici une véritable périfolliculite. Les follicules pileux perdent leur revêtement épidermique en différents points et le pus de la périfolliculite envahit le centre du follicule.

(1) H. Leloir. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Paris, 1881.

(2) Colomiatti. Giornale italiano delle malattie veneree et della pelle, 1879.

(3) H. Leloir. Article trophonévrose du *Dictionnaire de Médecine et chirurgie pratiques*.

(4) H. Leloir, *ibidem*. — Des affections cutanées d'origine spinale consécutives à des lésions nerveuses périphériques (*Annales de Dermatologie*, 1887). — Les Dermatoneuroses (*Journal de Dermatologie*, 1890).

Ce sont là les lésions de l'*eczema folliculorum* arrivé à la période suppurative. Souvent cet *eczema folliculorum*, comme nous l'avons vu plus haut, se borne à de simples phénomènes d'hypérémie œdémateuse dans le derme qui entoure le follicule, avec altération de l'épiderme et exsudation pouvant se faire par le follicule altéré.

Lorsque l'*eczema folliculorum* devient chronique, comme nous le verrons plus loin, il se produit autour des follicules des sortes de noyaux d'œdème demi-dur, accompagnés d'une inflammation plus ou moins intense du derme. On conçoit très bien que, lorsque les altérations eczémateuses siégeant au niveau des follicules pilo-sébacées sont prononcées, il en résulte une altération des follicules pileux pouvant amener la chute temporaire des poils. Dans certains cas, les cellules de quelques follicules pileux dégénèrent au point de former des globes épidermiques, lorsque l'inflammation des follicules n'est pas assez intense pour aboutir à la suppuration. De même que nous le verrons tout à l'heure pour les ongles, il semble que les annexes de l'épiderme tendent, sous l'influence de l'irritation eczémateuse, à revenir à un type plus simple, celui de la cellule épidermique. Elles obéissent en cela à cette loi de pathologie générale si bien mise en lumière par Cornil et Ranvier, d'après laquelle les éléments cellulaires enflammés retournent à l'état embryonnaire avant de subir une dégénérescence plus accusée.

La chute des poils ne devient permanente que lorsque les follicules sont profondément altérés, l'eczéma devenant chronique. Quant aux glandes sébacées, leur altération s'accompagne parfois d'un certain degré d'hypersécrétion; cet état séborrhéique s'observe surtout à la face.

Les conduits des glandes sudoripares sont assez fréquemment altérés. Leurs cellules sont troubles, gonflées, désagrégées, et constituent parfois des masses obstruant la cavité du conduit glandulaire. Ceci explique peut-être pourquoi la sudation disparaît fréquemment au niveau des placards eczémateux. Il n'existe pas en général d'altération notable au niveau des glomérules des glandes sudoripares, sauf parfois une légère dilatation de leurs anses supérieures et une très légère infiltration de leucocytes dans le derme ambiant.

Si les lésions des tissus mous de l'épiderme entourant les ongles, sont d'observation assez fréquente dans le cours de l'eczéma aigu, il n'en est pas tout à fait de même des lésions de l'ongle lui-même; car l'hypérémie œdémateuse et les altérations de l'épiderme s'observent rarement au niveau de la matrice de l'ongle dans l'eczéma aigu. Aussi peut-on dire d'une façon générale que les lésions de l'ongle proprement dit sont d'un pronostic fâcheux dans le cas d'eczéma des

mains et des pieds et indiquent d'ordinaire un eczéma plus profond, plus tenace, plus permanent, l'eczéma chronique en un mot.

Toutefois les lésions des ongles peuvent s'observer dans le cours de l'eczéma aigu. L'on constate dans ces cas, ainsi que Suchard (1) l'a bien démontré pour d'autres affections cutanées, qu'il se produit du côté du derme unguéal des papilles, lesquelles n'existent pas à l'état normal. D'autre part, l'on voit dans ces cas les cellules de la matrice et du lit de l'ongle renfermer de l'éléidine au lieu de substance onychogène. Le processus de kératinisation unguéale se trouve ainsi remplacé par celui de la kératinisation épidermique.

Ainsi se produisent les cellules d'épiderme corné qui décollent l'ongle. Lorsque la lésion est plus avancée, l'on voit même à son tour la kératinisation épidermique se supprimer comme nous l'avons constaté plusieurs fois, et l'ongle ne plus être représenté que par une surface couverte de squames épidermiques, par une couche épidermique dont les cellules présentent un noyau et un protoplasme colorables par le carmin.

L'eczéma aigu peut se terminer de deux façons : ou bien les lésions prédécrites persistent à un degré plus ou moins accentué, se reproduisant parfois par poussées successives, et l'eczéma aigu passe à l'état d'eczéma chronique que nous allons étudier.

Ou bien, au bout d'un temps plus ou moins long, la guérison survient, la congestion vasculaire diminue de plus en plus ainsi que la diapédèse séreuse et globulaire. La couche granuleuse se reforme progressivement, l'éléidine reparaît, l'œdème des couches cornées inférieures s'évanouit, les cellules cornées reprennent peu à peu leur aspect normal, ainsi d'ailleurs que toutes les cellules de l'épiderme en général, la kératinisation normale se rétablit.

Souvent l'on constate longtemps encore, après la guérison de l'eczéma, une coloration rougeâtre ou violacée de la peau due à une dilatation pathologique des vaisseaux sanguins de la région. Cette dilatation est d'ailleurs de durée relativement courte, car elle ne dépend pas d'altérations vasculaires notables, contrairement à ce que nous verrons tout à l'heure pour l'eczéma chronique où cette teinte violacée provient d'un état véritablement variqueux des capillaires sanguins.

L'on ne sait absolument rien sur les altérations du système nerveux central, des viscères et du sang dans l'eczéma aigu.

(*A suivre.*)

(1) SUCHARD, *Des modifications des cellules et du lit de l'ongle dans quelques cas pathologiques* (*Archives de physiologie*, 1882, n° 7).

VARIÉTÉ FRUSTE DE DERMATITE HERPÉTIFORME

ÉRUPTION URTICARIENNE D'ASPECT, A EXTENSION CENTRIFUGE, AVEC PIGMENTATIONS CONSÉCUTIVES, ÉVOLUANT PAR POUSSÉES SUCCESSIVES

Par **L. Brocq** (1).

L'observation que je vais relater paraît être au premier abord un type clinique bien à part, ne ressemblant nullement à ce qui a été décrit jusqu'à ce jour. J'espère pouvoir démontrer qu'il n'en est rien, et que, grâce aux derniers travaux sur les dermatites polymorphes douloureuses, nombre d'affections considérées jusqu'ici comme insolites et comme incompréhensibles ont leur cadre nosologique nettement fixé et définitivement établi.

Voici d'abord le fait en question :

Le 25 octobre 1889, alors que je remplaçais M. le Dr E. Besnier dans son service de l'hôpital Saint-Louis de Paris, je reçus une jeune blanchisseuse de 21 ans, venue directement de Toulouse pour se faire soigner d'une affection cutanée rebelle.

Comme antécédents morbides, elle présente un nervosisme accentué qui se manifeste par une impressionnabilité excessive : il est probable qu'elle a eu plusieurs attaques d'hystérie.

Réglée à 11 ans, elle a eu à 13 ans et demi un enfant à terme qui vit encore : pendant cette grossesse elle a perdu ses cheveux qui ont ensuite repoussé. Il est possible qu'elle ait eu, à ce moment-là, la syphilis, car pendant son séjour à l'hôpital Saint-Louis on a constaté chez elle des manifestations spécifiques tertiaires indéniables.

Ses parents n'ont rien présenté de notable : sa mère aurait eu cependant, à sa connaissance, une poussée d'urticaire d'une dizaine de jours de durée.

Il y a 4 ans environ, la malade passait dans les rues de Toulouse avec son enfant : elle fut brusquement renversée par une voiture : bien qu'elle n'eût éprouvé aucun traumatisme grave, elle ressentit une violente émotion; ses règles s'arrêtèrent brusquement, et ne reparurent que trois mois après. Dès le soir ou dès le lendemain même de l'accident, elle vit se produire, vers la partie supérieure et interne des cuisses, de petites taches rouges, semblables à des piqûres de moustiques, et qui devenaient assez rapidement blanches au centre. On la soigna d'abord pour une urticaire. Au bout d'une quinzaine de jours, voyant que l'éruption persistait, elle se rendit à la consultation externe de l'hôpital de Toulouse où le médecin,

(1) Communication à la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, séance du 12 juin 1890.

trompé sans doute par ses antécédents de syphilis, la soigna pour cette affection et lui fit prendre en 20 jours sept bains de sublimé. Elle présentait à ce moment trois plaques rouges circinées ayant les dimensions d'une pièce de 2 francs, à bords surélevés, à centre affaissé, siégeant sur la cuisse gauche. Ces éléments restèrent isolés pendant une huitaine de jours, puis ils s'étendirent peu à peu; il s'en produisit d'autres, et le 20e jour du traitement antisyphilitique, l'éruption avait envahi la cuisse droite, puis les jambes, la poitrine, le ventre, et avait ainsi gagné presque tout le corps, à l'exception de la figure et des bras qui restèrent indemnes.

Elle entra alors à l'hôpital, où on lui donna d'abord de la liqueur de Van Swiéten, qu'elle supporta fort mal, puis de l'arsenic.

Au point de vue local, on lui fit pendant 20 jours des applications d'acide pyrogallique, puis on la soumit au traitement de la gale. A la suite de cette dernière médication, il se produisit, suivant l'expression de la malade, *des boules remplies d'eau et de sang, qui se desséchaient, formaient des croûtes*, lesquelles tombaient en laissant des cicatrices (probablement des pigmentations) : cette *période bulleuse* de l'affection dura de deux à trois mois.

L'éruption reprit ensuite son caractère de sécheresse presque absolue; cependant, pendant près de trois ans encore, il survint de temps en temps quelques bulles : mais depuis un an la malade n'en a plus remarqué.

Il y a deux ans environ, en hiver, à un moment où l'on ne faisait aucun traitement, tous les phénomènes cutanés ont disparu spontanément pendant huit ou dix jours. Pendant ce laps de temps la malade a ressenti des douleurs, des malaises, des troubles gastriques accentués.

Parmi les autres médications qui ont été essayées chez elle, nous citerons encore les applications d'huile de cade, les bains de son, les bains alcalins, les bains sulfureux, qu'elle supportait difficilement : elle a fait cependant quatre saisons à Luchon, elle y a été traitée par des bains, et elle en est toujours revenue améliorée. A son retour des eaux, elle n'avait plus que quelques plaques, mais elle était fort nerveuse, très agitée, et, au bout de 2 ou 3 semaines, l'éruption reparaissait de plus belle.

Elle a pris aussi à plusieurs reprises de l'iodure de potassium que l'on faisait alterner avec de l'arsenic : cette substance semblait n'exercer aucun effet sur la marche de la maladie cutanée.

En somme, depuis les quatre années qu'elle est souffrante, la dermatose dont elle est atteinte a constamment évolué par grandes poussées successives dont l'acmé dure de 8 à 20 jours environ, qui mettent d'un à trois mois à évoluer, et qui sont séparées l'une de l'autre par un intervalle de calme relatif plus ou moins complet d'une à trois semaines.

Au début les poussées étaient peut-être plus rapprochées; elles semblaient être surtout fortes au moment des règles qui ont été fort irrégulières pendant quelque temps, à la suite de la suppression de trois mois qui marqua l'origine des accidents : depuis lors elles se sont régularisées et ne semblent pas avoir d'influence sur l'évolution des poussées.

Tout le corps a été atteint, à l'exception de la figure et des mains. Les régions qui ont été le plus envahies sont la partie interne et supérieure des cuisses, la région lombaire, l'abdomen, les parties latérales du tronc, la poitrine, etc...

Voici quel était l'aspect de l'éruption lorsque la malade entra à l'hospice Saint-Louis :

Les lésions débutent sous la forme de petites papules à peine rosées, du volume d'une grosse tête d'épingle, à bords peu nets, et faisant une légère saillie. On en voit quelques-unes disséminées çà et là sans ordre aucun sur le cou, sur le tronc, sur les cuisses. Ces papules deviennent ensuite plus volumineuses, et atteignent les dimensions d'un demi-pois; elles font alors une saillie plus accentuée, ont des limites plus précises et une rougeur plus vive : elles donnent au doigt une sensation marquée d'induration. Par le grattage on excorie assez facilement leur sommet, et elles rappellent ensuite assez bien une grosse papule de prurigo excoriée. Elles sont isolées ou réunies par groupes de deux ou de plusieurs.

A un degré d'évolution de plus, les éléments que nous venons de décrire ont encore augmenté de volume et d'étendue; on commence dès lors à y distinguer deux zones principales : 1° l'une périphérique constituée par une sorte de bourrelet plus ou moins rosé, et dont la rougeur disparaît par la pression, faisant une saillie de un à deux millimètres au-dessus du niveau des téguments, donnant au doigt une sensation d'induration marquée quoique légère, de deux à cinq millimètres de large, à limites externes assez nettes, car il n'y a pas de zone érythémateuse périphérique, à limites internes un peu moins précises : 2° l'autre centrale au niveau de laquelle la lésion tend à s'affaisser et le derme commence à se pigmenter.

Les éléments éruptifs peuvent rester en cet état, puis s'affaisser peu à peu et disparaître : mais ils peuvent aussi continuer à évoluer, et dans ce cas, au bout de plusieurs jours, et même de deux ou de plusieurs semaines, soit par extension centrifuge d'un ou de deux éléments voisins, soit par confluence de plusieurs plaques voisines, ils arrivent à constituer de véritables placards dont l'aspect est tout à fait pathognomonique. On y retrouve à la périphérie le bourrelet rosé saillant dont nous avons déjà parlé; ce bourrelet forme des circinations assez irrégulières qui décrivent des séries d'arcs de cercle plus ou moins bien formés : le centre est café au lait clair, ou même brunâtre assez foncé.

Les lésions évoluent ainsi lentement, s'étendant en tache d'huile de la façon la plus capricieuse. Quand les plaques sont petites, de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes ou d'un franc, le bourrelet périphérique peut être continu, ou bien interrompu en un ou plusieurs points. Mais à mesure qu'elles s'étalent, le bourrelet d'extension s'éteint par places, par places il continue à progresser ; il en résulte les aspects les plus divers. En certaines régions, surtout au bas-ventre, et à la partie supérieure des cuisses on trouve des plaques éruptives qui ont plusieurs centimètres de diamètre, et plus d'un mois d'existence. Elles finissent cependant toujours par s'éteindre après une durée plus ou moins longue; le bourrelet rosé disparaît, et il ne persiste plus que la pigmentation qui met au moins plusieurs mois pour s'effacer.

Sur quelques-uns des bourrelets rosés de la poitrine, vers les seins, nous pouvons constater au moment de l'entrée des vestiges de fines vési-

cules, en d'autres points de petites croûtelles qui semblent consécutives à des vésicules antérieures. Depuis lors nous n'en avons plus retrouvé.

En d'autres points le sommet des bourrelets présente de fines squames, des excoriations, des croûtelles ; on en retrouve aussi sur la zone pigmentée.

Ces éléments éruptifs sont disposés de la manière suivante : sur le cou, sur les épaules, et çà et là disséminés sur les bras, il y en a quelques-uns qui sont assez petits : sur le devant de la poitrine, vers les seins, et surtout vers les parties latérales du tronc, un peu au-dessous des creux axillaires on trouve par contre des circinations assez étendues de la grandeur d'une pièce de un ou de deux francs : il en existe également au niveau de la ceinture, vers les reins, au bas-ventre ; elles y sont entremêlées de pigmentations nombreuses ayant les formes les plus diverses, vestiges d'éruptions antérieures et dont les teintes, d'autant moins foncées qu'elles sont plus anciennes, varient du café au lait clair au brun noirâtre.

Mais c'est surtout à la partie supérieure et interne des cuisses que l'éruption atteint son maximum d'intensité : on y trouve des cercles absolument semblables comme aspect général à des cercles tangents d'herpès circiné, à bordure saillante, papuleuse ou mieux urticarienne, à centre brunâtre affaissé : tout à côté sont de petits éléments récents de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes ou d'un franc, irréguliers, à bourrelets périphériques incomplets.

C'est à peine s'il y a quelques petits éléments disséminés çà et là sur les jambes et vers le cou-de-pied.

Il existe de plus une deuxième variété d'éléments éruptifs, ceux-ci éphémères, se produisant et disparaissant en quelques heures, prurigineux, caractérisés par des saillies rouges, à limites peu précises, éminemment fugaces et tout à fait dignes du nom d'urticaire. La malade les connaît fort bien et sait les distinguer des éléments principaux dont nous venons de donner la description.

Les sensations subjectives qu'elle éprouve sont des plus intenses ; elle se plaint de démangeaisons très vives, accompagnées de brûlures profondes et parfois d'élancements. Ces phénomènes douloureux sont presque incessants, ils troublent le sommeil, provoquent le grattage et exaspèrent le nervosisme du sujet. Ils s'exagèrent au moment des poussées.

La face et les mains sont indemnes : il y a un peu de séborrhée du cuir chevelu : les dents sont petites, irrégulières, criblées de sillons et de dépressions. Les ganglions rétro-mastoïdiens sont très volumineux, surtout à droite : les ganglions axillaires et inguinaux sont perceptibles.

Les digestions sont laborieuses, le système nerveux est surexcité. Les urines sont normales.

On prescrit deux cuillerées à café de la solution arsénicale de l'hôpital, (3 à 4 milligram. d'arséniate de soude) et la pommade à l'oxyde de zinc menthé.

Le 15 novembre, au moment où M. le Dr E. Besnier reprend son service, l'éruption semble être moins intense, mais les démangeaisons sont toujours aussi pénibles : on prescrit de 7 à 8 milligram. d'arséniate de soude, et l'on ajoute de l'acide salicylique à la pommade.

Le 2 décembre, il survient une nouvelle poussée éruptive plus intense :

les vieux éléments sont d'un rose plus vif, et les bourrelets périphériques festonnés sont plus saillants : il se produit d'assez nombreux éléments nouveaux. Les démangeaisons sont des plus vives : il y a de plus des sensations d'élancement et de brûlure; l'insomnie est pour ainsi dire complète. Il y a pendant la nuit un léger mouvement fébrile qui élève la température d'un degré environ.

M. le Dr E. Besnier prescrit l'extrait de belladone en pilules de 1/2 centigramme : on en donne une par jour et on augmente graduellement.

A partir du 10 décembre la poussée diminue d'intensité : le 1er janvier 1890, elle est presque entièrement calmée; la malade prend à cette époque 2 centigrammes et demi d'extrait de belladone par jour sans présenter le moindre phénomène d'intolérance.

Vers le milieu de janvier 1890, M. le Dr E. Besnier constate l'existence d'une gomme syphilitique du pharynx, qu'il traite et guérit par l'iodure de potassium sans que les phénomènes éruptifs soient en rien modifiés par ce médicament. La malade sort de l'hôpital vers le 17 février en assez bon état au point de vue éruptif.

Elle est bientôt forcée d'y revenir, car la dermatose reprend toute son intensité. Elle y rentre en effet le 11 mars. Lorsque je la revois à cette époque, je constate que son éruption a beaucoup perdu de son intensité première, mais qu'elle présente cependant encore tous ses caractères distinctifs.

Je retrouve les éruptions fugaces d'urticaire vraie qui siègent çà et là sur le tronc et sur les membres, et les éléments persistants à bourrelet rosé périphérique extensif et à centre pigmenté.

Je la soumets à un traitement régulier et rigoureux par le lait, l'arséniate de soude, dont elle prend bientôt 2 centigr. et demi par jour, dose qu'elle continue sans interruption jusqu'à l'heure actuelle pendant près de trois mois : je lui donne de plus chaque jour en 3 fois, douze gouttes de teinture de belladone, neuf gouttes de teinture de drosera, neuf gouttes d'alcoolature de racine d'aconit.

Peu à peu l'éruption s'affaisse, disparaît, et depuis le 4 mai environ il n'y a plus ni sensations douloureuses, ni bourrelet rosé, ni urticaire vraie : il ne persiste que des pigmentations de formes et de teintes diverses, vestiges d'éléments éteints.

Mais depuis que l'accalmie est survenue, la malade se plaint de malaises, de douleurs vagues dans les membres et dans les articulations, d'œdème des jambes, de fatigues, etc.

Il ressort de la description qui précède que notre malade présentait deux variétés bien distinctes d'éléments éruptifs :

1° Des élevures urticariennes fugaces, éphémères, apparaissant et disparaissant sans laisser de traces de leur passage, ayant par conséquent l'aspect et l'évolution typiques de l'urticaire : ce premier point est définitivement acquis;

2° Des éruptions de beaucoup les plus importantes, celles qui donnent à ce cas sa physionomie si spéciale, et qui n'ont plus les

mêmes caractères que les précédentes. Elles débutent bien par un élément papuleux, pseudo-urticarien; mais, au lieu de s'évanouir rapidement comme un élément d'urticaire pure, elles persistent, s'étalent par leur périphérie en tache d'huile : leur zone d'extension revêt la forme d'un bourrelet rosé de 3 à 5 millimètres de large, festonné, plus ou moins régulier, à limites assez nettes, sans zone érythémateuse périphérique. En même temps leur centre s'affaisse, se pigmente en brun presque noirâtre. Ces éléments persistent plusieurs jours et même plusieurs semaines, rarement en restant stationnaires, plus souvent en s'accroissant lentement, puis ils s'affaissent, l'élément érythémateux disparaît, et il ne persiste plus que la pigmentation, laquelle met fort longtemps à s'effacer.

Ainsi donc, malgré la coexistence de phénomènes douloureux presque analogues à ceux de l'urticaire, il est absolument impossible d'identifier cette éruption avec une éruption d'urticaire vulgaire. Nous ne connaissons pas de variété décrite d'urticaire vulgaire qui offre cette persistance, cette extension lente en tache d'huile, cette pigmentation centrale.

Certes il y a des urticaires, et surtout des urticaires bulleuses qui laissent après elles des pigmentations, mais elles n'ont jamais l'évolution si caractéristique des éléments éruptifs de notre malade, ce bourrelet rosé périphérique extensif, cette durée de plusieurs semaines.

Des considérations analogues permettent de distinguer l'affection que nous étudions de l'urticaire pigmentée, maladie du jeune âge à évolution fort lente il est vrai, et à éléments persistants, mais qui ne présentent pas non plus d'extension périphérique par un bourrelet rosé festonné.

Cet aspect circiné des éléments avec pigmentations consécutives a éveillé et devait éveiller dans l'esprit de quelques-uns des dermatologistes qui ont vu la malade, l'idée d'accidents syphilitiques, d'autant plus qu'il y a des antécédents indubitables de vérole. Malheureusement pour cette hypothèse les phénomènes douloureux qui existent me semblent sortir du cadre des accidents syphilitiques; l'aspect même du bourrelet rosé extensif ne saurait rappeler une éruption syphilitique vraie ni secondaire, ni tertiaire, mais plutôt de simples phénomènes congestifs d'ordre érythémateux et vasomoteur, enfin la médication antisyphilitique n'a donné aucun résultat appréciable.

Faut-il faire de ce cas un type morbide nouveau? Mais avant d'encombrer la dermatologie d'une dénomination et d'une maladie nouvelle, il faut rechercher avec le plus grand soin si nous ne pouvons vraiment pas rattacher ce fait à l'une des dermatoses qui sont déjà connues.

Or, si l'on considère dans leur ensemble les symptômes que nous venons d'exposer, on voit qu'il s'agit de poussées éruptives successives séparées par des intervalles de pseudo-accalmie, et caractérisées, en dehors des phénomènes objectifs, par des sensations douloureuses multiples d'une intensité toute particulière. Ce qui frappe encore, c'est la ténacité toute spéciale de l'affection qui a duré près de cinq ans, c'est sa production après une forte secousse nerveuse, c'est la conservation du bon état général, c'est l'amélioration produite par l'arséniate de soude et la belladone.

Voilà tout un ensemble de caractères qui sont bien ceux de l'affection que Duhring a dénommée *dermatite herpétiforme*, qu'après lui j'ai étudiée sous le nom de *dermatite polymorphe douloureuse chronique à poussées successives*, et qu'Unna a proposé de désigner sous le nom d'*hydroa*.

Mais les phénomènes éruptifs, me dira-t-on, ne sont pas ceux de ce type morbide : les lésions sont sèches, on n'observe ni vésicules, ni bulles, ni pustules; il n'y a pas à proprement parler de polymorphisme.

Nous reconnaissons qu'il peut paraître aventureux au premier abord de ranger l'affection dont nous venons de retracer l'histoire dans un même groupe que l'ancien pemphigus prurigineux à petites bulles et que le pemphigus arthritique de Bazin, mais si l'on veut bien se reporter à l'étude que nous avons publiée en 1888, dans ce recueil, sur la dermatite herpétiforme, on verra que l'analyse rigoureuse des faits démontre que les lésions vésiculeuses, bulleuses et pustuleuses peuvent manquer dans des cas indéniables de cette affection. Après une ou plusieurs poussées vésiculeuses et bulleuses, les poussées sont parfois uniquement caractérisées par des éruptions érythémateuses, papuleuses, urticariennes, et par des phénomènes douloureux.

Je copie textuellement ce que j'ai écrit en 1888 d'après l'analyse rigoureuse des observations indiscutables de cette maladie : « Le plus souvent les plaques érythémateuses symptomatiques de la dermatite herpétiforme sont limitées, circonscrites. Tantôt elles sont semblables à des plaques d'urticaire, s'effacent par la pression, tantôt elles sont plus persistantes que l'urticaire vraie, tantôt elles forment des placards plus ou moins réguliers, arrondis ou ovalaires, de grandeurs variables. Fort souvent les éléments érythémateux sont figurés, soit qu'ils résultent d'une plaque unique qui s'étale par les bords en s'affaissant au centre, soit qu'ils résultent de la confluence de plusieurs éléments érythémateux voisins ; ils forment alors des circinations plus ou moins nettes, et parfois des cercles complets. Ces circinations ont une teinte qui varie du rose clair au rouge sombre ; elles sont quelquefois presque planes, mais d'ordinaire elles sont sail-

lantes et offrent même un *bourrelet* à leur bord externe d'extension qui est d'un rouge plus intense : leur bord interne aplati est moins coloré, est peu net, et se termine en mourant vers un centre sain ou légèrement teinté de jaune bistre. La grandeur de ces circinations varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres; elles peuvent se rejoindre, former des dessins gyratés multiples aux combinaisons diverses. »

Ce passage de ma description de 1888 ne peut-il pas s'appliquer pour ainsi dire textuellement à la maladie qui fait le sujet de cette note ? N'y trouve-t-on pas signalés les deux éléments constitutifs de l'éruption qu'elle présente, les éléments urticariens purs, et les placards à bords circinés, rosés, formant bourrelet, et à centre pigmenté?

Et d'ailleurs n'y a-t-il pas en réalité dans cette éruption certains des caractères majeurs de l'*éruption typique* elle-même de la dermatite herpétiforme ? n'y a-t-il pas sa superficialité ? son évolution extensive par un bourrelet érythémateux, ses pigmentations consécutives qui sont si remarquables? Il n'y manque qu'un seul élément, la vésicule ou la bulle.

Or nous avons démontré dans nos travaux, et nous venons de rappeler plus haut que pour faire le diagnostic de dermatite herpétiforme, il n'était pas besoin de vésicules ou de bulles, puisque ces éléments peuvent faire totalement défaut à une période donnée de l'évolution d'un cas typique de cette affection, et à la grande rigueur nous pourrions dire que dans notre cas les bulles ont existé à un moment de l'évolution de la maladie, de telle sorte qu'on n'a pas même ce prétexte pour repousser notre interprétation.

D'ailleurs plus nous avançons dans l'étude de ces dermatoses, et plus nous sommes convaincu que leur véritable caractéristique n'est pas dans la forme même de l'élément éruptif, mais dans la superficialité de cet élément, dans sa nature de trouble vaso-moteur, dans les phénomènes douloureux, dans l'évolution de l'affection considérée dans son ensemble, et j'ajouterai même dans ses réactions thérapeutiques.

Ces signes pathognomoniques, notre observation les présente tous. On a vu en effet que la médication de la dermatite herpétiforme a merveilleusement bien réussi chez elle ; aussi en arrivons-nous à admettre, comme nous l'avions d'ailleurs pressenti dans notre travail de 1888, que les formes purement érythémateuses et papuleuses, c'est-à-dire sèches, de la dermatite herpétiforme, sont tout aussi légitimes que les formes vésiculeuses, bulleuses, pustuleuses ou polymorphes proprement dites de cette affection : nous croyons que cette notion doit entrer dans la pratique courante, et qu'elle pourra donner la clef de certains faits jusqu'ici négligés, que l'on classait dans les urticaires ou que l'on regardait comme insolites ou comme incompréhensibles.

Nous conclurons donc en disant qu'entre la dermatite herpétiforme typique et certaines éruptions rangées jusqu'ici dans les urticaires chroniques, il existe les liens les plus étroits, que les faits dont nous parlons pourraient jusqu'à un certain point être considérés comme des faits de passage entre la dermatite herpétiforme et les urticaires chroniques, mais que ce qui les différencie nettement des urticaires vraies, ce sont la persistance et l'extension périphérique en tache d'huile de leurs éléments. Elles sont sèches, simplement érythémato-papuleuses et pigmentées, mais elles ont pu être vésiculeuses ou bulleuses à une période de leur évolution. Elles ont l'évolution caractéristique des formes chroniques de la dermatite herpétiforme ; elles en ont les phénomènes douloureux, la médication, probablement la pathogénie ; en un mot, elles sont, elles aussi, vraiment dignes du nom de dermatites polymorphes douloureuses chroniques à poussées successives, que nous avons donné comme caractéristique de ce groupe de faits. On doit les classer à côté de la dermatite herpétiforme typique : elles en constituent au point de vue objectif une forme en quelque sorte fruste, purement érythémateuse, papuleuse et urticarienne.

SUR LA PATHOGÉNIE DE LA LÉSION CUTANÉE

DANS QUELQUES DERMATOSES VASO-MOTRICES

Par **L. Jacquet**

Dans la communication que j'ai faite sur ce sujet à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie (1), je n'ai pu qu'indiquer brièvement les faits sur lesquels je m'appuyais pour affirmer le mode de formation de l'élément cutané dans certaines dermatoses, son origine vaso-motrice, *provoquée*, réflexe ou directe, sa nature véritable et son intérêt relativement secondaire, en regard de l'importance prédominante de l'élément nerveux. De même aussi je n'ai fait qu'ébaucher les considérations encore en partie hypothétiques que j'ai cru pouvoir avancer à la suite des faits auxquels je viens de faire allusion. Ce travail est destiné à servir de complément à ces préliminaires.

Voici d'abord l'observation de mon malade résumée d'après les notes que m'a obligeamment fournies mon collègue et ami Hautecœur, alors interne de M. E. Besnier (2) :

Érythrodermie prurigineuse généralisée avec infiltration considérable du derme, desquamation furfuracée et efflorescences eczématiques chez un sujet âgé, alcoolique. Mort inexpliquée. Autopsie incomplète, mais négative, relativement aux lésions massives des viscères.

Mor... (Léon), 69 ans, entré le 12 avril 1889, à l'hôpital Saint-Louis, salle Cazenave, n° 49, service de M. Ernest Besnier.

Homme vigoureux, d'une bonne santé habituelle. Grand mangeur et grand buveur.

Rien de particulier, comme antécédents héréditaires. Pas de maladies cutanées antérieures. Pas de syphilis. En 1847, *amputation* du bras droit pour un traumatisme.

L'affection actuelle remonte au mois de décembre 1888. Il ressentit alors des démangeaisons qui, rapidement, devinrent très vives; elles commencèrent par le moignon, le coude gauche, les jarrets, le dos, puis devinrent générales. Ce prurit était intolérable, tant le jour que la nuit. Le malade se grattait jusqu'au sang, et le sommeil s'en ressentit. La rougeur de la peau apparut *très peu de temps après;* il ne peut préciser davantage. Dans

(1) *Bull. de la Soc. de Dermat. et de Syph.*, p. 133.

(2) Je ne saurais trop remercier ce maître excellent de la libéralité avec laquelle il met à ma disposition les malades de son service.

les trois premiers mois de 1889, les démangeaisons et les rougeurs n'ont fait qu'augmenter, c'est alors qu'il se décida à entrer à l'hôpital.

État actuel (19 avril).

Rougeur *généralisée très intense* de *la surface cutanée entière* avec *tuméfaction* considérable du derme, exsudation légère et desquamation peu abondante, furfuracée.

Le maximum de ces lésions est au moignon d'amputation, dont les téguments sont tellement épaissis, qu'il est impossible de former un pli cutané entre les doigts. Les membres inférieurs, la paroi abdominale, sont à peu près dans le même état. La face, le cuir chevelu, sont un peu moins infiltrés. Alopécie du vertex, mais de date déjà ancienne. Les cheveux qui restent sont normaux. Les ongles le sont également. Partout cette tuméfaction est *dure*, le doigt a peine à la vaincre et à déterminer l'apparition d'un *godet* superficiel.

Les ganglions lymphatiques sont normaux.

Rien à noter du côté des viscères : le cœur, le poumon, le foie, la rate, paraissent sains; pas d'ascite.

Les artères ne sont pas athéromateuses, le pouls est régulier.

Les réflexes tendineux existent, sans exagération.

Les démangeaisons sont toujours très vives.

Le malade ne peut rester sans se gratter même pendant qu'on lui parle. Le sommeil est difficile.

L'appétit est assez bon. Les urines sont peu abondantes, et contiennent un dépôt considérable de carbonates et phosphates alcalins.

10 *mai*. — Même état.

Depuis le début de la semaine, le malade est pris chaque jour de sueurs profuses très abondantes, survenant brusquement sans fièvre ni frisson.

1er *août*. — A dater de cette époque l'état général devient mauvais sans qu'il y ait eu de notables modifications dans l'état du malade dont les démangeaisons sont toujours aussi violentes, les téguments aussi rouges et aussi infiltrés en dépit des soins qui lui ont été donnés. L'appétit s'est perdu, les forces ont progressivement diminué et le malade est mort dans le marasme le 5 octobre.

L'autopsie n'a pu être faite complètement. On n'a pu que constater rapidement l'absence de *grosses* lésions viscérales et de foyers de suppuration.

La lecture de cette observation suffira certainement à faire comprendre la difficulté du diagnostic; et, de fait, M. E. Besnier laissa le sien en suspens, de même que ceux des médecins de l'hôpital Saint-Louis, et des dermatologistes étrangers, qui, lors du Congrès de 1889, eurent l'occasion de voir le malade.

A la même époque mon maître me demanda de faire l'examen histologique. Je pratiquai alors, sur le moignon d'amputation, lieu de début et point maxima des lésions, une excision biopsique. La figure I représente l'une des coupes qui en proviennent. — On y peut constater l'existence d'une énorme suffusion de cellules lymphoïdes

en amas et en traînées périvasculaires. Les papilles sont très hypertrophiées, l'épiderme ne l'est pas moins et ses prolongements interpapillaires sont à digitations irrégulières et multiples. Je n'insisterai

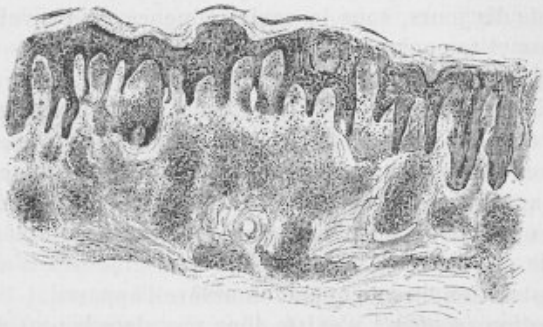


FIG. I.

pas davantage sur les lésions révélées par ces coupes : l'histologie n'est ici qu'accessoire.

Immédiatement après l'excision dont je viens de parler, et sous l'influence des idées théoriques que j'exposerai plus loin, j'appliquai sur le moignon un bandage ouaté compressif très complet et très méthodique. Comme je m'y attendais, le prurit cessa immédiatement et complètement sur la région enveloppée. — Huit ou dix jours plus tard j'enlevai l'appareil : le moignon était devenu flasque, toute tuméfaction en avait disparu, et ses téguments avaient, à peu de chose

FIG. II.

près, recouvré leur teinte et leur épaisseur normales. Pour plus de précision, j'excisai de nouveau sur ce moignon un fragment cutané. La figure II en représente une coupe absolument prise au hasard. On peut juger, en comparant les deux dessins, de l'apaisement considérable qui s'est fait en ce court intervalle dans l'inflammation dermo-épidermique : la figure II correspond, à peu de chose près, à une coupe de

peau normale ; on y retrouve seulement autour des vaisseaux et dans les papilles des traces de la suffusion leucocytique.

Ainsi donc, une région cutanée, qui depuis *près d'un an* était le siège d'une énorme tuméfaction *rouge*, *dure* et *squameuse*, a recouvré en moins de dix jours, sous la seule influence de l'enveloppement, sa souplesse et sa couleur normales.

Ce fait me paraît intéressant et suggestif. Je crois pouvoir le comparer à celui que j'ai observé et signalé à propos de l'urticaire (1). J'ai montré en effet que si, dans les cas d'urticaire intense et généralisée, l'on soustrait complètement la peau aux influences extérieures, par l'enveloppement ouaté méthodique par exemple, le *prurit* et l'*urtication* cessent immédiatement et absolument. On en a la certitude par l'arrêt des sensations prurigineuses d'une part, et par la constatation directe quand on enlève l'appareil.

L'urtication *spontanée* n'existe donc pas, dans les cas de ce genre tout au moins, et toutes les urticaires sont, à proprement parler, *factices* et *artificielles*. Il est bien entendu que je ne parle ici que de la manifestation cutanée, de l'*urtication*, le patient enveloppé ou non n'en reste pas moins un malade, un intoxiqué, un névropathe : on peut, par le moyen que j'indique, supprimer l'un des effets de l'intoxication, voilà tout.

L'urticaire est donc, si l'on veut, *une névrose tégumentaire accompagnée d'éruption*, selon la définition de M. Leloir (2), mais la manifestation tégumentaire de cette névrose n'est pas le produit *spontané* de l'influence nerveuse, elle n'apparaît que sous l'action d'une cause provocatrice, et toutes les urticaires sont, en somme, au même titre, *dermographiques* ou *autographiques*. Et cela est tout aussi vrai des urticaires toxiques : un des faits auxquels j'ai appliqué avec un plein succès, la méthode de l'enveloppement, est un cas d'urticaire *hydatique*.

Eh bien ! m'appuyant sur l'expérience clinique relatée plus haut, je crois pouvoir admettre, pour expliquer la dermatose dont l'observation précède, et ses congénères, une interprétation, une pathogénie très voisines de celle que je propose pour l'urticaire elle-même. En effet, l'examen histologique nous a montré qu'il s'agissait d'une suffusion lymphoïde péri-vasculaire ; l'expérimentation a fait voir qu'en supprimant les influences extérieures on faisait disparaître la lésion, et cela avec une rapidité vraiment inattendue : dès lors l'enchaînement pathogénique apparaît, semble-t-il, avec une suffisante netteté : l'action combinée des agents extérieurs quels qu'ils soient, contact de l'air, surtout de l'air frais, frottements, grattages provoqués par le prurit, etc., entraînent l'apparition de réactions vaso-

(1) *Ann. de Dermat. et de Syph.*, p. 529, 1888.
(2) Des dermatoses par choc moral. *Annales de Dermat.*, 1887.

motrices qui se traduisent d'abord par la paralysie vasculaire, puis par la migration abondante des leucocytes, l'hypertrophie des papilles ; enfin, en dernier lieu, par celle de l'épiderme sus-jacent. Je devrais peut-être ici rechercher et indiquer, s'il est possible, quel est, dans cette chaîne pathologique, le rôle exact qui appartient au *prurit*, si son intervention est indispensable et dans quelle mesure ; je ne puis le faire, en ce moment. Toujours est-il que l'on peut, je crois, voir dans l'affection cutanée de mon malade, une dermatose consécutive à des irritations extérieures agissant sur une peau dont le système vasculaire a perdu son équilibre vaso-moteur normal. *Ici, comme dans l'urticaire, la vraie maladie est la névrose vaso-motrice ; la dermatose est un phénomène contingent et accessoire, simple produit de la paralysie vasculaire.*

Ceci dit, je me garderai de méconnaître les différences qui séparent une dermatose analogue à celle de Mor..., de la névrose urticaire dont la lésion cutanée est généralement fugace et respecte l'épiderme. Mais, pour apprécier sainement les analogies et les différences, il faut songer à la multiplicité des éléments vasculaires qui, dans le derme, peuvent contribuer, par l'altération de leur *tonus* physiologique, à la genèse des lésions cutanées. Il y a d'abord les *lymphatiques*, dont les relations avec le système nerveux vaso-moteur sont encore assez obscures, mais indubitables toutefois, après les expériences de P. Bert et Laffont, de Dastre et Morat, d'Onimus, etc.

Puis viennent les *capillaires* dont la contractilité, mal connue dans son essence, est cependant certaine ; enfin, les *artérioles* et les *veinules*. Or, suivant que la perturbation nerveuse exerce électivement son action sur l'un ou l'autre de ces systèmes organiques, et l'exerce avec une intensité et une persistance plus ou moins grandes, on peut prévoir de notables différences dans la morphologie, le degré et la durée des lésions. Et de fait, il est *possible* que dans l'urticaire le système *lymphatique* entre spécialement en jeu, tandis que dans une dermatose plus ou moins analogue à celle de notre malade, *capillaires, artérioles et veinules* ont probablement joué le rôle principal. Enfin l'état anatomique des parois vasculaires doit aussi entrer en ligne de compte. Il est clair que la névrose vaso-motrice survenant chez un athéromateux par exemple, entraînera vraisemblablement des altérations d'un degré et peut-être aussi d'un caractère particuliers.

Tout cela revient à dire qu'une même *cause*, qu'un *mode pathogénique* univoques peuvent essentiellement déterminer l'apparition de lésions cutanées très dissemblables comme morphologie, et comme intensité, que par conséquent la *lésion élémentaire* n'a peut-être pas, au point de vue de la nosologie dermatologique, toute l'im-

portance qu'on lui a souvent attribuée — mais je ne puis ici qu'effleurer ce sujet.

Pour en revenir à l'objet de ce travail, je me résumerai en disant: l'influence des agents extérieurs amène toujours, sur une peau à vaso-motricité *normale* une réaction plus ou moins vive, traduite, si elle est persistante, par une inflammation plus ou moins marquée (dermite traumatique des auteurs). Ce chapitre de la dermatologie est actuellement très restreint. *Il mérite de recevoir une extension beaucoup plus grande, car si ces mêmes influences agissent sur des téguments à vaso-dilatation anormale, l'on peut voir apparaître toute une série de manifestations cutanées variables, selon la persistance plus ou moins grande de la cause, selon le système organique principalement atteint et selon l'état anatomique de ce système.*

Je passe maintenant à une dermatose bien différente *en apparence* de la précédente, *très voisine*, je crois, en réalité, comme j'espère le démontrer: le lichen ruber acuminatus. En voici d'abord une observation personnelle qui me servira de point de départ :

Lichen ruber acuminatus.

Mme X..., âgée de 44 ans, se présente, le 17 octobre 1889, à la consultation de l'hôpital Saint-Louis (service de M. E. Besnier, suppléé par M. Brocq).

C'est une femme d'embonpoint ordinaire, qui n'a jamais eu de maladie antérieure de quelque importance, jamais non plus d'affection cutanée. Elle ne sait rien de la santé de ses ascendants. *Elle a mené à bien quatorze grossesses.*

Tout récemment, elle a subi des contrariétés fort vives : sa fille était très gravement malade, et malgré cela elle a été obligée de s'occuper de parents et d'amis, ses hôtes pendant l'Exposition. Sous l'influence de ces préoccupations multiples, son caractère se modifia complètement; elle devint très nerveuse, sujette à des impatiences et à des colères insolites.

Dans ces conditions, elle fut prise brusquement, au moment de ses règles, de démangeaisons généralisées, très violentes surtout le soir au moment du coucher et pendant la nuit.

Elle se grattait avec rage et il en résultait des *raies rouges*. On lui dit à ce moment qu'elle avait la « fièvre urticaire ». En même temps apparurent les premiers éléments de l'éruption qu'on constate aujourd'hui sur elle. Cette éruption est faite de petites papules rouge foncé, acuminées, squameuses, et correspondant très évidemment, pour la plupart, aux follicules pilo-sébacés enflammés. Ces papules siègent principalement aux bras, surtout aux faces postéro-externes, sur les épaules, les seins, les fesses et les cuisses.

En outre, sur le tronc et les cuisses se voient des plaques de rougeur étalée et diffuse, où se reconnaissent encore, quoique perdues dans un peu d'infiltration dermique, les petites papules acuminées. D'autres plaques sont simplement infiltrées et légèrement squameuses.

A la face interne du genou gauche se voient quelques papules aplaties, semblables aux éléments du lichen plan.

L'état général n'est pas mauvais, mais l'éréthisme nerveux a persisté; le sommeil et l'appétit sont troublés dans une certaine mesure.

Il est donc patent que chez cette malade, *au milieu d'un ébranlement nerveux excessif*, l'ordre d'apparition des symptômes a été le suivant :

1° Le prurit violent provoquant les grattages répétés;

2° L'urtication et l'éruption papuleuse acuminée.

Or, avec la notion antérieurement acquise des dermatoses *provoquées*, chez les sujets dont le système vaso-moteur est altéré dynamiquement et n'exerce plus sur le *tonus* vasculaire son action régulatrice normale, comme dans l'urticaire par exemple, je crois pouvoir affirmer qu'il s'agit là aussi d'une dermatose par *choc moral*, suivant l'expression de M. Leloir, d'une dermatose vaso-motrice, où, comme dans l'urticaire, la *lésion cutanée est fonction d'une cause irritative extérieure*.

Ceci admis, il n'est pas difficile de comprendre pourquoi l'éruption commence généralement sous formes de papules acuminées. C'est qu'en effet ces papules correspondent aux follicules sébacéo-pilaires enflammés. Or un des premiers effets des excitations extérieures, du contact de l'air frais surtout, des frottements dus aux vêtements, etc., sur ces surfaces cutanées éminemment sensibles, est de déterminer la *chair de poule*, l'érection des follicules. Ceux-ci sont donc les premiers à subir les influences irritatives, et ils les subissent d'autant plus vite et d'autant plus profondément que leur système vasculaire est plus riche, et partant les effets de la paralysie vaso-motrice plus appréciables. *Ainsi se forment les papules acuminées.* Puis, selon les cas, la peau intermédiaire réagit à son tour. Elles peuvent alors disparaître plus ou moins complètement dans la tuméfaction générale du derme. Il est même possible que *telle ait été l'évolution des lésions cutanées chez des malades qui ne présentent plus que l'érythrodermie et de l'infiltration générale des téguments*, comme par exemple chez mon premier malade, et voilà pourquoi je disais que ces deux dermatoses, très dissemblables d'aspect en apparence, sont peut-être très voisines, l'une n'étant qu'un degré beaucoup plus avancé de l'autre.

Je dois ajouter que j'ai perdu de vue cette malade, mais mon maître M. Brocq a eu occasion de la revoir, et m'a appris qu'elle présentait maintenant des éléments de lichen planus.

Cette modification dans son état n'ébranle point ma conviction, quoique je doive me reconnaître hors d'état de l'interpréter. Les éléments du lichen planus sont-ils, avec des variantes dans le mode

de production, justiciables d'une pathogénie analogue? Je l'ignore absolument et me garderai bien de l'affirmer. Sont-ils le résultat d'une transformation *in situ* des papules acuminées ? Pour ma part, je ne le crois pas ; l'élément typique du *lichen planus* est vraiment d'aspect si spécial qu'il me paraît impossible de ne pas lui attribuer dans *tous les cas* une origine, une genèse propres. Mais il peut se faire, ou bien que la squame centrale de la papule acuminée tombe et que le corps de l'élément se modifie de façon à simuler la papule plane; ou bien qu'il y ait coexistence chez le même sujet de deux variétés de papules : la variété acuminée, et la variété plane, provoquées toutes deux par une cause commune.

Je désire maintenant montrer le plus brièvement possible que les caractères qui m'ont permis de rattacher avec quelque vraisemblance l'observation qu'on vient de lire au cadre des dermatoses vaso-motrices *provoquées*, ne lui sont point spéciaux, mais se retrouvent avec une netteté très suffisante dans la description du dermatologiste qui, après Hebra père, a le mieux étudié le *lichen ruber acuminatus* : je veux parler de M. Unna, de Hambourg. Bien entendu, je n'examinerai pas ici qui, de Kaposi ou de Unna, a le mieux interprété les idées de Hebra et conservé sa tradition, si, pour tout dire, le vrai *lichen ruber acuminatus* est à Hambourg ou à Vienne. Mon observation se rapproche beaucoup plus de celles de Unna que de la description de Kaposi : voilà tout ce que je puis affirmer. Ce dernier, en effet, a laissé très fruste et très incomplet le tableau des manifestations nerveuses, si important à tous égards. Tandis que, au contraire, dans les grandes lignes et en élaguant les détails, il ressort de la lecture des observations de Unna :

1° Que le prurit a toujours existé, souvent très intense;

2° Que souvent il est noté expressément comme le premier symptôme;

3° Que l'éruption a principalement consisté en papules acuminées rouges, donnant parfois aux téguments l'aspect de la peau ansérine rouge : il est même spécifié dans une des observations que la *plus légère friction déterminait l'apparition d'une peau ansérine rouge qui persistait quelque temps;*

4° Qu'il existait très fréquemment des troubles nerveux très notables, irritabilité, nervosisme, insomnie, etc., avec retentissement sur la santé générale.

Je ne puis véritablement pas m'expliquer comment, après une étude aussi complète et aussi fournie en détails bien observés, Unna a pu conclure à la nature parasitaire de l'affection, avec retentissement *secondaire* sur le système nerveux. Il ne me semble pas douteux, pour ma part, qu'il ne s'agisse là d'une maladie nerveuse, troublant profondément le système vaso-moteur, et s'accompagnant *secondai-*

rement, sous l'influence des irritations extérieures, de manifestations cutanées. Et je crois fermement que si aux prochains cas soumis à son observation, il insiste sur les circonstances qui ont *précédé* l'éruption, l'éminent dermatologiste de Hambourg découvrira dans la plupart des cas des causes profondes d'ébranlement du système nerveux ; j'espère aussi que, serrant de près l'interrogatoire sur la chronologie des divers symptômes, il arrivera à reconnaître la subordination des manifestations éruptives aux causes extérieures provocatrices de la paralysie vasculaire, qu'il constatera en un mot des observations comparables à la mienne qui me paraît être un type de la maladie qu'il a si bien étudiée, tout en se méprenant, je crois, sur sa nature véritable.

J'ai étudié, dans les pages qui précèdent, la *pathogénie* de l'élément *cutané* dans certaines dermatoses vaso-motrices. Il serait bien plus important encore de déterminer sous quelle influence le système nerveux est ainsi troublé dans son fonctionnement, quelle est en un mot la *cause* non plus de la lésion cutanée, mais de la maladie elle-même. Ici je dois confesser mon absolue ignorance, et ne puis qu'invoquer hypothétiquement l'action des *toxines*, sécrétées dans l'organisme par les microbes pathogènes ou non pathogènes, sur un système nerveux brusquement ébranlé par un choc moral, ou affaibli par l'alcoolisme, les excès, les fatigues, les préoccupations, etc... Tout cela est fort vague et fort mal défini, mais paraît vraisemblable pourtant, surtout par comparaison avec la pathogénie de l'urticaire, qui si souvent est d'origine toxique, comme l'ont montré récemment encore les expériences si intéressantes de M. Debove. Mais cela m'entraîne hors de mon sujet exclusivement limité au mécanisme de la *lésion cutanée* dans ces dermatoses.

Je demande à faire remarquer, en terminant, combien, si l'ensemble de ces idées est exact, le langage dermatologique actuel est fautif et incorrect : on parle couramment dans ces cas d'*éruptions* ou de *papules prurigineuses*, il semble que ce soit la lésion qui apporte avec elle le prurit; il faudrait dire, renversant les termes, que le prurit apporte la lésion, que le prurit est éruptif, car, *le plus souvent*, il est le précurseur et l'associé inséparable du trouble vaso-moteur (1).

(1) Pour obtenir de l'enveloppement des résultats comparables aux miens, on devra le pratiquer avec *rigueur* et *méthode* : il faut faire, par exemple, un bandage ouaté analogue à ceux qu'on emploie en chirurgie. Un bandage incomplet et mal fait exaspère le prurit ou la douleur, au lieu de les atténuer.

RECUEIL DE FAITS

Forme insidieuse grave de l'ophtalmie blennorrhagique,

par **A. Trousseau**, médecin de la clinique des Quinze-Vingts.

L'étude des faits cliniques usuels nous a amenés à considérer l'ophtalmie blennorrhagique comme une affection à grand fracas révélant d'emblée et son origine et sa gravité particulières par l'intensité et la spécificité de ses symptômes.

L'observation que je vais rapporter montrera qu'à côté de la forme aiguë accompagnée de gonflement considérable et de rougeur des paupières, d'abondant écoulement purulent, de troubles cornéens précoces, il faut admettre une forme insidieuse non moins grave, caractérisée par un gonflement peu marqué des voiles palpébraux, un écoulement peu abondant, un chémosis intense et l'apparition tardive d'accidents cornéens redoutables.

En juin 1889, à l'hôpital Saint-Louis, M. le Dr Besnier me pria de voir dans son service un jeune homme de 16 ans qui, à la fin du deuxième mois d'une chaudepisse encore en activité, avait été pris d'une double conjonctivite d'apparence bénigne. Quoique la muqueuse offrît une teinte rouge vif et un chémosis péricornéen assez marqués, les paupières étaient à peine gonflées, l'écoulement purulent ne devenait réellement sensible que le matin alors qu'il agglutinait et souillait le bord ciliaire; dans le jour, les yeux s'ouvraient largement.

Avant ma venue, M. le Dr Besnier avait prescrit l'eau boriquée en lavages et compresses et reconnu une affection infectieuse.

Je vis le patient au huitième jour de sa maladie; malgré le peu de violence des symptômes, je diagnostiquai une conjonctivite blennorrhagique, par inoculation, sans doute, atténuée grâce à l'ancienneté de l'écoulement uréthral, et je portai un pronostic favorable. Le Dr Darier, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis, voulut bien examiner la sécrétion conjonctivale devenue un peu plus abondante dans laquelle il trouva de nombreux gonocoques : je modifiai le traitement prescrivant les lotions au sublimé à 1 p. 2000 et pratiquant une cautérisation avec la solution de nitrate d'argent à 2 p. 100.

Les cornées étaient saines, peut-être un peu troubles au long du bord conjonctival chémotique.

Le neuvième jour la cautérisation fut renouvelée; le dixième jour

l'écoulement avait presque entièrement cessé, mais il persistait un chémosis qui m'obligea à faire de larges scarifications; le douzième jour le pus avait tout à fait disparu, il restait un léger chémosis; je cessai donc les cautérisations tout en continuant rigoureusement les lavages et les compresses antiseptiques; tout faisait prévoir une guérison prochaine.

Malheureusement le quatorzième jour, sans que l'écoulement ait reparu, sans que les paupières se soient gonflés le moins du monde, la cornée droite présenta un ulcère central tandis que la gauche se troublait à la périphérie. Lotions et compresses au sublimé, collyre à l'ésérine.

Le seizième jour, l'ulcère droit menaçant perforation, je le touchai au galvano-cautère; l'instrument ouvrit la chambre antérieure; il s'échappa de l'humeur aqueuse, mais l'iris fut maintenu en place par l'ésérine; à gauche, le trouble de la cornée avait augmenté. A ce moment, la conjonctive est encore injectée et chémotique, mais il n'y a plus le moindre gonflement palpébral le moindre écoulement purulent; la scène est dominée par les désordres cornéens. Scarifications, galvano-cautère, ésérine.

Le dix-septième jour, la cornée droite est ramollie, purulente; la gauche tout à fait trouble présente à la périphérie un ulcère sanieux; le chémosis persiste : une petite quantité de pus a reparu.

Reprise des cautérisations qui sont continuées trois jours et assèchent définitivement la muqueuse.

Le vingt et unième jour, la cornée droite profondément désorganisée laisse échapper un bouchon formé par l'iris hernié; la gauche est entièrement suppurée : du côté de la conjonctive il n'y a plus qu'une légère hypérémie.

Bref, le trentième jour, le désastre cornéen était complet : la conjonctive était normale en toutes ses parties, n'offrait aucune cicatrice.

Pendant toute la période dangereuse de la maladie, le patient a été surveillé nuit et jour et entouré des soins les plus rigoureux.

Ce cas m'a paru digne d'être rapporté, car il s'écarte par plusieurs côtés de ceux que nous observons journellement.

Pendant une quinzaine de jours la maladie a affecté une allure des plus bénignes et semblait aisément céder à notre action thérapeutique. C'est au moment où nous pouvions espérer une prochaine terminaison qu'ont éclaté de terribles accidents cornéens que rien ne faisait prévoir, puisqu'il y avait absence presque complète de gonflement palpébral et d'écoulement purulent : le chémosis était le seul symptôme qui pût inquiéter et il paraît avoir joué un rôle prépondérant. Les germes avaient pénétré profondément dans l'épaisseur de la muqueuse, ne révélant leur présence que par ce chémosis, déterminant une conjonctive interstitielle, si je puis parler ainsi : contrairement aux cas types, c'est la conjonctive bulbaire qui a surtout été infectée, d'où peut-être l'anomalie symptomatique. Une portion de cette muqueuse réséquée a été trouvée après examen spécial entièrement envahie par les colonies microbiennes.

D'emblée sous-épithéliaux, les gonocoques n'ont pas été détruits

par les cautérisations atteignant mal la conjonctive bulbaire et ont pu ainsi, malgré l'énergique sublimé, gagner les lames cornéennes, à moins qu'ils ne les aient envahies au même moment que la conjonctive à l'époque de l'infection (si cette hypothèse se démontrait le terme d'ophtalmie devrait être préféré à celui de conjonctivite blennorrhagique).

Ils ont pu être retrouvés en compagnie des microbes ordinaires de la suppuration dans le fond des ulcères cornéens. Le produit du raclage de ces ulcères inoculé sous la conjonctive de trois lapins n'a amené que des phénomènes peu probants, tandis qu'introduit dans les lames cornéennes de trois autres animaux il a, en 24 et 36 heures, détruit les membranes par suppuration.

On ne peut nier l'origine blennorrhagique de l'affection; à plusieurs reprises le malade avait porté aux yeux ses doigts souillés, les gonocoques existaient en grand nombre dans les sécrétions, la bénignité n'était qu'apparente.

De ces faits on peut déduire que le gonflement palpébral, l'abondance de l'écoulement purulent ne sont pas toujours des facteurs de gravité dans l'ophtalmie blennorrhagique, que le chémosis même isolé est non moins à craindre. Ce n'est pas le contact du pus qui est le plus dangereux pour la cornée, mais la présence des germes qui existent dans l'épaisseur même de la muqueuse et peut-être en même temps dans les lames de la cornée où ils ne se révéleraient que tardivement à cause de la résistance et du tissu serré de la membrane transparente.

A un point de vue pratique, on devra toujours considérer comme grave (et agir en conséquence) une ophtalmie blennorrhagique, quelque bénins qu'aient paru les symptômes initiaux.

HOPITAL NECKER. — SERVICE DE M. LE PROFESSEUR PETER

CHANCRE SYPHILITIQUE DE LA CLOISON DES FOSSES NASALES,

par le Dr **A.-B. Marfan**, chef de clinique.

Le chancre syphilitique des fosses nasales est extrêmement rare. M. Dupond, dans son travail sur la syphilis du nez, n'a pu en réunir que six cas (Mac-Carthy, Nettleship, Rollet, Spencer Watson, Moure Rasori (1). L'observation qui suit serait donc la septième; son intérêt réside surtout dans la rareté des cas de ce genre et dans la netteté des phénomènes qui se sont déroulés sous nos yeux.

Pr..., Émile, âgé de 17 ans, journalier, entre le 17 octobre 1889 à l'hôpital Necker, dans le service de M. le professeur Peter (salle Laënnec, n° 4).

Aucun antécédent personnel ou héréditaire.

Le malade a eu des rapports avec la même femme à trois reprises différentes; une première fois vers le 14 juillet, une seconde vers le 20 août, une troisième vers le 20 septembre. Vers la fin du mois de septembre, il s'est aperçu qu'il survenait une tuméfaction dans la région sous-maxillaire et parotidienne du côté droit. Cette tuméfaction a augmenté pendant 8 jours, puis est restée stationnaire. Le 15 octobre, il s'aperçoit qu'il présente sur le corps, particulièrement sur le tronc, au niveau de la ceinture, de petites taches rouges et il entre à l'hôpital.

A l'entrée du malade (17 octobre 1889) nous constatons une éruption généralisée, caractérisée par des taches rouges, non saillantes, d'une teinte presque cuivrée, et nous diagnostiquons une roséole syphilitique.

Nous cherchons le siège du chancre. Nous ne constatons rien sur les organes génitaux.

L'adénopathie sous-maxillaire et parotidienne du côté droit attire notre attention vers la face; nous ne constatons absolument rien dans la bouche et dans la gorge.

Mais nous remarquons que l'aile du nez du côté droit est un peu repoussée en dehors et que la narine droite est tuméfiée légèrement. En regardant dans l'intérieur du nez, après avoir écarté l'aile nasale, nous constatons qu'il existe sur la cloison, à un centimètre environ du bord inférieur, une petite tumeur, arrondie, adhérente aux parties profondes, recouverte d'un enduit blanchâtre; son volume est celui d'une petite noisette. Quand on introduit le doigt dans la narine, on constate que cette petite tumeur est extrêmement dure, presque cartilagineuse. Il n'est pas douteux qu'il s'agit là d'un chancre induré développé sur la muqueuse pituitaire qui recouvre la cloison un peu au-dessus de la portion qui est

(1) Voyez Dupond, *Études sur la syphilis du nez et des fosses nasales, Thèse de Bordeaux*, 1887 (Analyse dans les *Archives de laryngologie*, t. I, p. 44). M. Dupond conteste l'authenticité du cas cité par M. Jullien dans son *Traité des maladies vénériennes*.

recouverte simplement par un repli cutané. La sécrétion nasale est à peine augmentée de ce côté. La tumeur saigne légèrement après les explorations par le doigt.

Chose à remarquer, les phénomènes subjectifs étaient presque nuls; si bien que le malade, d'ailleurs assez borné, ignorait absolument qu'il avait quelque chose dans le nez.

Nous soumettons notre sujet au traitement mercuriel.

Le 25 octobre, la roséole a disparu.

Le 30 octobre, nous constatons sur le front à la limite du cuir chevelu, sur le bras droit, et au-dessous du sein gauche, des syphilides papulo-squameuses.

Le 10 novembre, toute éruption a disparu, et le chancre est à peu près guéri; mais il reste encore des traces de l'adénopathie sous-maxillaire et parotidienne.

Comment peut-on expliquer la contagion dans les faits de ce genre? Nous avons interrogé le malade à ce point de vue; mais celui-ci, d'intelligence peu développée, ne se rappelle que vaguement les circonstances qui ont accompagné ses rapports génitaux. Il est probable qu'il a touché la vulve d'une femme qui avait des plaques muqueuses, puis qu'il s'est mis le doigt dans le nez, et a ainsi apporté sur sa pituitaire, peut-être érodée au préalable, le virus syphilitique.

SÉANCE DU 12 JUIN 1890. — PRÉSIDENCE DE M. HARDY

Variété fruste de dermatite herpétiforme. Éruption urticarienne d'aspect, à extension centrifuge, avec pigmentations consécutives, évoluant par poussées successives.

M. Brocq fait sur ce sujet une communication que l'on trouvera *in extenso* page 478.

M. Du Castel. — M. Brocq dénommait autrefois la maladie de Duhring : dermatite polymorphe prurigineuse à poussées successives; il préfère maintenant l'épithète *douloureuse* à celle de *prurigineuse;* pourquoi cette modification?

M. Brocq. — Je préfère l'épithète douloureuse parce qu'il n'y a pas toujours seulement du prurit, mais souvent aussi des sensations de cuisson et de brûlure. C'est un simple perfectionnement de ma dénomination, à laquelle je ne tiens pas du reste.

M. E. Besnier. — Sous l'apparente complexité des faits, la réforme de Duhring a apporté à l'étude de ce groupe morbide une simplification très heureuse : il y a quelques années encore, en présence de ce cas, il y aurait eu autant de diagnostics que d'observateurs; aujourd'hui, celui de dermatite herpétiforme s'impose.

J'ai suivi cette malade dans mon service, et n'ai rien à ajouter à l'observation si complète de M. Brocq.

Quoique tous les traitements *rationnels* échouent dans cette maladie, nous ne sommes pas absolument désarmés; il y a même un traitement *empirique* très efficace, c'est l'arséniate de soude, et la belladone à hautes doses. Cependant, il n'y a pas de guérisons *complètes* de la maladie de Duhring, mais seulement des *améliorations* très prolongées. La plus durable de celles que j'ai observées date déjà de près de trois ans.

Dermatite herpétiforme.

M. Morel-Lavallée. — Voici justement une malade atteinte de cette affection : il y a eu, au début, une période prééruptive pendant laquelle a existé du prurit généralisé sans urticaire; puis progressivement a commencé l'éruption, consistant en vésicules groupées à la façon de bouquets d'herpès.

Cette éruption se voit surtout sur la face, la partie antéro-supérieure du

thorax, le bas-ventre et les cuisses. Il existe aussi des vésicules sur la muqueuse bucco-pharyngée :

Ce fait a comme caractères spéciaux :

1° L'absence absolue de tout symptôme d'urticaire;

2° L'absence de polymorphisme; c'est partout le type vésiculeux pur avec ou sans croûtes;

3° L'absence de tout phénomène douloureux, au moins jusqu'à présent.

M. Hardy. — Pour moi, c'est là tout bonnement un pemphigus, et je ne m'explique pas ce bouleversement, sans faits nouveaux, sans preuves à l'appui, de l'ancienne nomenclature dermatologique. Tout au plus, puis-je admettre qu'il s'agit là d'une variété spéciale de pemphigus, mais nullement d'une maladie nouvelle.

M. Vidal. — M. Hardy vient de recommencer le procès que M. Kaposi a fait, pendant le Congrès de Paris, à la dermatite herpétiforme. Je ne puis que constater, comme M. Brocq, que le pemphigus est appelé à disparaître, à mesure que les affections dissemblables, groupées sous cette étiquette, seront mieux connues.

M. Brocq. — M. Hardy veut qu'on appelle pemphigus toute affection cutanée à *bulles*. Eh bien! comment ferait-il un pemphigus de ma malade de tout à l'heure? Elle n'a pas eu de bulles, et malgré cela, elle présente incontestablement, du moins j'espère l'avoir démontré, les grands caractères de la dermatite herpétiforme.

M. E. Besnier. — On ne peut faire, en effet, de la *bulle* la base d'une classification dermatologique; c'est un élément banal, qu'on observe en maintes circonstances disparates. C'est là justement la tendance que nous combattons. Nous ne pouvons donc nous entendre avec M. Hardy, nous ne parlons pas la même langue, et pourtant M. Hardy lui-même a eu le mérite de constituer, dans le groupe pemphigus, une variété particulière : le pemphigus pruriginosus à petites bulles.

M. Hardy. — La présence de la bulle ne me suffit nullement pour admettre un pemphigus, il me faut encore une évolution particulière et des caractères spéciaux. Il est certain, comme l'a dit M. Besnier, que nous ne parlons plus la même langue, et cela n'est pas pour faciliter une discussion.

Sur une forme végétante de syphilome lingual et son diagnostic avec l'épithélioma.

M. Hallopeau. — Chez un malade atteint de syphilomes profonds de la langue, il s'est produit, malgré un traitement intensif et prolongé, des saillies végétantes et indurées en même temps qu'une adénopathie. Je crus d'abord à un épithélioma. Les résultats d'une biopsie, pratiquée par M. Goupil, et l'avis exprimé par M. Fournier, me firent renoncer à ce diagnostic.

Les détails de l'observation montrent : 1° que les syphilomes linguaux peuvent persister et continuer à proliférer malgré un traitement énergique; 2° qu'ils peuvent occuper simultanément les parties profondes de l'organe et les parties sous-jacentes à la muqueuse; 3° qu'ils peuvent constituer

des tumeurs indurées et végétantes; 4° qu'ils peuvent aussi prendre la forme d'excroissances papillomateuses; 5° qu'ils peuvent s'accompagner d'adénopathie.

Ils ont été décrits sous le nom de *sclérose linguale*. Cette dénomination pourra sans doute être légitimement appliquée aux phases ultérieures de la maladie; celle de *syphilomes végétants* est mieux appropriée aux lésions actuelles.

M. A. Fournier. — Ce fait confirme absolument les idées que j'ai émises sur la nécessité de séparer les glossites scléreuses et les glossites gommeuses. Il est important aussi de noter que ces lésions scléreuses s'accompagnent fréquemment d'un aspect leucoplasique qui peut donner le change, car très fréquemment la leucoplasie est le prélude du cancer (Debove, Vidal, Trélat). Mais elle existe aussi dans les manifestations de la syphilis; on ne saurait donc se baser sur sa présence pour un diagnostic différentiel.

Celui-ci est d'autant plus difficile que les glossites scléreuses ne guérissent pas. Au début, il peut y avoir une certaine régression sous l'influence du traitement spécifique; mais plus tard on n'obtient rien.

M. Ozenne. — Je ne serais pas surpris que le malade de M. Hallopeau, syphilitique, ce n'est pas douteux, ne soit aussi un cancéreux; il rentrerait ainsi dans les cas d'hybridité cancéro-syphilitique de Verneuil, que j'ai étudiés dans ma thèse. Les symptômes cancéreux sont ici très atténués, c'est vrai, mais cette atténuation est précisément la règle dans les faits de ce genre. L'influence nocive du traitement peut être encore invoquée ici à l'appui de mon opinion.

M. E. Besnier. — Il est intéressant de noter chez ce malade la présence de végétations papillomateuses énormes; c'est là un phénomène qu'on rencontre fréquemment, non seulement dans la syphilis de la peau et des muqueuses, mais dans d'autres maladies, la tuberculose par exemple. Il n'est pas rare de trouver chez ces malades de la leucoplasie, c'est-à-dire de ces taches blanches que j'ai appelées stomatite épithéliale, avec des lésions syphilitiques. En clinique, il est très difficile de distinguer les diverses variétés de leucoplasie buccale, que celle-ci survienne chez les arthritiques qui ont de mauvaises dents, chez les fumeurs ou chez les syphilitiques. Peut-être les histologistes pourraient-ils nous dire s'il y a entre ces diverses variétés des caractères différentiels.

M. Lailler. — On a appliqué à ce malade le traitement mixte. Or, il a des dents déplorables et je crois que l'aggravation survenue dans son état est due à l'action du mercure. De plus, on a peut-être négligé, chez lui, le traitement local, qui a une grande importance (ablation des dents mauvaises, emploi de topiques, nettoyage de la bouche, etc.).

M. Mauriac. — Il me paraît probable que chez ce malade l'ulcération est d'origine dentaire.

M. Hardy. — Je crois, comme M. Lailler, qu'il y a, dans ce cas, syphilis linguale et stomatite mercurielle. Il faut quelquefois très peu de mercure pour provoquer des accidents graves; j'ai vu, dans le service de Jobert, une femme atteinte de stomatite et de gastrite graves, après absorption de vingt-cinq centigrammes de calomel.

M. A. Fournier. — Il y a certainement plusieurs types de leucoplasie

buccale : 1° le type décrit par MM. Debove, Mauriac, Vidal et Trélat, qui se caractérise par de grosses pellicules que l'on peut facilement détacher de la muqueuse; c'est le type qui prélude au cancer; 2° la leucoplasie des syphilitiques, des glossites scléreuses; je la crois différente de la première, car elle n'aboutit pas au même résultat; 3° enfin il y a les leucoplasies incomplètes des fumeurs, des mauvaises dentitions, etc. Ces divers types peuvent être semblables en apparence, mais diffèrent cependant comme nature.

M. Vidal. — Ils diffèrent aussi au point de vue histologique; la leucoplasie des syphilitiques s'accompagne d'une altération du derme plus profonde que dans la leucoplasie pré-cancéreuse; dans celle-ci, par contre, il y a des lésions épithéliales plus accentuées.

Traitement d'un impetigo rebelle du bord libre des lèvres par les scarifications linéaires.

M. Hallopeau. — On connaît la résistance opiniâtre de cette éruption. M. Kaposi a dit que, pour en avoir raison, on peut être obligé d'en venir aux cautérisations avec la solution concentrée de potasse. Le malade que je présente en est atteint depuis deux ans. Tous les traitements qu'on lui a conseillés sont restés sans résultat. Il a été contraint d'abandonner les cours qu'il suivait au Conservatoire et de renoncer à sa carrière d'artiste dramatique. Trois séances de scarifications pratiquées d'après la méthode de M. Vidal, et suivies de l'application de pommade boriquée, ont amené rapidement une guérison qui paraît durable. Dès la première, une amélioration s'est produite. Ce fait prouve qu'il suffit d'une modification peu profonde dans la nutrition d'une partie atteinte d'eczéma pour faire disparaître l'altération qui est la cause prochaine de cette éruption.

M. E. Vidal. — Je ferai remarquer qu'il y a là tous les caractères de l'eczéma séborrhéique, de la séborrhée des lèvres.

M. E. Besnier. — Parfaitement; c'est bien là une localisation particulière de l'eczéma séborrhéique. Le traitement qu'a employé M. Hallopeau est le meilleur à opposer à cette affection tenace, que Rayer avait décrite sous le nom de psoriasis des lèvres.

Présence du mercure dans les viscères d'un fœtus né d'une mère syphilitique soumise au traitement mercuriel.

M. A. Fournier. — Je présente, au nom de M. Cathelineau, le résumé d'un travail sur ce sujet. On n'a pu jusque-là constater la présence du mercure dans l'*urine* des nouveau-nés dont la mère avait été soumise, pendant la grossesse, au traitement mercuriel (Porak). Or, le mercure existe cependant dans les viscères du fœtus et en proportions différentes suivant les organes.

Voici ces proportions :

Foie, 0gr,00121 pour 10 grammes de matière; rate, 0gr,00120; cœur, 0gr,00106; reins, 0gr,00106; méconium, 0gr,00046; poumon, 0gr,00034; cerveau, 0gr,00031.

La séance est levée.

L. Jacquet.

REVUE DES PÉRIODIQUES

DERMATOLOGIE

Autographisme. — Mesnet. Autographisme et stigmates (*Bulletin de l'Acad. de Médec.*, mars 1890).

De cette étude, où l'auteur se propose surtout de faire voir l'importance que pouvaient avoir il y a deux siècles les stigmates de l'autographisme pour justifier l'accusation de sorcellerie, nous détacherons seulement les données suivantes : l'autographisme, urticaire provoquée des auteurs, ne se rencontre que chez des sujets manifestement nerveux; il peut se produire même sur des zones cutanées anesthésiques; pendant des années, on peut le reproduire, mais il est influencé dans son intensité par l'époque des règles et les excitations du système nerveux; il n'a aucune relation avec la diathèse arthritique, on ne doit le considérer que comme un fait exceptionnel et Mesnet l'a recherché sans résultat chez un grand nombre de malades névrosés.

Georges Thibierge.

Cicatrices. — Ottolenghi. Il colore e la forma delle cicatrici antiche in rapporto alla medicina forense (La couleur et la forme des cicatrices anciennes au point de vue médico-légal) (*Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, décembre 1889, p. 597).

L'auteur a étudié sous le rapport de la couleur et de la forme 500 cicatrices anciennes (c'est-à-dire remontant à plus de six mois) rencontrées sur 300 individus. Il conclut de ses recherches que les cicatrices anciennes peuvent présenter une coloration rouge, contrairement à l'opinion des auteurs qui ont fait de ce caractère le signe des cicatrices récentes : cette coloration rouge existe dans près du quart (22 p. 100) des cicatrices anciennes, et peut persister pendant un temps très long. Les cicatrices rouges sont souvent irrégulières, un peu saillantes, légèrement déprimées ou planes, proviennent de plaies plus étendues en surface qu'en profondeur, occupent le plus souvent le front et les joues, succèdent souvent à des plaies par armes contondantes, et très souvent à des plaies qui n'ont pas été traitées régulièrement et qui ont guéri par seconde intention.

Les cicatrices qui ont la même couleur que la peau environnante sont le plus souvent linéaires, sont dans la moitié des cas ternes, occupent de préférence le front, la racine du nez et la lèvre et résultent le plus souvent de chutes sur le front dans l'enfance; elles sont de petites dimensions, succèdent à des plaies sans grande gravité et remontent ordinairement à une époque plus éloignée que les cicatrices roses.

Les cicatrices brunes sont rares, proviennent de lésions scrofuleuses, d'abcès ou de traumatismes divers; elles peuvent par leur coloration constituer une marque permanente.

La forme d'une cicatrice ne peut qu'exceptionnellement fournir des données certaines sur la nature de l'arme qui l'a produite.

Les cicatrices anciennes peuvent présenter des changements dans leur forme et dans leur coloration et des cicatrices très superficielles peuvent quelquefois disparaître.

GEORGES THIBIERGE.

Eczéma. — J. SABRAZÈS. Eczéma primitif des ongles (*Annales de la policlinique de Bordeaux*, janvier 1890, p. 183).

Femme de 32 ans, repasseuse, présentant depuis cinq ou six mois des lésions des ongles qui ont débuté par le médius gauche, et qui ont évolué sans autres sensations que quelques picotements. Les orteils sont épargnés. Les lésions, d'intensité variable suivant les ongles, débutent par la lunule et même par la racine pour se propager de haut en bas, la surface se hérisse de saillies mamillaires, se ternit, devient dépolie et rugueuse, puis est semée de stries transversales et de cannelures longitudinales et offre un piqueté très abondant; les parties atteintes sont alors séparées des parties saines par un large sillon transversal; puis, au-dessus de ce sillon, il se forme de minces lamelles, verdâtres, brunes ou noires qui se détachent spontanément, de sorte que l'ongle s'amincit et que son lit finit par n'être plus recouvert que par une mince lame épidermique kératinisée, mobilisable par la pression; l'ongle ne s'effrite jamais que par son tiers inférieur, le reste de sa surface conserve simplement les inégalités du début.

Aucune lésion de la peau soit au voisinage des ongles malades, soit dans les autres régions du corps; cuir chevelu complètement indemne. Aucun cas de teigne dans l'entourage de la malade. D'ailleurs, au microscope, on ne trouve, dans les ongles malades, ni mycélium ni spores.

Par exclusion, on arrive au diagnostic d'eczéma unguéal.

GEORGES THIBIERGE.

Éruptions grippales. — H. LELOIR. Lésions suppuratives de la peau à la suite de l'influenza (*Bulletin médical*, 5 février 1890, p. 117).

Leloir a été frappé de la fréquence des poussées de furoncles et d'anthrax à la suite de l'épidémie d'influenza : chez la plupart des malades, les poussées se sont produites une semaine au maximum après la disparition de la fièvre. Dans deux cas, il a observé, avant le développement des furoncles, des plaques de lymphangite. Ces suppurations sont probablement dues à l'élimination par les glandes de la peau des microcoques (streptocoques et staphylocoques) dont la présence a été constatée par plusieurs auteurs dans le sang des sujets atteints d'influenza.

GEORGES THIBIERGE.

Éruptions médicamenteuses. — G. KAEMPFER. Ein Seltener Fall von Iodexanthem (*Centralbatt f. klinische Medecin*, 1890, n° 6).

Il s'agit d'une femme de 42 ans qui, en raison d'une paralysie du côté droit d'origine probablement spécifique, fut soumise à l'usage de l'iodure de potassium dont elle prit en 26 jours 80 grammes. Dans les cinq derniers jours on vit apparaître un exanthème caractérisé par des infiltrats cutanés, durs, circonscrits, très sensibles à la pression. La peau qui les recouvrait était tendue et rouge; température élevée, de 37,6 à 39,5. Les infiltrats les plus volumineux étaient situés sur le trochanter droit, à la face postérieure de la cuisse et de la fesse du même côté; leur dimension était celle d'une pièce de cinq francs en argent. D'autres infiltrats plus petits sur le membre inférieur gauche. Les plus petits ressemblaient beaucoup à ceux que l'on observe dans l'érythème noueux.

Cet exanthème disparut rapidement et huit jours après la cessation de l'iodure, il ne restait plus ni infiltrats ni taches foncées.

On prescrivit alors de nouveau l'iodure de potassium aux mêmes doses que la première fois. Dès que la malade en eut pris 40 grammes, l'exanthème se reproduisit, mais avec une intensité encore plus grande. Sur les régions fessières, les membres supérieurs et inférieurs, infiltrats de la dimension d'une pièce de deux francs à celle de la paume de la main. Pendant toute la durée de l'exanthème, élévation de la température, de 38,3 à 39,3.

Une semaine plus tard on administra l'iodure de potassium aux mêmes doses que précédemment; après 28 grammes, l'exanthème se manifesta avec plus de violence encore que les premières fois. Nombreux infiltrats proéminents ayant les différentes dimensions indiquées ci-dessus, durs, dont la surface cutanée est tendue et rouge; ils se prolongent très avant dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il existait dans la région inguinale droite une tumeur saillante volumineuse; la peau qui la recouvrait n'était pas rouge, mais facilement mobile. Même élévation de température pendant la durée de l'exanthème.

D'après Köbner, l'iodure de potassium administré par la voie rectale ne provoquant pas d'accidents, on le prescrivit à la dose d'un gramme, trois fois par jour; quatre ou cinq jours après, apparition de l'exanthème avec les lésions locales signalées ci-dessus. Chaque fois que l'exanthème iodique avait disparu, la malade se sentait affaiblie, comme convalescente d'une affection grave.

Deux cas analogues ont été publiés, l'un par Morrow, et l'autre par Talamon (*Annales de Dermatologie*, 2e série [illegible]

Éruptions [illegible]

l'avant-bras, à 5 centimètres au-dessus du poignet, et plus souvent en une pigmentation suite d'ecchymoses répétées au niveau de l'épine iliaque antérieure gauche, par suite de la pression du rouleau qui est en tête du métier.

GEORGES THIBIERGE.

Érythème. — B. LUZZATTO. Sull' eritema acuto polimorfo (*Archivio ital. di clinica medica*, 1889, fasc. IV, page 439).

Luzzatto a fait des recherches bactériologiques sur le sang d'une femme de 72 ans atteinte d'un érythème polymorphe occupant la face, le cou, le thorax et les membres inférieurs sous forme de taches rouges confluentes, puis de papules rouges sur les mêmes régions et sur les doigts et évoluant par poussées accompagnées de fièvre; la malade étant morte avec des accidents adynamiques, on trouva à l'autopsie le foie atrophié et en dégénérescence graisseuse, la rate ramollie, et de la dégénérescence parenchymateuse des reins.

Le sang recueilli avant la mort par piqûre au niveau d'une des taches érythémateuses et le sang extrait de la veine céphalique quatre heures après la mort renfermaient des microcoques mobiles qui se cultivaient facilement dans le bouillon, dans la gélatine liquide, sur l'agar et sur les pommes de terre. L'inoculation de ces cultures ne produisit aucun résultat chez les cobayes, mais détermina la mort des souris et des lapins, et le sang de ces animaux renfermait des microcoques présentant les mêmes caractères que ceux contenus dans le sang de la malade; chez les lapins, on trouvait à l'autopsie la rate petite, le foie rouge avec quelques plaques de tissu dégénéré, des hémorrhagies ou de la congestion pulmonaire. Luzzatto a également trouvé dans quelques-unes de ses cultures un micro-organisme ressemblant aux sarcines et ne jouissant pas de propriétés pathogènes, et un autre micro-organisme également non pathogène.

L'apparence des cultures du premier microcoque décrit par Luzzatto et ses propriétés biologiques le distinguent, d'après l'auteur, de tous les autres micro-organismes connus, et quoique chez les animaux — à l'exception d'un lapin qui présentait sur la peau de l'abdomen une coloration olivâtre — il n'ait pu par l'inoculation reproduire de lésions cutanées, l'auteur croit être en présence de l'organisme spécifique de l'érythème.

Une telle conclusion nous semble prématurée : des faits plus nombreux et concordants pourraient seuls lui donner une base solide. En outre, il n'est nullement prouvé et il ne paraît guère vraisemblable que les lésions [illegible] sous le nom d'érythème polymorphe relèvent toujours d'un seul

GEORGES THIBIERGE.

[illegible]MARD. Sur une épi-
[illegible]boïde (*la*
[illegible]1

dant la convalescence de la fièvre typhoïde. Constituée par des macules irrégulièrement arrondies ou ovalaires, d'un rouge vif, ordinairement peu saillantes, s'effaçant par la pression du doigt et réunies par places en placards, cette éruption débutait par les mains, les avant-bras, les coudes, les genoux, les jambes, les fesses et occupait ces régions d'une façon symétrique; la face n'était guère atteinte que dans les cas graves et surtout au niveau des paupières; sur le tronc, où elle se produisait plus rarement, l'éruption se traduisait par une teinte rosée scarlatiniforme et semée d'un léger pointillé. Dans des cas exceptionnels, taches et ecchymoses purpuriques ou vésico-pustules au centre des éléments érythémateux. Sensation de chaleur ou de légère démangeaison. Durée moyenne de quatre à cinq jours, puis desquamation en squames plus étendues et moins furfuracées que celles de la rougeole, mais ne rappelant pas la desquamation en larges plaques de la scarlatine. Début marqué par une légère élévation de température, quelquefois au contraire par son abaissement; pas de rougeur des conjonctives ni du pharynx; abattement et langueur quand l'éruption survient pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, perte de l'appétit, vomissements, respiration souvent anxieuse; à la suite de l'érythème, amaigrissement très prononcé. Dans des formes graves, survenant ordinairement à la troisième semaine de la fièvre typhoïde, vomissements répétés, facies altéré, exprimant l'angoisse et la stupeur, la température s'abaisse au début de l'éruption jusqu'à 37 degrés pendant deux ou trois jours pour remonter à 40 degrés et plus avant la mort, le pouls suit la marche de la température, les garde-robes deviennent d'un vert mélangé de gris, les urines sont albumineuses et peu abondantes, il se forme quelquefois des vésico-pustules entourées d'une zone rosée, la mort survient ordinairement en deux jours et demi. L'éruption dans les cas bénins peut récidiver une et même deux fois. Le pronostic est beaucoup plus bénin pour les érythèmes survenant pendant la convalescence que pour ceux qui surviennent pendant la durée de la fièvre typhoïde.

A l'autopsie, outre les ulcérations des plaques de Peyer, lésions banales des maladies infectieuses : sang noir et poisseux, foie graisseux, néphrite épithéliale.

Malgré l'insuccès des recherches bactériologiques, il semble incontestable qu'il s'agit d'une infection secondaire, dont la voie d'introduction a pu être des ulcérations aphteuses que les malades portaient presque toujours à la bouche et aux lèvres.

Ces faits diffèrent notablement des éruptions, presque toujours scarlatiniformes ou polymorphes et à peu près constamment bénignes, qui ont été signalées par Forget, Raymond et Nélaton, Maurice Raynaud dans le cours de la dothiénentérie. GEORGES THIBIERGE.

Érythème. — ARNOZAN. Érythème scarlatiniforme récidivant chez un albuminurique (*Journal de médecine de Bordeaux*, 16 mars 1890, p. 363).

Homme de 40 ans, ayant eu, depuis dix ans, 5 fois des érythèmes scar-

latiniformes suivis de desquamation à lambeaux tellement larges qu'ils représentent une grande partie de la paume des mains ou de la plante des pieds. Le malade, albuminurique depuis plusieurs années, rend, chaque jour, environ 30 centigrammes d'albumine par litre ; quand la desquamation a lieu, l'albumine tombe à une proportion beaucoup plus faible, peut-être même disparaît-elle complétement pendant quelques jours, puis se maintient longtemps à un chiffre peu élevé (10 centigrammes par litre).

GEORGES THIBIERGE.

Furoncle. — ERAUD. De quelques lésions cutanées à forme multiple et à siège variable déterminées par le même parasite (*Lyon médical*, 23 février 1890, p. 265).

Eraud rapporte les observations de deux femmes dont les maris atteints d'éruption furonculeuse ont été atteintes à leur tour de lésions cutanées d'aspect variable.

Dans la première, il s'agit d'une femme présentant une lésion complexe : vésico-pustules isolées et acuminées ou plus ou moins aplaties, ou réunies en placards d'apparence eczémateuse; son mari était atteint de furonculose récidivante ; l'inoculation expérimentale du pus d'un furoncle du mari a amené chez la femme le développement de vésico-pustules tenant le milieu entre le furoncle et l'impétigo et entourés d'une plaque rouge. La sécrétion des diverses lésions de la femme renfermait un microcoque ayant sous le microscope l'aspect du staphylococcus pyogenes, mais dont la culture n'a pas été faite.

La deuxième observation se rapporte à une femme dont le mari portait depuis longtemps sur les membres inférieurs des vésico-pustules. La femme était atteinte d'une éruption dont les éléments consistaient d'abord en une petite vésico-pustule non acuminée, recouverte à son centre d'une croûte gris jaunâtre autour de laquelle se voyait une nappe purulente jaunâtre, puis une zone rouge violacé; au bout de quelques jours, la zone purulente était remplacée par une large enveloppe croûteuse entourée d'une auréole rouge et recouvrant une sorte d'anfractuosité excavée à son centre ; puis la croûte tombait et la partie centrale de l'élément bourgeonnait. Le pus des éléments, pendant la première ou la deuxième phase, ne renfermait que des diplocoques. L'inoculation du pus de ces lésions faite au niveau de la région péri-unguéale amena le développement d'une tourniole.

L'auteur insiste sur la multiplicité des lésions produites par un même parasite : tourniole furoncle, impétigo, certaines variétés d'eczéma. Les faits de ce genre, contrairement à ce que semble croire l'auteur, ne sont pas rares et il est d'observation courante de voir des tournioles, par exemple, chez des enfants atteints d'impétigo de la face. Cette diversité d'action d'un même parasite doit être rapprochée de la variété extrême des réactions produites par le trichophyton, suivant les régions et suivant les sujets. Elle n'est que l'expression de cette loi de pathologie générale dont mon maître M. Ernest Besnier ne cesse de faire remarquer les applications à la pathologie cutanée, à savoir que les réactions des tissus sous l'influence

des agents toxiques et infectieux ne dépend pas uniquement de la nature des agents, mais aussi de la prédisposition particulière de chaque organisme et de chaque tissu. C'est là l'éternelle question de la graine et du terrain.

GEORGES THIBIERGE.

Herpès récidivant. — J. SABRAZÈS. Herpès récidivant de la bouche et de la verge (*Annales de la polyclinique de Bordeaux*, janvier 1890, p. 188).

Homme de 29 ans, non syphilitique, atteint depuis 9 ans d'herpès se produisant en un point quelconque de la bouche, des lèvres, de la verge et laissant ou non une cicatrice; les lésions durent une huitaine de jours, mais à chaque poussée en succède immédiatement une nouvelle développée dans le voisinage; l'affection est douloureuse surtout au stade d'ulcération. Les causes sont indéterminées.

GEORGES THIBIERGE.

Lichen. — H. VON HEBRA. Lichen Ruber and its connection with Lichen Planus (*The Brit. Journ. of Dermat.*, mars 1890, p. 65).

L'auteur déclare que les conclusions du mémoire de Taylor sur le lichen ruber et ses rapports avec le lichen planus publié dans le *Journ. of cut. and gen.-urin. dis.* (1889), ne concordent pas avec les résultats auxquels l'ont conduit sa propre expérience. Il démontre : 1° que l'auteur américain a décrit comme exemples de lichen ruber acuminatus des cas de pityriasis rubra pilaris de Devergie; et 2° que le lichen ruber et le lichen planus constituent une seule et même affection.

I. — Voici les principaux faits sur lesquels s'appuie Von Hebra pour la démonstration du premier point.

Dans l'observation de la femme suisse, âgée de trente-sept ans, Taylor insiste sur la conservation parfaite de l'état général : or c'est là un signe propre au pityriasis rubra pilaris, et qui le différencie du lichen ruber acuminatus, affection éminemment débilitante.

D'autre part, l'éruption bien différente de celle qui caractérise le lichen ruber acuminatus, ne présentait aucun caractère inflammatoire et les papules évidemment superficielles ne siégeaient pas dans le derme.

Taylor décrit aussi une hyperkératose développée primitivement à l'orifice des glandes pilo-sébacées, mais ce caractère n'a jamais été rencontré dans les cas de lichen ruber et appartient au contraire très nettement au pityriasis rubra pilaris de Devergie.

Il n'est pas jusqu'au siège des éléments éruptifs qui ne soit contraire au diagnostic de lichen ruber; ceux-ci, en effet, prédominaient très nettement, dans les exemples cités par Taylor, du côté de l'extension des membres, et les faces palmaires et plantaires étaient recouvertes d'une épaisse couche de squames. (Ce dernier caractère, il est vrai, peut se rencontrer quelquefois dans le lichen ruber, mais il y est fort rare.)

La pigmentation consécutive à l'éruption, toujours très accentuée dans le lichen ruber acuminatus, est décrite par Taylor comme à peine marquée.

Von Hebra trouve enfin que la terminaison heureuse des cas de Taylor est un argument décisif pour rejeter le diagnostic de lichen ruber acuminatus; ces divers signes différentiels permettent d'affirmer que le dermatologiste américain a confondu deux affections essentiellement distinctes : le lichen ruber acuminatus, et le pityriasis rubra pilaris (Devergie-Richaud-Besnier).

II. — Pour convaincre des rapports étroits qui lient le lichen ruber au lichen planus et en font une seule et même affection, l'auteur rappellera deux observations démonstratives dans lesquelles les deux formes de lichen se sont trouvées réunies. Mais auparavant il discute la nomenclature qu'il convient d'adopter pour les diverses formes du lichen et reconnaît à cette affection les trois variétés principales suivantes :

1. Lichen ruber acuminatus (neuroticus, constitutionalis).
2. Lichen ruber miliaris (planus, universalis, obtusus).
3. Lichen ruber planus (localis, verrucosus, cornatus, etc.).

Les deux premières variétés contiennent l'ancien lichen ruber de Hebra, la troisième est le lichen planus d'Erasmus Wilson.

Observation I. — « Il s'agit d'un ingénieur âgé de quarante ans, atteint, dans les premiers jours de l'année 1880, d'une éruption prurigineuse aux membres inférieurs qui, s'étendant de jour en jour, atteignit le tronc et les bras. Le malade vint consulter le 8 janvier. La plus grande surface de la peau était couverte de papules rouges, à peu près toutes, de même dimension, reposant sur une base de 2 à 3 millimètres de forme conique, non squameuses. Le traitement arsenical n'arrêta pas la marche de l'éruption qui s'accrut visiblement et au bout de quatre semaines tout le corps en était complètement recouvert. En même temps survinrent de l'amaigrissement, de la faiblesse, de l'insomnie, de l'abattement et des démangeaisons, si intenses, et à ce point insupportables, que le malade, dans l'intention de s'empoisonner ainsi qu'il l'avoua plus tard, fit chercher un autre médecin et lui demanda de lui prescrire une forte dose de morphine. Malgré l'emploi des agents anti-prurigineux, les démangeaisons persistèrent encore pendant plusieurs semaines. En février, il fut pris d'albuminurie accompagnée d'œdème des extrémités inférieures, qui, s'étendant bientôt jusqu'au niveau de l'ombilic, rendirent ses souffrances encore plus intenses. A ce moment, les papules s'étaient recouvertes de croûtes épaisses et les régions palmaires et plantaires étaient le siège d'une kératose intense. Lorsque l'œdème eut cessé, des squames tombèrent en grande quantité de toutes les parties du corps, remplissant le lit du malade. Aux mains et aux pieds les couches épidermiques tombèrent en un seul morceau et presque sans une cassure, comme s'il se fût agi de gants et de chaussons. Par l'usage continu de l'arsenic, les symptômes objectifs et subjectifs diminuèrent et le 5 juillet le malade, complètement guéri, cessa le traitement.

« Pendant cette demi-année il avait pris 1 100 pilules asiatiques, soit environ 8 grammes d'arsenic. Il ne resta de son éruption qu'une pigmentation brun noir qui persista pendant quelques mois. Nul ne doutera, dit l'auteur, en lisant cette observation, que j'avais affaire à un lichen ruber acuminatus.

« Deux ans à peine s'étaient écoulés que mon malade vit apparaître aux jambes un grand nombre de papules planes recouvertes d'une épaisse couche épidermique, et accompagnées de prurit. Ces lésions, sauf les démangeaisons heureusement combattues par un traitement approprié, prirent bientôt une grande extension et je pus constater il y a six mois une belle éruption de lichen planus dont les éléments offraient sur la crête du tibia la forme de saillies verruqueuses. Par places, les papules constituaient des disques et des anneaux de la dimension d'un thaler. En un mois, j'obtins à l'aide d'une pommade à l'acide chrysophanique une guérison relative. C'est le 30 septembre dernier que je vis mon malade pour la dernière fois; il présentait encore quelques éléments très nets de lichen planus corné. »

Observation II. — « Dans ce second exemple, c'est le lichen planus qui survint tout d'abord, précédant l'apparition d'un lichen ruber miliaris généralisé. Le malade, un manufacturier de mes amis, eut en 1866 et les années suivantes trois éruptions successives de papules planes aux jambes et aux genoux qui apparurent, à la suite de coups et de chutes. Plus tard se développèrent sur chacune des deux jambes d'énormes papules de 3 à 6 centimètres de long sur 1 à 2 centimètres de large, recouvertes d'une épaisse couche d'épiderme et accompagnées de prurit. Le malade ne voulut pas se soumettre à un traitement actif, et au printemps de l'année 1886 apparut le lichen ruber miliaris accompagné de violentes démangeaisons et d'un état général grave. Accablé par la fatigue, l'insomnie, une irritabilité extrême, le malade dut renoncer à diriger sa manufacture. Il suivit un traitement hydrothérapique à Kaltenleutgeben et prit en même temps de l'arsenic; quatre mois après, le lichen universalis et l'état nerveux disparurent. En automne 1888 de petits nodules de lichen ruber se montrèrent encore sur la face antérieure des avant-bras ainsi qu'une papule de lichen plan sur le condyle externe du côté droit. Cette fois-ci l'arsenic ne produisit d'effet apparent qu'au bout de six mois. »

Ces deux observations montrent à l'évidence que le lichen ruber et le lichen planus sont deux formes d'une même affection.

Avant de terminer, l'auteur discute la question soulevée par Caspary des rechutes du lichen ruber et des bulles qu'on peut voir apparaître dans cette maladie vers la période de guérison. Pour lui, ces bulles ne constituent pas un nouveau symptôme, mais une conséquence du processus de régression des éléments : « a sequela of the retrogressive metamorphoses » : l'histologie permet de s'en rendre compte.

Louis Wickham.

Lupus. — G.-H. Fox. Lupus erythematosus of the Face and oral cavity (New-York, Academy of medicine. *The New-York medical Journal*, 28 décembre 1889, p. 720).

Il s'agit d'un homme soigné d'abord pour un eczéma de la face, mais la ténacité de l'éruption, la fréquence des poussées érysipélateuses et l'appa-

rence sèche et ponctuée des joues firent admettre le diagnostic de lupus érythémateux aigu disséminé. Fox, sans plus de détails, fait remarquer que c'est à sa connaissance le premier cas de lupus érythémateux des membranes muqueuses, publié à New-York, et rappelle que Kaposi en a signalé trois analogues.

Sherwel, à propos de ce cas, en cite un autre observé chez une jeune fille, qui depuis longtemps souffrait d'aphonie et de mal de gorge. Le diagnostic de lupus érythémateux lui parut suffisamment établi par de la tuméfaction avec infiltration des deux tonsilles et de la partie gauche du pharynx, et par de la tuméfaction et des érosions du larynx et de l'épiglotte. La corde vocale gauche était parésiée, et le ligament ventriculaire (ventricular band) du même côté était tuméfié, érodé, et comme *mangé des vers*. Le traitement antisyphilitique ne donna aucun résultat. Au bout de quelque temps les lésions disparurent du côté gauche, non sans laisser quelques légères cicatrices, et envahirent le côté droit. L. JACQUET.

Lupus. — R.-W. TAYLOR. Chronic inflammation, infiltration and ulceration of the external genitals of women, with a consideration of the question of esthiomène, or lupus in these parts (*The New-York Med. Journal*, january 4, 1890, p. 1).

Taylor critique les idées d'Huguier sur l'esthiomène ou lupus des parties génitales de la femme, et dit qu'elles ont occasionné de graves confusions. Il reprend cette étude en s'appuyant sur plusieurs centaines de cas d'hypertrophies vulvaires et sur des examens microscopiques pratiqués par Ira Van Gieson. Il arrive aux conclusions suivantes :

1° — Le plus grand nombre peut-être des affections déformantes chroniques de la vulve sont dues à une *hyperplasie simple* des tissus, causée par des irritations, des inflammations et des traumatismes, comme par exemple :

2° — Le cancroïde chronique;

3° — Les infiltrations syphilitiques;

4° — L'œdème dur qui souvent complique et entoure le chancre syphilitique et peut-être aussi les infiltrations gommeuses;

5° — L'hyperplasie simple qui se manifeste dans les cas de syphilis vulvaire ancienne, longtemps après que les lésions spécifiques ont disparu;

6° — L'hyperplasie simple, qui dans les mêmes conditions (syphilis ancienne) peut se montrer sans aucune lésion locale spécifique et semble causée par les conditions qui chez les femmes saines, amènent ordinairement de l'inflammation vulvaire.

De nombreux dessins histologiques et macroscopiques sont annexés à ce travail. L. JACQUET.

Lupus. — MASSEI. Sopra un caso di lupus della laringe (*La Riforma medica*, 4 et 5 février 1890, pp. 164 et 170).

Fillette de 9 ans, ayant eu à l'âge de 5 ans à la suite de la fièvre typhoïde

et de la variole de la raucité de la voix qui persista toujours depuis lors; enfant maigre, pâle, faible de constitution; lupus tuberculeux du pouce droit, de la région calcanéenne droite et de la lèvre supérieure. A l'examen laryngoscopique, épiglotte épaissie, de coloration rouge, à bords dentelés; éminences aryténoïdiennes déformées et tuméfiées, un peu pâles; saillies papillomateuses dans l'espace interaryténoïdien; cordes vocales supérieures et inférieures infiltrées, tuméfiées, rigides; ces diverses lésions produisent un certain degré de sténose laryngée. Aucune lésion appréciable à l'auscultation des poumons.

A propos de ce fait, Massei passe rapidement en revue l'histoire du lupus du larynx, bien connue en France depuis le travail de Marty, que l'auteur italien ne cite d'ailleurs pas. GEORGES THIBIERGE.

Lupus. — DARIER. Lupus exedens du nez, tuberculose viscérale (*Bull. Soc. Anatomique*, février 1890, page 87).

Femme de 26 ans atteinte de lupus qui a rongé le bord libre de la narine gauche sur une hauteur de 2 à 3 millimètres; les cautérisations galvaniques arrêtèrent rapidement sa marche, puis il survint des ulcérations nouvelles dans la cicatrice fibreuse. La malade qui depuis longtemps avait de la constipation habituelle mourut avec des accidents d'obstruction intestinale. A l'autopsie, lésions multiples de tuberculose viscérale que Darier résume ainsi dans le titre de son observation : rétrécissements multiples, en diaphragme, de nature tuberculeuse, de l'intestin grêle, phtisie fibreuse du poumon, salpingite tuberculeuse, polype du larynx. L'ulcération de la narine s'étend jusqu'au sillon naso-génien en dehors, mais respecte le lobule médian; sur la muqueuse de la cloison, un petit tubercule lupique; le reste de la muqueuse nasale paraît sain.

Cette observation est intéressante en raison de la forme fibreuse des diverses tuberculoses viscérales coïncidant avec le lupus.

GEORGES THIBIERGE.

Pemphigus. — W. DUBREUILH. Un cas de pemphigus (*Annales de la policlinique de Bordeaux*, janvier 1890, p. 176).

Fillette de 5 ans, présentant depuis 2 ans une éruption qui s'est étendue depuis un an et qui est caractérisée par des bulles généralement disposées en cercles, parfois disséminées, prurigineuses, cantonnées dans deux régions, la tête et la partie supérieure du tronc d'une part, la région circumgénitale d'autre part. La santé générale n'est pas profondément atteinte. L'éruption présente des exacerbations et des rémissions très marquées.

En raison de l'uniformité de l'éruption toujours constituée par des bulles, et de sa limitation constante à deux régions du corps, on ne peut la ranger dans la dermatite de Duhring, dont elle se rapproche cependant par sa marche chronique, avec exacerbation, par le prurit, par la conservation de l'état général, par la disposition en cercles des bulles. Le diagnostic de pemphigus n'est qu'un diagnostic d'embarras, comme l'a dit Unna, et c'est à ce titre que Dubreuilh l'applique à ce cas.

GEORGES THIBIERGE.

Trichorrhexis nodosa. — Cole Newton. Nodositas crinium or trichorrhexis nodosa (*The Medical Record*, 6 avril 1889).

L'auteur propose de donner à la trichorrhexis nodosa le nom de nodositas crinium parce que : 1° le mot de trichorrhexis nodosa est un mélange peu logique de latin et de grec; 2° il n'y a pas dans cette affection une rupture spontanée du poil, comme le mot de trichorrhexis semblerait l'indiquer; 3° le terme de fragilitas crinium employé par Wilson en 1849 a déjà sa signification précise dans la nomenclature médicale; 4° la fragilité et la nodosité du poil coexistent d'ordinaire chez le même sujet. Il publie deux cas de cette affection : le premier est celui d'un médecin qu'il a observé pendant onze ans, qui avait eu beaucoup d'ennuis et divers troubles nerveux, et était convaincu de la réelle influence du système nerveux sur la nodositas crinium; ce malade a tout essayé sans pouvoir arriver à se guérir. D'après les conseils du Dr Bulkley, il s'est rasé pendant plusieurs mois et a mis tous les soirs, en se couchant, une épaisse couche de vaseline sur les parties malades : il n'a obtenu ainsi qu'une légère amélioration. Il a ensuite essayé l'épilation répétée, les onctions mercurielles, les applications d'huile de croton, d'acide borique, de chrysarobine, d'acide phénique, de savon phéniqué, de pommades soufrées, de cantharides, etc... Il a pris à l'intérieur l'arsenic, l'iodure de potassium, la teinture d'iode, la strychnine, etc... Aucune médication n'a paru lui être utile. Le deuxième malade de l'auteur semble avoir été guéri par une préparation soufrée.

Le Dr R.-C. Newton pense que cette affection est une pure neurose de peu d'importance au point de vue de la santé générale. Il croit que l'on devrait essayer à l'intérieur l'huile de foie de morue et le phosphore. Il engage les malades à se raser, à appliquer une préparation légèrement soufrée et surtout à améliorer leur santé générale.

L. Brocq.

SYPHILIGRAPHIE

Syphilis. — Gommes. — T. de Amicis. Storia clinica e considerazioni su di un caso di sifilide tardiva con enorme tumore gommoso di tutta la regione costale sinistra seguito da guarigione (*Il Morgagni*, avril 1890).

L'intéressante observation que rapporte le professeur Tom. de Amicis a trait à un homme de 58 ans qui avait contracté la syphilis 35 ans auparavant. Cet homme avait eu depuis un an une arthropathie douloureuse du genou droit lorsqu'il commença à s'apercevoir du développement d'une tuméfaction de la paroi costale gauche, puis d'une autre tuméfaction occupant la région fronto-temporale droite et bientôt d'une paralysie de la troisième paire à droite. Dans l'espace de neuf mois, la tumeur de la paroi thoracique avait pris un tel développement qu'elle s'étendait de la ligne axillaire à la colonne vertébrale, mesurant 23 centimètres de large sur

21 centimètres de long, avec une épaisseur de 10 centimètres : cette énorme tumeur donnait à la palpation la sensation d'un amas de tuméfactions plus ou moins volumineuses, de forme sphérique ou ovoïde, ayant en général une résistance dure et élastique, sauf dans quelques points où la consistance était plus molle ; ces tuméfactions n'étaient douloureuses ni spontanément ni à la pression, elles étaient les unes mobiles et les autres plus ou moins adhérentes aux côtes sous-jacentes, et la peau qui les recouvrait était normale, sauf dans quelques points où elle présentait une teinte rouge violacé, et un point situé dans la partie inférieure où elle était ulcérée sur l'étendue d'une pièce de deux centimes ; les bords de cette ulcération étaient taillés à pic, le fond d'un jaune lardacé avec une légère sécrétion séro-puriforme. Guérison complète sous l'influence du traitement ioduré, dans l'espace de 2 mois et 20 jours.

T. de Amicis a observé un autre fait analogue, dans lequel une vaste tumeur gommeuse occupait également la région costale et avait été prise pour un sarcome. Les faits de ce genre sont rares et en pareil cas le diagnostic est parfois des plus embarrassants, parce qu'il n'y a pas d'élément diagnostique certain et s'appliquant à tous les cas.

GEORGES THIBIERGE.

Syphilis. — Appareil digestif. — Professeur A. FOURNIER. Les gommes du voile du palais (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, n° 13, 1890).

M. Fournier étudie les gommes du voile du palais au point de vue du pronostic, du diagnostic et du traitement. Le pronostic est sérieux, car la lésion intéresse à la fois deux fonctions très importantes, la phonation et la déglutition ; cette gravité se trouve balancée par ce fait que l'affection prise à temps est justiciable du traitement spécifique et guérit souvent sans laisser de trace. Certaines conditions rendent le pronostic plus sévère : les recrudescences, et surtout les récidives et le phagédénisme. M. A. Fournier cite le cas d'un malade qui présenta six récidives consécutives de gommes palatines dans l'espace de deux ans et qui perdit tout son voile.

Le diagnostic doit être fait avec l'angine simple accompagnée d'œdème, avec le lupus ulcéré de la gorge et enfin avec la tuberculose gutturale.

Le traitement est de la plus haute importance : d'après l'expérience, un seul remède, l'iodure de potassium, suffit ; il faut le prescrire le plus tôt possible, sans hésitation et à doses massives : 4 grammes dès le premier jour et augmenter de un gramme par jour jusqu'à 8 et 10 grammes. Comme traitement local, l'ulcération sera badigeonnée avec la teinture d'iode, le malade fera plusieurs fois dans la journée des gargarismes, des pulvérisations émollientes et iodurées.

L. PERRIN.

Syphilis. — Appareil génito-urinaire. — C. LEROY. Contribution à l'étude de la néphrite syphilitique accompagnée de quelques considérations sur les dégénérescences amyloïde et hyaline (*Archiv. gén. de Médecine*, mars 1890).

L'auteur a trouvé à l'autopsie d'une femme syphilitique, qui avait pré-

senté fréquemment des crises urémiques et pendant deux ans une céphalalgie constante, gravative, trois ordres d'altérations : 1° un épaississement des parois du crâne avec hyperostose de l'apophyse crista-galli ; — 2° des altérations vasculaires de l'aorte et des artères du cerveau ; — 3° des altérations des reins.

L'aorte présentait un état craquelé, fendillé jusque dans sa portion abdominale ; il existait à sa surface des éminences mamelonnées variables depuis la tête d'une épingle jusqu'à la grosseur d'un haricot ; l'examen microscopique d'un de ces nodules montrait une lésion de dégénérescence avec prolifération hyaline. Sur les reins des coupes traitées par les procédés en usage accusaient la réaction de la dégénérescence amyloïde au niveau des glomérules et sur une partie du système vasculaire glomérulaire qui en dépend. Anatomiquement, ils étaient le siège d'une néphrite diffuse interstitielle associée à la dégénérescence amyloïde et surtout hyaline.

M. Leroy fait une étude approfondie de ces diverses lésions ; il montre ensuite que cette observation est un fait des plus démonstratifs en faveur de l'action que la syphilis peut avoir sur la production des néphrites. On ne peut invoquer dans ce cas une simple coïncidence entre la syphilis et la néphrite : le cachet de la syphilis se trouve marquée dans les lésions de la boîte cranienne ; les lésions vasculaires qu'il a constatées paraissent aujourd'hui plaider fortement en faveur de l'action de la syphilis sur l'organisme ; l'examen histologique du nodule aortique lui a montré qu'il était en présence d'une artérite sinon spécifique, du moins d'une variété spéciale : cette aorte était dans les meilleures conditions pour arriver à l'anévrysme. Quant à la pathogénie de la néphrite, il semblerait rationnel de croire que le système vasculaire du rein a été touché comme celui du cerveau et que la syphilis a agi ici purement et simplement par l'intermédiaire des vaisseaux.

Dans d'autres cas de néphrites qu'il rapporte, l'auteur a constaté aussi de la dégénérescence amyloïde, aussi croit-il que dans les néphrites qu'elles soient avec prédominance de la forme interstitielle ou de la forme parenchymateuse, la dégénérescence amyloïde se rencontre plus souvent qu'on ne le pense. Cette dégénérescence ne survient pas seulement dans les états cachectiques, dans les suppurations prolongées, les affections osseuses, les syphilis graves, etc. ; il l'a trouvée dans une néphrite n'ayant duré guère plus d'un mois. Il rapproche ce fait de ceux de Cohnheim et de Strauss. Cette dégénérescence amyloïde paraît intimement liée à une autre dégénérescence dite hyaline qui également est aussi fréquemment associée aux néphrites. Ces deux dégénérescences ne seraient d'ailleurs regardées par quelques auteurs que comme un seul et même processus à des phases diverses de son évolution. L. Perrin.

Syphilis. — Gangrène. — Schuster. Fussgangrän in Folge von Syphilis (Gangrène du pied à la suite de la syphilis) (*Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1889, n° 6, p. 779).

Il s'agit d'un homme de 37 ans, bien constitué, atteint d'une gangrène

sèche de la totalité du gros orteil, des deuxième et troisième orteils du pied droit. Ce malade avait eu la syphilis plusieurs années auparavant. Le Dr de Watraszewski avait porté le diagnostic d'artériosclérose, en raison du murmure vésiculaire que l'on entendait au niveau de l'artère fémorale droite. Une cure de frictions semblait avoir arrêté la gangrène.

Les orteils étaient noir charbon, momifiés, morts ; derrière le gros orteil existait une ligne de démarcation ; les deux autres orteils, le quatrième et le cinquième, étaient encore sensibles ; sur le dos et la plante des pieds quelques plaques violacées plus ou moins étendues. On ne percevait ni les pulsations de l'artère tibiale postérieure ni celles de la poplitée, mais par contre celles de l'artère fémorale.

Le pied gauche était simplement froid, engourdi. Avant l'apparition de la gangrène, le malade avait eu pendant trois mois dans les deux pieds des douleurs vives, qui, malgré l'usage continu de l'iodure, persistaient encore dans le pied droit. Rien d'anormal du côté du système nerveux, cœur sain.

L'auteur admet comme cause de la gangrène une maladie spécifique du système artériel, particulièrement des artères du pied.

Le murmure vésiculaire de l'artère fémorale, l'absence de pulsations des deux tibiales postérieures associée à une syphilis antérieure indiquaient une maladie spécifique étendue des artères, principalement des artères du pied.

Une cure spécifique de cinq semaines n'amena aucune amélioration. Les crises de douleurs devinrent plus vives, les deux autres orteils se gangrénèrent, la teinte violacée de la plante du pied s'étendit, et on se décida alors à faire l'amputation au tiers inférieur de la jambe.

La plaie devint gangréneuse et ce ne fut qu'après sept semaines qu'on constata une tendance à la formation de granulations saines ; au pied gauche, l'état d'engourdissement persista.

L'examen du pied droit, après son ablation, permit de constater, dans l'artère tibiale postérieure, deux gommes du volume d'une lentille, peu éloignées l'une de l'autre, en apparence partant de la membrane interne et faisant saillie dans le calibre de l'artère ; en quelques points les parois artérielles paraissaient épaissies.

Il est évident que dans ce cas les gommes empêchaient le sang d'arriver aux orteils, effet auquel concourait encore l'absence de contractilité du système artériel.

Sous l'influence de la continuation du traitement à l'iodure de potassium, la plaie d'amputation prit un beau caractère et d'autre part le pied gauche recouvra sa coloration naturelle.

Mais les pulsations de l'artère tibiale postérieure ne sont pas encore perceptibles.

Malgré ses lacunes histologiques que l'auteur eût, ce semble, pu combler, cette observation n'offre pas un simple intérêt de curiosité : non seulement elle éclaire l'étiologie d'une maladie à pronostic essentiellement fatal, mais elle met le praticien sur la voie du spécifique à lui opposer.

A. Doyon.

Syphilis. — Système nerveux. — A. Gilbert et G. Lion. De la syphilis médullaire précoce (*Archiv. gén. de médecine*, nos de octobre, novembre, décembre 1889).

La syphilis médullaire est précoce, quand elle apparaît dans le courant de la première ou de la seconde année de la maladie. Cette manifestation de la syphilis n'est pas très rare : les auteurs de ce travail ont pu réunir 56 observations dont 44 comprennent les faits de syphilis médullaire dégagée de tout désordre encéphalique, et 12 ayant trait à la syphilis cérébro-spinale. Son époque d'apparition est variable ; mais son maximum de fréquence a lieu pendant le second trimestre de l'année même où le sujet a contracté la syphilis.

Au point de vue étiologique, il ressort des faits observés : que l'homme est plus exposé que la femme à la syphilis médullaire (sur 56 malades, 4 seulement du sexe féminin) ; l'âge a un rôle moins marqué ; contrairement à ce qui se passe pour la syphilis cérébrale, ce sont les syphilis graves qui sont suivis d'accidents médullaires ; enfin l'absence ou l'insuffisance du traitement aurait aussi une influence manifeste (sur 56 cas, 15 fois seulement, le traitement avait été poursuivi d'une manière méthodique).

Dans leur description de la maladie, les auteurs distinguent la forme médullaire proprement dite de la forme cérébro-spinale ; ils étudient complètement la première de ces formes et ne disent que quelques mots de ce qui est spécial à la seconde.

La syphilis médullaire précoce s'annonce le plus souvent (20 fois sur 36) par des troubles de la sensibilité, puis apparaissent ceux de la motilité, qui, quelquefois (11 fois sur 36), ouvrent la scène ; enfin se montrent les troubles de la miction, par lesquels (5 fois sur 36) l'affection débute. Quel que soit le début, le tableau clinique se complète rapidement dans la majorité des cas ; les symptômes présentent alors les caractères suivants. Les troubles de la motilité occupent le plus souvent les membres inférieurs ; la paraplégie s'établit progressivement et devient absolue ; quelquefois en même temps, ou après les phénomènes paraplégiques, se montrent des phénomènes ataxiques ; mais il est exceptionnel de voir la parésie s'accompagner de tremblement, de trépidation, de contractures. Les troubles moteurs peuvent envahir les membres supérieurs. Aux phénomènes moteurs se joignent parfois des crampes, des contractions fibrillaires, de l'atrophie musculaire : celle-ci se développe en même temps que la paralysie, ou lui est consécutive. La paralysie des sphincters est un phénomène très fréquent.

Les troubles de la sensibilité existent dans la presque totalité des cas : les douleurs sont aussi diurnes que nocturnes et siègent au niveau des parties malades. Les troubles trophiques ne sont pas très fréquents, mais ils ne comportent pas un pronostic fatal.

La marche de la maladie est habituellement rapide, mais ce n'est pas absolu ; le plus souvent les accidents se succèdent sans rémission : aux troubles de la sensibilité se joignent les signes de paralysie du côté des membres, de la vessie, des sphincters. Tous ces phénomènes, peu accen-

tués d'abord, s'exagèrent progressivement. Si le traitement intervient, la maladie est enrayée dans près des deux tiers des cas; la guérison peut être très rapide en quelques semaines, en un ou deux mois, mais souvent elle ne survient qu'au bout de cinq, six, sept mois; quelquefois aussi on n'obtient qu'une amélioration ou une guérison incomplète; enfin le mal peut ne plus progresser, mais les phénomènes établis persistent et l'affection passe à l'état chronique. Il n'est pas rare d'observer une rechute après une guérison maintenue pendant un à trois ans; la rechute peut guérir à son tour sous l'influence du traitement spécifique. La mort survient dans le tiers des cas.

Dans la syphilis cérébro-spinale précoce, au début comme à la fin de la maladie, des symptômes médullaires sont dominés par les accidents cérébraux : ce sont eux qui ouvrent toujours la scène. Les symptômes cérébraux subsistent quand apparaissent les troubles médullaires; aussi la marche est-elle plus rapide, les phénomènes cérébraux entraînant la mort. Les auteurs ne rapportent qu'une seule observation de sclérose en plaques à forme cérébro-spinale.

Au point de vue de l'anatomo-pathologique, MM. Gilbert et Lion décrivent quatre formes qu'ils étudient successivement. Dans la première, la moelle à l'œil nu paraît absolument saine, mais l'examen histologique leur a permis d'établir qu'il existe alors une véritable *méningo-myélite diffuse embryonnaire*. De celle-ci dérivent probablement, suivant le mode d'évolution que subissent ultérieurement les jeunes éléments, deux autres formes caractérisées l'une par un processus scléreux (*méningo-myélite diffuse scléreuse*), l'autre par la production de tumeurs gommeuses (*type gommeux*). Le lien originel qui unit ces trois formes explique comment on les trouve associées dans certains cas : ou bien l'hyperplasie cellulaire accompagne la sclérose de la moelle, ou bien on trouve réunis sur un même organe les processus embryonnaire, scléreux, gommeux.

La quatrième forme est bien distincte par son mode de développement et par ses caractères extérieurs; exclusivement constituée par une hypérémie intense et un ramollissement des éléments nerveux, elle ne s'accompagne ni d'hyperplasie cellulaire, ni d'évolution néoformative.

L. Perrin.

Vermel. Du rôle de la syphilis dans l'étiologie du tabes dorsalis et de la paralysie progressive des aliénés (*Progrès médical*, n° 8, 1890).

Pour l'auteur, le tabes n'est pas un symptôme de la syphilis, mais une toute autre maladie, dans l'origine de laquelle la syphilis joue un rôle indirect. Celle-ci provoquant les troubles de la nutrition du système nerveux (des vaisseaux ?), les influences nocives que subit un syphilitique (les excès, l'ivrognerie, etc.) font paraître chez lui plus facilement le tabes que chez un sujet qui n'avait jamais eu de syphilis.

De plus, M. Vermel se demande si le traitement mercuriel dans le tabes n'est pas seulement inutile, mais encore nuisible.

L. Perrin.

Syphilis. — Système nerveux. — L.-R. Régnier. Rapports de la syphilis cérébrale avec la paralysie générale (*Revue de Médecine*, nos 6, 7, 8, 1889).

Dans ce travail important, appuyé sur de nombreuses observations (35), l'auteur nie toute assimilation entre la syphilis cérébrale et la paralysie générale. Pour lui, pas plus au point de vue anatomique qu'au point de vue étiologique, la syphilis cérébrale et la démence paralytique ne présentent de rapport, de lien qui les unisse. L'analogie des symptômes ne tient pas à l'identité de cause des deux maladies non plus qu'à la similitude des lésions anatomiques par lesquelles elles se traduisent. Cela tient à ce que, d'une manière générale, elles intéressent les mêmes organes et ont le même siège. A quelqu'une des deux maladies que l'on ait affaire, le résultat est toujours le même : c'est une irritation indirecte des centres nerveux, des circonvolutions fronto-pariétales qui se produit. Que les éléments nerveux soient détruits par une gomme ou par l'hyperplasie du tissu interstitiel, la réaction sera toujours la même et se traduira par l'affaiblissement intellectuel, la perte de la mémoire, le délire expansif ou mélancolique. Aux lésions artérielles répondent dans les deux maladies, les éblouissements, les vertiges, les étourdissements, les phénomènes apoplectiformes.

L'auteur termine son travail par les conclusions suivantes : 1° la syphilis ne doit point être considérée comme une cause directe, prédisposante ou occasionnelle de la paralysie générale progressive ; — 2° les mêmes causes occasionnelles produisent, chez les sujets indemnes de syphilis, la démence paralytique, tandis qu'elles amènent des manifestations spécifiques chez ceux qui ont eu la vérole, c'est la spécificité qui crée la différence entre les deux maladies ; — 3° les lésions anatomiques sont différentes et lorsqu'on les trouve réunies chez le même malade, elles sont indépendantes et ne peuvent être considérées comme étant la conséquence les unes des autres. Les deux maladies ont, dans le plus grand nombre des cas, une marche différente dont l'incurabilité de l'une et la curabilité de l'autre constituent le caractère dominant et essentiel au point de vue du pronostic.

L. Perrin.

Moret. Syphilis cérébrale précoce (*Union médicale du Nord-Est*, janvier 1890).

Il s'agit d'un peintre en bâtiments, âgé de 40 ans, qui fut atteint d'un chancre syphilitique pour lequel il ne suivit aucun traitement. Un mois après le début du chancre apparaissent de la gêne et des douleurs dans les membres, de la céphalalgie et du délire nocturne, puis des crises répétées de contracture dans le bras gauche pendant deux jours ; le second jour, contractures généralisées suivies de coma, et mort le lendemain. — Autopsie : hémorrhagie méningée occupant la scissure interhémisphérique du côté droit dans son tiers postérieur et provenant d'une artère rompue ; méninges très congestionnées, pas de lésions artérielles.

L. Perrin.

Syphilis. — Système nerveux. — Œstreicher. Ein Beitrag zur Meningitis diffusa basilaris syphilitica. Paradoxe Pupillenreaction (De la méningite syphilitique basilaire diffuse. Réaction pupillaire paradoxale (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 1890, n° 6).

Il s'agit d'un homme ayant eu la syphilis seize ans auparavant et qui tomba subitement malade avec tous les signes d'une indigestion aiguë. Puis, à la suite de ce malaise, il devint apathique et tomba dans un état de trouble intellectuel prononcé et d'excitation furieuse qui rendirent nécessaire son entrée dans un établissement d'aliénés. En un laps de temps relativement très court l'état du malade s'améliore; au bout de 48 heures il est tranquille et raconte d'une manière raisonnable l'origine de son affection; l'amélioration progresse constamment dans l'espace de quatre semaines, jusqu'à la guérison complète en apparence. Outre l'aphasie qui n'est nullement motrice, mais bien amnestique et sensorielle, il existe de l'*agraphie* et de l'*alexie*, une hémianopsie homonyme droite bi-latérale, une différence et une rigidité des pupilles et le signe de Westphal. Plus tard l'immobilité pupillaire disparait, il survient alors une réaction lente, un peu plus tard prompte, puis nettement paradoxale à l'action de la lumière, tandis que l'accommodation détermine le resserrement des pupilles. L'hémianopsie et le signe de Westphal restent stationnaires, on ne constate ni troubles de la sensibilité, ni ataxie, etc...

Au point de vue du diagnostic, ce malade faisait au début absolument l'impression d'être atteint d'une paralysie générale avancée à la phase d'excitation; violente excitation, phénomènes de paralysie, tels que trouble de langage, différence et immobilité des pupilles et absence du réflexe du genou, pouvaient tout d'abord faire croire à une paralysie progressive. Dans ce cas, il était très essentiel, au point de vue pratique, de faire un diagnostic juste aussitôt que possible, puisque le séjour du malade dans l'asile dépendait de son prompt rétablissement. Mais comme son état s'améliora très rapidement et que les troubles de la parole, caractéristiques de la paralysie, pouvaient être négligés, on dut interpréter autrement les phénomènes morbides, d'autant plus qu'on constata de l'hémianopsie bi-latérale. Les vomissements et la douleur de tête en des points déterminés de l'occiput et dans les régions temporales faisaient penser à un abcès du cerveau en voie de développement; mais, contre cette hypothèse, il y avait l'absence de fièvre, de traumatisme ou d'une affection des oreilles; il existait encore des maladies organiques qui auraient pu déterminer des métastases dans le cerveau. Toutefois il était impossible d'exclure avec certitude l'hypothèse d'abcès multiples.

L'existence d'une tumeur paraissait également invraisemblable: on ne constatait ni stase papillaire ni d'autres symptômes de compression; l'état psychique était aussi en contradiction avec cette hypothèse; pour des tumeurs intra-craniennes, on n'avait pas non plus la stupeur caractéristique, à marche persistante et progressive.

L'apparition brusque des phénomènes morbides ainsi que leur régression rapide paraissaient avant tout indiquer une apoplexie ou une embolie, et l'athéromatose précoce des vaisseaux du cerveau consécutive à une sy-

philis évidente, visible sur l'artère temporale, donnait à cette hypothèse une très grande probabilité. On pouvait admettre comme point de départ du complexus symptomatique une embolie de l'artère de la cavité de Sylvius dont le rameau antérieur alimente la troisième circonvolution cérébrale, tandis que son rameau postérieur est consacré à l'*insula* de Reil et à une grande partie du lobe occipital. Ici une hémianopsie latérale peut facilement accompagner une aphasie passagère comme symptôme d'une lésion apoplectique ou embolique : toutefois on a aussi observé le contraire. Dans le cas actuel, la forme de l'aphasie paraît venir à l'appui de cette hypothèse, si l'on place avec Wernicke l'aphasie motrice dans l'os frontal, et l'aphasie amnestique et sensorielle dans l'os temporal de l'occipital.

D'ordinaire, après des hémorrhagies cérébrales ou après des embolies apparaissent dans l'espace de peu de jours — dans des cas à marche favorable — la cessation et la régression partielle des phénomènes morbides.

Il est naturellement impossible de décider s'il existait un foyer ou un infarctus dans la région des gros ganglions, capsule interne, etc... où les lésions se localisent le plus fréquemment, attendu que ce cas a eu une évolution favorable. Toutefois l'auteur croit pouvoir le ranger parmi les méningites basilaires spécifiques, puisqu'on trouve tous les phénomènes que révéle la symptomatologie indiquée par Oppenheim pour cette maladie, et il faudrait regarder cet accès comme une phase de l'évolution totale de l'affection à sa dernière période, dans laquelle les phénomènes cérébraux généraux et les signes de la maladie cérébrale se lient à de l'hémiplégie. L'aphasie qui est survenue en même temps doit être considérée comme un des phénomènes dépendant de l'hémiplégie; le pronostic s'annonçait favorable, attendu que l'aphasie disparaissait d'une manière rapide, sans qu'il soit possible de dire que cette disparition tient à l'influence d'un traitement syphilitique énergique.

Quant à l'état paradoxal des papilles, l'auteur ne peut l'expliquer. Dans le cas actuel, le phénomène se produit même pendant le regard à distance où par conséquent l'accommodation était nulle.

Dans la plupart des examens, la dilatation survenait instantanément; parfois seulement, il semblait qu'un court instant de rétrécissement précédait. La dilatation était aussi rapide que dans une pupille fonctionnant normalement. Le phénomène était d'autant plus frappant que, au début, les pupilles étaient contractées au maximum et étaient immobiles; peu à peu il se produisit une différence pupillaire et une paresse dans la réaction de la pupille du côté droit; c'est seulement alors qu'on constatait l'hémianopsie bilatérale droite huit jours après l'entrée du malade, réaction évidente des pupilles sous l'action de la lumière; ce n'est que le 12e jour de l'observation que se produisit l'état paradoxal, qui persista jusqu'à la fin (4 semaines). Jamais on n'a observé une modification du fond de l'œil.

Oppenheim considère comme tout particulièrement caractéristique pour la syphilis cérébrale l'inconstance des symptômes. Dans le cas actuel, les changements si rapides et si complets qui ont eu lieu dans les pupilles sont très intéressants et si dans les affections syphilitiques du système nerveux on pouvait réunir un plus grand nombre d'observations de réac-

tion papillaire paradoxale, il serait naturel de la considérer comme pathognomonique de la syphilis cérébrale.

Nous pensons, contrairement à l'opinion d'Œstreicher, que, jusqu'à présent, le phénomène d'Argyll Robertson dont il est question ici a été plutôt considéré comme un symptôme appartenant à la première période du tabes ou de la paralysie générale.

A. Doyon.

Syphilis. — Système nerveux. — Taylor. History of a case of syphilis fourteen years after the onset of cerebral symptoms with remarks upon subacute specific meningitis and its treatment (*Journ. of cut. gen.-urin. dis.*, mars 1890, p. 81).

Taylor a présenté à la Société de Dermatologie de New-York (séance du 28 janvier) un cas rare de syphilis datant de seize ans qu'il a pu observer dès la période initiale. Voici le fait en quelques mots :

En 1873, M. X***, de constitution faible, vient à la consultation de Taylor pour un chancre induré de la verge. Mais le malade ne suit pas avec soin le traitement indiqué et, pendant le cours des deux années suivantes, apparaissent successivement diverses lésions cutanées spécifiques secondaires sans caractères spéciaux. Mais, vers la fin de la 2e année, surviennent des douleurs de tête, des fatigues, des migraines et graduellement se déroule tout le cortège symptomatique de la méningite syphilitique subaiguë : fatigue et faiblesse croissantes; altération des facultés intellectuelles, qui oblige le malade à cesser toute occupation et à garder le lit; céphalalgies frontales vives avec exacerbations nocturnes; constipation opiniâtre; abattement extrême. Traitement : frictions mercurielles et doses croissantes d'iodure de potassium. Dès lors, l'état général s'améliore. Un mois après le malade peut marcher, mais des troubles mentaux persistent encore pendant cinq mois après lesquels la guérison des accidents cérébraux est complète et définitive. Pour l'auteur, cette symptomatologie est caractéristique, syphilitique, subaiguë, et correspond à des lésions de la portion supérieure des méninges. Cette complication apparaîtrait le plus souvent dans le cours des deux premières années de la syphilis; plus tard elle serait moins symétrique et plus localisée. Le traitement mixte est, dans ce cas, de toute nécessité; mais le mode d'emploi des médicaments revêt une importance particulière. C'est en friction et sur la nuque, le cuir chevelu ou sur les parties supérieures du corps, afin d'agir sur la circulation lymphatique, la plus voisine du cerveau, que le mercure doit être ordonné. L'iodure de potassium sera administré à doses fortes et progressivement croissantes.

Dans la suite, le malade de Taylor, complètement guéri de sa méningite, vit se développer successivement, à partir de 1878 (5 ans après le chancre et 2 ans 1/2 après la fin des complications cérébrales), toute une série de gommes dont il offre en ce moment même plusieurs exemples. Marié il y a quelques années, il est père de deux enfants sains, et la mère n'a jamais eu de fausse couche.

Cette seconde partie de l'observation n'est pas moins intéressante.

L'état sain d'un enfant, issu d'un père atteint de syphilis ancienne et présentant des lésions encore en pleine activité, peut reconnaître, pour l'auteur, diverses causes. Au moment de la procréation, la syphilis a pu être latente ou endormie; elle a pu être dominée par le traitement; d'ailleurs à la 3e période, époque des localisations, on peut admettre que lorsque les organes génitaux ne sont pas atteints, les spermatozoïdes restent sains. LOUIS WICKHAM.

Syphilis héréditaire. — L. JACQUET. Des manifestations cutanées et muqueuses de la syphilis héréditaire précoce (*Gazette des hôpitaux*, nos 57, 60, 1889).

Les manifestations cutanées et muqueuses de la syphilis héréditaire précoce sont encore aujourd'hui discutées ou discutables; leur étude, il est vrai, est très difficile : d'une part, sur un même sujet on trouve souvent réunies plusieurs de ces éruptions, et, d'autre part, l'apparence protéiforme qu'elles peuvent revêtir, expliquent les divergences que l'on relève sous ce rapport dans les descriptions des auteurs. Nul n'était plus capable, que le Dr Jacquet, de reprendre cette étude : ayant passé plusieurs années soit à l'hôpital Saint-Louis, soit aux Enfants-Assistés, il a pu soigneusement examiner un nombre considérable de malades et réunir une série d'observations concluantes. Fort de ces connaissances acquises et des faits qu'il a observés, il se livre dans le travail que nous analysons à une critique serrée des descriptions généralement admises depuis Parrot, et expose les modifications qu'elles peuvent subir.

Suivant pas à pas le tableau classique des manifestations cutanées et muqueuses de l'hérédo-syphilis, il montre qu'il est réductible, que certaines de ces manifestations sont à tort regardées comme spécifiques, que d'autres sont de simples modalités éruptives et non des espèces distinctes; que d'autres enfin, simples complications, ne doivent pas être regardées comme des parties essentielles du tableau nosologique.

Pour M. Jacquet, la syphilide papuleuse (syphilide en plaques de Parrot) est la plus commune des syphilides du nouveau-né. Elle est caractérisée par des macules, des papules pouvant dans certaines circonstances se recouvrir de bulles. Elle est constituée par des taches arrondies ou ovalaires parfois très pâles, plus souvent foncées, d'un rouge sombre, violacé, ou rose saumon tirant sur le jaune. Ces taches siègent particulièrement sur les fesses, les cuisses et les pieds, mais se développent aussi sur les membres supérieurs et la face, spécialement sur le menton et le cou. Leur évolution est variable : quelques-unes s'éteignent peu à peu en laissant pendant un certain temps une trace brunâtre; mais la plupart d'entre elles persistent et desquament; d'autres deviennent papuleuses. Tantôt la saillie porte également sur l'élément tout entier; tantôt, au contraire et le plus souvent, la périphérie est plus saillante que le centre et plus colorée. Leur surface est mate, un peu inégale, couverte de squames furfuracées ou d'une cuticule épidermique assez épaisse. Parfois enfin, au lieu de desquamer, l'épiderme se soulève, macules et papules deviennent ainsi bulleuses à

leur centre, et cette bulle, formation secondaire, au même titre que les squames et la cuticule se trouble rapidement.

En résumé, macules simples, macules squameuses, papules avec ou sans collerettes, maculo-bulles et papulo-bulles, tels sont les éléments constituants de la syphilide que le Dr Jacquet propose de désigner sous le nom d'*érythémato-papuleuse polymorphe*. Sans doute, dans tous les cas, tous ces éléments ne se retrouvent pas, ils peuvent s'arrêter à l'une ou l'autre de leurs phases, mais il paraît évident à l'auteur que de la macule simple à la papulo-bulle, il n'y a qu'une différence de degré, d'évolution, que cette syphilide est polymorphe d'aspect, mais constitue une espèce bien définie, naturelle. Il rejette donc l'existence à titre isolé des trois espèces autonomes : bulleuse, maculeuse et papuleuse, et propose les modifications suivantes à la description classique des manifestations cutanées de l'hérédo-syphilis.

1° La syphilide bulleuse, ou pemphigus, considérée comme une espèce éruptive spéciale à la syphilis héréditaire, doit être restituée à la syphilide papuleuse polymorphe dont elle est une simple modalité éruptive.

Seulement, en raison de la congestion normale de la peau et surtout des extrémités dans les premiers jours de la vie, la variété bulleuse est la règle spécialement aux régions plantaire et palmaire ; d'autre part, à cet âge, la peau étant rouge ou rose foncé, les macules ou papules simples ne peuvent guère être apparentes ; l'éruption paraît donc exclusivement bulleuse. Si le pemphigus se montre plus tard (du 15e jour au 2e mois), d'autres syphilides peuvent coexister avec lui, la production de la bulle se fait avec moins de facilité ; elle n'apparaît plus que comme un épiphénomène accessoire, secondaire, l'éruption papuleuse reprenant toute son importance et toute sa valeur.

2° La *syphilide en plaques*, ou mieux la *syphilide papuleuse polymorphe* qui englobe les variétés suivantes : *maculo-squameuse* (roséole pour quelques auteurs) ; *bulleuse* (pemphigus syphilitique) ; *papulo-érosive* (plaques muqueuses de la peau) ; elle peut être circinée, psoriasiforme, fruste. La plupart des accidents des muqueuses ressortissent à elle, en particulier : les *fissures labiales*, les *plaques bucco-linguales*, les *plaques ano-génitales*, probablement aussi le *coryza* (plaques pituitaires).

3° La *syphilide acnéiforme*. M. Jacquet étudie sous ce nom une espèce non décrite, qui ne fait pas partie de la nomenclature classique adoptée pour la syphilis héréditaire. Il publie trois cas de cette forme éruptive ; dans ces trois observations la lésion élémentaire a été une papule saillante, ombiliquée, centrée d'une croûtelle, de dimensions très petites.

4° Parmi les autres manifestations que l'on trouve décrites dans les auteurs, le Dr Jacquet en distrait la *syphilide lenticulaire* et la *syphilide phlegmoneuse* qui sont considérées à tort comme spécifiques. La syphilide lenticulaire (érythème papuleux post-érosif (1), syphiloïde post-érosive de Jacquet) doit être restituée à l'érythème vésiculeux dont elle est une annexe. La syphilide phlegmoneuse s'applique à des érythèmes infectieux et aux phlegmons diffus du nouveau-né.

(1) *Annales de Derm.*, 2e série, n° 6, 1886.

5° La *syphilide ulcéreuse*, de l'aveu unanime, est considérée comme une simple complication de diverses variétés de syphilides. Il en décrit deux formes : une forme diffuse et superficielle; une forme limitée et profonde, ecthymatoïde. Elles peuvent coexister.

6° La nature spécifique de l'*érythème squameux* (Madier-Champvermeil), de la *syphilide vésiculo-pustuleuse* (Parrot), de la *syphilide tuberculeuse ou gommeuse* reste en suspens. L. PERRIN.

Syphilis héréditaire. — SEVESTRE. Des manifestations laryngées de la syphilis héréditaire précoce (*Progrès médical*, n^os^ 20-21, 1889).

Dans ce travail, M. Sevestre a voulu montrer deux choses : la première, c'est que si les manifestations laryngées de la syphilis héréditaire ne sont pas très communes, elles sont cependant moins rares qu'on ne le dit généralement; et la seconde, c'est que, dans certains cas, ces lésions peuvent se traduire par des symptômes qui ressemblent à ceux du croup. C'est dans ces cas qu'il est important de faire le diagnostic, car le traitement spécifique appliqué à temps pourra enrayer les accidents.

Les manifestations laryngées de la syphilis héréditaire sont surtout fréquentes dans les six premiers mois de la vie et se caractérisent anatomiquement par une infiltration des tissus avec ulcérations superficielles ou profondes.

Au point de vue des symptômes, il n'existe pas une relation absolue entre l'intensité des lésions et la gravité des troubles fonctionnels. Dans certains cas caractérisés pendant la vie par une aphonie très marquée, l'autopsie pourra être complètement négative, et ailleurs on trouvera une lésion profonde, alors que l'on n'avait remarqué ni altération de la voix, ni dyspnée, ni aucun trouble dans les fonctions du larynx.

Les altérations de la voix (ou plutôt du cri chez les petits enfants) constituent l'un des phénomènes les plus importants : elles varient depuis l'enrouement léger jusqu'à l'aphonie la plus absolue. Le cri a d'abord un ton aigre qui l'a fait comparer au bruit d'une trompette d'enfant; bientôt il prend un timbre nasillard tout particulier, que l'on peut comparer au timbre égophonique de la pleurésie. Puis la voix devient sourde, brisée et enfin se perd complètement; d'autres fois elle est rauque, inégale, et souvent présente d'un moment à l'autre des variations de timbre, suivant que l'enfant crie plus ou moins fort. — Ce caractère bitonal se retrouve aussi dans la toux. Celle-ci est fréquente et souvent angoissante, ou accompagnée de suffocations ou de vomissements. La respiration peut être embarrassée et plus ou moins sérieusement entravée; elle présente un rythme précipité, souvent irrégulier; elle s'accompagne fréquemment de sifflements ou d'un ronflement stertoreux, comme si l'air traversait un orifice rétréci ou rugueux. Ces modifications de la respiration sont, en effet, en rapport avec l'obstruction laryngée, que cette obstruction dépende du gonflement spécifique de la muqueuse ou des tissus sous-jacents, ou qu'elle soit produite par un œdème simple, consécutif à ces lésions spécifiques.

Certains cas se caractérisent seulement par les altérations de la voix, et le trouble de la respiration qui était bruyante. Ce sont les cas les plus

fréquents. D'autres fois, il se produit des attaques de dyspnée plus ou moins intenses, pouvant même aller jusqu'à l'orthopnée et s'accompagnant même parfois de convulsions. — Ces attaques, provoquées le plus souvent par la toux ou la déglutition peuvent survenir spontanément et brusquement, en particulier pendant la nuit. Elles semblent en rapport, le plus souvent, avec un spasme déterminé par la lésion du larynx. Ces accès d'oppression sont quelquefois assez intenses pour amener une mort très rapide ; si on les observe en même temps que les altérations de la voix, on peut croire à un cas de croup.

Outre ces accidents, les manifestations laryngées de la syphilis héréditaire peuvent avoir des conséquences éloignées : cicatrices, brides, sténose, état d'hypertrophie fibroïde ou de sclérose en nappe de la muqueuse. En pareil cas, dit M. Fournier, les larynx restent en état de guérison précaire ; leurs tissus sont exposés à s'enflammer, s'ulcérer dès qu'intervient une cause légère d'irritation (refroidissement) ; l'inflammation est encore plus à craindre en cas de bronchite, coqueluche, pyrexie et surtout la rougeole ou la fièvre typhoïde. L. Perrin.

Syphilis héréditaire. — P. Steffeck. Zum Einfluss der syphilitischen Infection während der Schwangerschaft (*Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gynäkologie*, t. XVIII, n° 1, 1890).

La transmission de la syphilis au fœtus à la suite d'une infection de la mère pendant la grossesse est-elle possible? Telle est la question sur laquelle on est encore loin d'être d'accord.

Selon Schröder, si la mère est saine au moment de la conception et n'est infectée que pendant la grossesse, les enfants naissent indemnes et restent sains. L'infection de l'enfant dans le sein maternel est très rare. Il est en effet très difficile de décider si la mère n'a été infectée que pendant sa grossesse ou si elle n'était pas déjà syphilitique auparavant.

Les deux cas suivants d'infection tardive présentent, en raison des modifications placentaires, un réel intérêt.

Cas I. — M. K..., 22 ans, primipare ; dernière période, fin septembre 1888 ; conception dans les premiers jours d'octobre. Le 30 janvier, au commencement du 5e mois de sa grossesse, elle fut infectée par un second amant. Jamais auparavant elle n'avait eu de maladies des organes génitaux, et quelques jours après ce coït il serait survenu un écoulement et plusieurs ulcérations sur les grandes et petites lèvres ; plus tard elle apprit que cet homme avait la syphilis. Vingt-cinq injections mercurielles et de l'iodure de potassium amenèrent la guérison de ces accidents. Le 17 juin, la malade accouche d'une fille mal développée, qui meurt deux heures après sa naissance.

La nécropsie ne laissa aucun doute sur la syphilis de l'enfant.

Le placenta — placenta marginé — est très pâle et dur ; la caduque sérotine est, en quelques points, notablement épaissie et transformée en une substance blanc jaunâtre.

Partie maternelle du placenta. — Au microscope, on constate des prolongements étroits de la caduque, allant de la face placentaire de cette mem-

brane jusqu'au chorion membraneux. La caduque n'a pas son aspect normal, mais est transformée en un tissu homogène rayé qui contient encore quelques cellules ou débris de cellules. Cette transformation occupe la face placentaire, toute la sérotine est en dégénérescence fibreuse — preuve qu'il s'agit bien d'un processus morbide et non physiologique. Au-dessous du chorion membraneux on trouve, sur le bord du placenta, une caduque sous-choriale très développée et au centre de nombreux infarcti plus ou moins volumineux. Ces derniers ne sont que la caduque modifiée et ils naissent dans les points où les traînées de caduque ont atteint la surface fœtale du placenta. Il y a en outre, spécialement sur la face placentaire, une infiltration cellulaire diffuse.

Dans la partie fœtale du placenta, on voit, à un faible grossissement, que les espaces intervillosiques sont réduits à leur minimum; en certains points, il n'en reste pas de trace. En outre, il y a très peu de sang dans les vaisseaux des villosités ainsi que dans ceux des espaces qui les séparent. A un plus fort grossissement, on n'observe qu'un très petit nombre de vaisseaux fœtaux; dans la plupart des villosités le calibre des vaisseaux a entièrement disparu, dans d'autres il est à peine perceptible, dans d'autres enfin il est rétréci par de l'endartérite ou de la périartérite. Ce n'est qu'en quelques points qu'on aperçoit encore nettement les contours des villosités, leur épithélium est en décomposition, les villosités se confondent et le tout a un aspect indistinct.

Cas II. — W... 24 ans, primipare; dernière époque, 18 novembre 1888. Le 20 mars cette malade fut infectée par un individu autre que son amant; les premiers symptômes consistèrent dans l'apparition de plusieurs ulcères, fin mars on constate : infection récente, chancre mou, syphilis, guérison après trente frictions à 4 grammes et de l'iodure de potassium. Le 15 juillet, accouchement d'un enfant mort, très macéré.

A l'autopsie, le placenta a une épaisseur considérable (3 cent. et demi) et est très dur; la teinte des cotylédons très pâle; la caduque sérotine n'est pas épaissie.

Au microscope, la portion maternelle du placenta diffère notablement de celle du placenta du cas précédent, mais la partie fœtale lui ressemble au contraire tout à fait, seulement les altérations sont encore plus caractérisées. Dans le cas actuel, la surface basale de la caduque n'est pas épaissie et elle n'envoie pas de prolongements à l'intérieur du placenta; pas d'infarctus; infiltration cellulaire à petites cellules de la caduque, mais à un faible degré; pas de lésion du tissu de la caduque.

La portion fœtale est au contraire le siège de lésions très accusées : les espaces intervillosiques sont presque complètement vides de sang; les villosités sont très rapprochées; leur épithélium a proliféré de tous côtés ou est dissous, et il est difficile de reconnaître où une villosité cesse et où l'autre commence. Les lésions des vaisseaux sont encore plus avancées que dans le cas précédent. Ce n'est que dans les grosses villosités que l'on peut reconnaître les calibres des vaisseaux.

Ces deux cas présentent entre eux une grande ressemblance. Les deux mères ne furent infectées qu'au 5e mois de leur grossesse et, chez les deux, la syphilis passa au fœtus.

Dans ces deux cas, les deux mères ont accouché à peu près à terme. La partie fœtale du placenta était le siège des lésions les plus importantes. Dans le second cas, aucun processus notable sur la caduque, bien moins encore des modifications pouvant éveiller l'idée de la syphilis. Dans ce cas prolifération de la caduque, mais les gommes indiquées comme caractéristique de la syphilis manquaient complètement. Il n'y avait qu'une transformation de la caduque en une substance fibriniforme et une infiltration diffuse à petites cellules.

Dans les portions fœtales, au contraire, il manque à peine un des symptômes que l'on rencontre d'ordinaire dans la syphilis, c'est-à-dire : les villosités sont très rapprochées les unes des autres, les intervalles qui les séparent réduits à un minimum, l'épithélium des villosités est en partie détruit et les vaisseaux fœtaux tout à fait oblitérés ou tout au moins très rétrécis. Ces lésions étaient encore plus prononcées que dans le second cas, ce qui tient peut-être à ce que, dans celui-ci, l'enfant était mort avant l'accouchement.

Ces deux faits démontreraient, d'après l'auteur : 1° que la syphilis, contractée par une femme saine, au milieu de sa grossesse, peut passer au fœtus; 2° que les lésions du placenta ne dépendent pas de l'époque de l'infection, mais de ce que dans toute infection toutes les parties du placenta peuvent devenir malades.

L'existence de processus caractéristiques de la syphilis dans la portion fœtale et non dans la partie maternelle, permet de supposer que la caduque n'est pas toujours altérée par la syphilis d'une manière typique.

L'examen microscopique du placenta ne permet pas jusqu'à présent de dire avec certitude si l'avortement a été ou non occasionné par la syphilis.

A. Doyon.

Syphilis héréditaire. — Professeur Lannelongue. Sarcocèle syphilitique chez les enfants (*Bull. méd.*, n° 10, 1890).

Dans cette étude, M. le professeur Lannelongue discute le diagnostic d'une affection du testicule survenue chez un enfant de 3 ans et demi. Après avoir éliminé la tuberculose, il montre que chez un hérédo-syphilitique, le sarcocèle spécifique est plus fréquent qu'on ne le pense généralement; le fait suivant qu'il rapporte, en est un exemple absolument démonstratif.

Il s'agit d'un enfant de 3 ans et demi atteint d'un gonflement du scrotum : le testicule gauche a un volume à peu près normal, mais il est dense et très dur; l'épididyme et le cordon sont sains; le testicule droit a presque le volume d'un petit testicule d'adulte, ses deux diamètres mesurent exactement 18 millimètres sur 32. Le testicule et l'épididyme forment une masse unique, arrondie, dure, très tendue, dense, sans inégalités à sa surface et comparable comme consistance à un fibro-chondrome. L'examen du malade faisait constater tous les signes suivants d'hérédo-syphilis : du côté des os les déformations caractéristiques des tibias, un cubitus gonflé et sensible au niveau de l'olécrâne; la boîte cranienne arrondie, dure, dense, la suture sagittale proéminente et bombée, une bosse frontale plus proéminente que

l'autre; du côté de la peau, des cicatrices fessières, une sur la lèvre supérieure, enfin une kératite double. De plus, l'enquête sur les parents établit que la mère avait eu des accidents syphilitiques. Le traitement mis en œuvre consiste en injections de calomel suivant la méthode de Scarenzio; 6 centigrammes en tout de calomel furent injectés et au bout de 23 jours le malade était considérablement amélioré: le testicule gauche était revenu à l'état normal, le droit de 32 sur 22 millimètres était descendu à 16 sur 25.

L. Perrin.

L. Merz. Exception à la loi de Baumès, dite loi de Colles (*Bull. méd. de l'Algérie*, 1er novembre 1889, et *Archiv. de Tocologie*, janvier 1890).

L'auteur publie le fait suivant : homme de 34 ans, ayant contracté à 29 ans la syphilis dont l'intensité a été moyenne et qui, trois ans plus tard, s'est encore révélée par une nouvelle poussée de plaques muqueuses buccales survenue deux mois après son mariage. Sa femme est devenue enceinte six ou huit mois après cette poussée : grossesse régulière; accouchement le 1er octobre d'un garçon à terme paraissant sain et bien portant; allaitement par la mère.

Au bout de 15 jours apparition, sur les lèvres, la langue et les joues de l'enfant, de plaques muqueuses et d'un pemphigus discret sur les jambes et les mains. La mère est soumise au traitement mixte; disparition de toutes les manifestations chez l'enfant au bout de 10 jours.

A un mois de là, crevasses douloureuses au sein gauche chez la mère et constatation d'un chancre induré avec adénite indolente dans l'aisselle. L'ulcération guérit en 15 jours et fut suivie à 30 jours de distance de roséole avec chute des cheveux et plaque muqueuse à la face interne de la joue droite.

Le traitement antisyphilitique institué chez la mère dès la première manifestation de la maladie chez l'enfant avait été rigoureusement continué. La mère n'eut pas d'autres accidents, l'enfant put continuer à être allaité par elle. Tous les deux sont ou paraissent actuellement guéris.

L. Perrin.

Syphilis. Traitement. — Hallopeau. Des antiseptiques locaux dans le traitement de la syphilis (*France médicale*, n° 116, 1889).

Chaque manifestation syphilitique doit être considérée comme un foyer de pullulation du virus, comme une source de réinfection. Aussi, le traitement local vient, dans ces cas, puissamment en aide au traitement général; on doit donc l'employer.

Sans parler des plaques buccales et anales, des syphilides palmaires, etc., qui résistent longtemps au traitement général et sont rapidement modifiées par la médication locale, l'auteur montre que le nitrate acide de mercure est un moyen réellement héroïque contre les syphilides muqueuses, les syphilides papulo-hypertrophiques; l'emploi de la cocaïne réduit la douleur provoquée par ce caustique. Comme moyen abortif du chancre tout

récent sans adénopathies, on peut employer le sublimé en poudre ; quoique les tentatives faites dans cette direction aient été fructueuses, il y a lieu de les renouveler. Les compresses imprégnées de sublimé et recouvertes de taffetas gommé, produisant une espèce de bain local permanent, peuvent être appliquées sur toutes les ulcérations syphilitiques. Les bains de sublimé dans le traitement des roséoles et des syphilides papuleuses généralisées en hâtent la disparition. Les pommades mercurielles conviennent, au contraire, dans le traitement des syphilides localisées. Les syphilides des voies respiratoires peuvent être combattues efficacement par l'inhalation des vapeurs obtenues en faisant tomber par parcelles une pincée de cinabre sur une pelle rougie. L'iodoforme rend les plus grands services dans la thérapeutique locale des syphilides ulcéreuses, il n'est contre-indiqué que dans le cas où l'étendue des surfaces ulcérées peut faire craindre la résorption du médicament en quantité excessive et l'apparition des phénomènes toxiques. L. PERRIN.

Syphilis. Traitement. — HERMANN KLOTZ. Clinical observations on intramuscular injections of insoluble mercurial salts in syphilis (*Journ. of cut. and gen.-urin. dis.*, fév., mars, avril 1890).

L'auteur a expérimenté, sur une large échelle, l'effet des injections sous-cutanées des sels de mercure, insolubles tels que le calomel, l'oxyde jaune et le salicylate de mercure, en suspension soit dans l'eau avec addition d'un peu de gomme arabique, soit dans l'huile de vaseline ou l'huile d'olive. Ces injections faites avec une seringue de Pravaz ordinaire, mais emmanchée d'une aiguille plus longue et plus large, doivent pénétrer jusque dans les muscles. Entre ces divers sels il y a une grande différence d'action ; le calomel étant de beaucoup le plus énergique. Leur influence a paru dépendre de la quantité plus ou moins grande de mercure métallique contenue.

Grâce à des précautions antiseptiques minutieuses, les abcès ont été fort rares ; encore ne se sont-ils développés qu'au début des expériences, et à la suite de l'emploi du calomel en suspension dans l'eau. En opérant avec lenteur, les injections n'ont presque jamais causé de douleurs. L'auteur conclut de ses recherches que les injections de sels insolubles de mercure constituent un des meilleurs modes de traitement mercuriel, d'autant que l'on sait mieux éviter aujourd'hui les dangers qui résultent de l'accumulation et de l'usage prolongé du mercure.

LOUIS WICKHAM.

Syphilis. Traitement. — E. SCHIFF. Vienna letter (*The Brit. journ. of dermat.*, january 1890).

Schiff relate le mode d'administration de l'huile grise d'après la méthode de Lang. Il constate, d'après une statistique de 1500 injections environ, qu'il n'y a eu d'abcès que dans une proportion inférieure à 1 p. 100.

Les indications, contre-indications et inconvénients éloignés sont les mêmes que ceux des méthodes ordinaires. En revanche, Lang admet que,

grâce à l'absorption graduelle et ultérieure du mercure injecté, les effets du traitement sont fort prolongés, ce qui constitue jusqu'à un certain point une efficace prévention des récidives. Lang, après examen des critiques adressées à sa méthode, les rejette comme injustifiées et considère les accidents relatés par quelques auteurs, Kaposi et Hallopeau entre autres, comme dus à l'exagération des doses.

Schiff rapporte ensuite sur le pronostic de la syphilis héréditaire l'opinion de Hochsinger, médecin ordinaire de l'hôpital des Enfants à Vienne, qui conclut de l'examen de 265 cas qu'on a beaucoup trop assombri ce pronostic ; le traitement interne par le protoiodure de mercure donne des résultats très satisfaisants. Hochsinger combat en outre l'importance attachée à la triade d'Hutchinson, et qu'il croit surtout fréquente chez les scrofuleux et les rachitiques.

A propos du rachitisme, il souscrit pleinement à l'opinion de Kassowitz qui rejette la théorie de Parrot, et croit que la syphilis prépare le terrain au rachitisme, par le trouble considérable qu'elle apporte à la nutrition.

Enfin Schiff consacre quelques lignes à l'emploi à Vienne du sozoïodol (*diiodoparaphenol sulphuric acid*). Les combinaisons de ce corps au potassium, au sodium et au zinc sont employées avec grand avantage dans diverses affections de la peau et des muqueuses. Le sel de sodium, très soluble dans l'eau, est avantageux surtout dans les cas d'ulcérations laryngées tuberculeuses.

Ces diverses préparations, sous forme de poudres ou de solutions, ont été très utiles dans l'ozène, la pharyngite sèche et les affections syphilitiques du nez ; leur toxicité est, sous cette forme, presque nulle.

En dermatologie, leur usage est restreint aux dermatites, sous forme de poudre pure ou mélangée au talc en parties égales.

L. Jacquet.

Syphilis. Traitement. — L. Glück. Die volksthümliche Behandlung der Syphilis in Bosnien und der Herzegowina (Traitement populaire de la syphilis dans la Bosnie et l'Herzégowine) (*Wiener Mediz. Wochenschrift*, 1890, nos 8 à 10).

La syphilis est dans ces pays endémique et en général très répandue partout. L'ignorance, la malpropreté, l'indolence et l'absence de soins médicaux ont contribué à la propagation de la maladie. Le *frenjak*, c'est-à-dire la syphilis, est, d'après la notion populaire de ce pays, une maladie contagieuse qui se propage par le contact médiat ou immédiat, mais elle peut naître aussi d'un refroidissement ou de l'usage de certains aliments. La syphilis peut se produire à la suite du séjour dans un lit, même sans contact sexuel, de s'asseoir sur un siège que vient de quitter un syphilitique, de marcher pieds nus sur un crachat provenant d'un syphilitique, ainsi que de manger des viandes desséchées, du pain de maïs et des fèves, dans de certaines circonstances.

Le *frenjak* empoisonne le sang et attaque tout d'abord les organes internes ; par suite les lésions du cœur, de l'estomac sont regardées par le peuple comme un *frenjak* interne. Les lésions cutanées de la scrofule, du

cancer, etc., sont souvent confondues avec celles de la syphilis. Le traitement dans ces pays rappelle celui des premières années du XVIe siècle. Cette analogie tient à ce que non seulement ceux qui exercent cette médecine sont des barbiers, des bergers, des vieilles femmes, d'anciens apprentis pharmaciens et autres médicastres, mais encore à ce que les méthodes de traitement n'en diffèrent que par plus d'étrangeté et de malpropreté.

Les médicastres populaires, en ce qui concerne ce traitement, se divisent en deux classes, les uns — et ce sont les plus renommés — sacrifient au dieu Mercure et lui offrent de nombreuses victimes, mais les ecclésiastiques et surtout les Franciscains ont proscrit le mercure comme un poison mortel pour la santé et la vie.

Comme traitement local des plaies, on emploie la poudre à canon, l'alun pulvérisé, le sulfure de cuivre ou des lavages avec l'urine, quand les lésions ont leur siège sur les parties sexuelles.

Si des lésions apparaissent sur le corps, que l'on juge être dues au *frenjak*, ou si le malade croit à l'existence interne de cette affection, il s'adresse au premier charlatan venu qui sont en très grand nombre dans ce pays, et il en reçoit des pilules pour fumigations ou pour l'usage interne. Toutes ces pilules contiennent du mercure, la seule différence est dans la préparation et dans les mélanges qu'elles renferment. La plupart consistent en mercure pur, plus rarement on emploie le cinabre ou le sublimé.

L'usage du mercure en Bosnie paraît avoir été importé de l'extrême Orient où il a toujours été employé, ainsi qu'en témoigne son administration sous forme de fumigations; ce sont surtout les mahométans qui le recommandent.

Les pilules pour fumigations sont aplaties et réniformes, gris brun, un peu plus petites qu'une fève de Tonka. Chacune de ces pilules contient de 6 à 9 grammes de mercure; une pilule sert pour deux fumigations. Outre le mercure, ces pilules contiennent encore de la poudre d'œillet, des fleurs d'aulne, de frêne et de la résine de pin; souvent on ajoute à ces pilules du sulfure de cuivre qui joue un rôle principal dans le traitement populaire de la syphilis.

Voici comment on fait les fumigations. Le malade, déshabillé, s'accroupit (recouvert d'un manteau enveloppant la tête) sur un récipient rempli de charbons ardents sur lesquels on a répandu une demi-pilule pulvérisée, dont il respire la fumée avec le moins d'interruptions possibles pendant plusieurs minutes, de façon que celle-ci puisse pénétrer tous les pores et toutes les ouvertures du corps. On fait ces fumigations le soir et dans une chambre fortement chauffée. Après la fumigation, le malade se couvre et s'enveloppe de couvertures. Douze fumigations constituent un cycle.

Pendant la cure, le malade doit éviter les refroidissements, les mets acides et la charcuterie.

Généralement, les mahométans, avant de commencer leur cure, se font dire leur horoscope, pour savoir les jours et les heures favorables.

Dans le traitement des maladies, on tient grand compte des époques de la lune : ainsi un phtisique doit commencer sa cure tant que la lune croît et un syphilitique quand elle décroît.

Les pilules pour l'usage interne renferment également du mercure qui est souvent associé à du sulfure de cuivre, on les amalgame au moyen de résine ou de lait aigre. Ces pilules sont un peu plus grosses qu'un grain d'avoine, fusiformes, gris vert; on les prend à jeun et à dose croissante, de 1 à 15 chaque jour. La salivation qu'elles provoquent toujours est regardée comme un signe favorable. Le mercure doit avoir la force d'attirer la maladie à l'extérieur.

Il arrive journellement que des individus non syphilitiques, mais qui croient souffrir d'un *frenjak* interne, font cette cure de pilules et sont heureux d'avoir une stomatite épouvantable, accompagnée d'eschares de la muqueuse bucco-pharyngienne.

On regarde cette stomatite comme un symptôme de la syphilis attirée au dehors. Quand la stomatite paraît, on cesse les pilules et on procède au traitement local.

On emploie des pommades et des onguents contenant les substances les plus variées. Chaque médecin a son spécifique secret. L'un emploie de la mousse, l'autre des feuilles de frêne, un troisième des racines de fougère. On vante aussi beaucoup l'oignon grillé.

Pour la stomatite, on met une poignée de chaux vive dans une bouteille d'eau pendant vingt-quatre heures, on filtre et on s'en sert pour se rincer la bouche. On badigeonne les parties malades avec un mélange de farine de lin et de miel. Pour se rincer la bouche, on emploie de l'eau d'alun, des solutions de camphre, de l'eau vinaigrée et, si cela ne suffit pas, de l'urine.

Ces médecins savent très bien que la syphilis peut récidiver, mais ils ont un remède pour l'empêcher : c'est la soupe et la chair cuite de jeunes chiens à la mamelle.

Pendant un séjour de huit années dans ce pays, l'auteur n'a pas vu un seul cas de mort provenant directement de ce traitement.

En Bosnie, les Franciscains préconisent le sulfure de cuivre comme spécifique de la syphilis et l'emploient en pilules, en badigeonnages, en insufflations. L'auteur ignore sous quelle influence les Franciscains ont été amenés à employer ce sel. Les pilules contiennent, outre le sel de cuivre, de l'*albumen græcum*, de la racine d'œillet, du lait aigre, etc.

Pour les insufflations : 2 parties du cuivre, 2 parties de racines d'œillet et 1 partie de crotte de chien.

On fait ces insufflations le matin à jeun avec un tube de bois, dont une des extrémités est enfoncée dans le pharynx.

Le sulfure de cuivre ferait aussi partir le *frenjak*.

Les antimercurialistes recommandent encore, outre les sels de cuivre, l'usage interne de la chair et de la graisse cuite de blaireau, la graisse à l'extérieur, la graisse d'ours, des emplâtres de figues desséchées, du savon blanc, des fleurs d'althéa, de la résine de pin, du jaune d'œuf, du beurre, que l'on étend sur du papier ou de la toile et enfin dans quelques cas de l'arsenic blanc en pilules.

Les Franciscains vantent les résultats heureux de leur traitement : les accidents syphilitiques disparaîtraient rapidement et les récidives seraient rares.

Glück a vu cependant des récidives fréquentes chez des syphilitiques traités par les Franciscains.

Depuis l'occupation autrichienne, le gouvernement a augmenté graduellement le nombre des médecins. Il n'y avait qu'un seul hôpital civil à Sarajevo, très mal tenu. Dans ces dix années on a élevé onze hôpitaux. La prostitution est réglée et très sévèrement surveillée.

A. Doyon.

Syphilis. Traitement. — Absorption du mercure. — L. Œlkers. Ueber das Vorkommen von Quecksilber in den Bandwürmen eines mit Quecksilber behandelten Syphilitikers (Sur la présence du mercure dans les ténias d'un syphilitique traité par le mercure)(*Centralblatt f. Bacteriologie u. Parasitenkunde*, 1890, tome VII, n° 7, pp. 209 et suiv.).

Le 21 octobre 1889 on admit dans la division des syphilitiques de la clinique médicale de Göttingen un garçon boucher âgé de 28 ans qui avait déjà fait une cure de frictions au mois de mai précédent à l'hôpital de Brême. Cette cure fut continuée à Göttingen; le malade fit en tout des frictions avec 176 grammes d'onguent mercuriel (soit 59 grammes de mercure). Déjà, à Brême, le malade avait rendu quelques cucurbitains; au milieu de novembre, on observa des anneaux analogues : ils avaient une teinte grise particulière. Une cure avec de l'extrait de fougère mâle amena l'expulsion de deux ténias (*tænia mediocanellata*), dont la coloration grise fit supposer qu'ils contenaient du mercure.

Un cucurbitain, examiné au microscope, permit de reconnaître ce qui suit : le sel mercuriel était principalement déposé dans le canal déférent, dans quelques-uns des canaux afférents et dans la vésicule séminale. Le canal déférent contenait le mercure en si grandes quantités qu'il paraissait microscopiquement dans toutes ses sinuosités comme un cordon noir. Dans les conduits excréteurs de chaque vésicule, ainsi que dans ces organes eux-mêmes, il était déposé en plus faible proportion sous forme de petites particules. La tunique vaginale apparaissait comme un canal noir, sa cavité était réduite à un très petit calibre, ainsi que le démontra une coupe transversale. Le mercure se trouvait en très minime quantité sur la paroi de l'utérus : par contre, on n'en constata point dans les ovaires ni dans les autres organes. Des coupes transversales et longitudinales faites sur les cucurbitains, colorés avec de l'éosine et d'autres solutions colorantes, permirent de constater que dans le parenchyme des anneaux ainsi que dans les couches périphériques et centrales il existait partout de petites particules de mercure réparties d'une manière assez uniforme. A la surface des cucurbitains le mercure s'était amassé en grande quantité, principalement dans les parties où existaient des sillons et des dépressions. Il en était ainsi tout particulièrement à la tête ou dans les ventouses saillantes; entre ces organes et au-dessous d'eux de grandes quantités de mercure étaient déposées; on pouvait reconnaître, microscopiquement, la coloration noire de la tête.

On possède, il est vrai, une série de données sur la coloration noire que peut présenter la tête du tænia mediocanellata. Cette coloration provient de grains de pigment déposés dans la substance conjonctive, ils n'ont aucun rapport avec les dépôts de mercure décrits ci-dessus, qui se trouvent à l'extérieur sur la tête. On ne peut pas davantage comparer les amas de mercure signalés ci-dessus dans la tunique vaginale et les autres organes avec les dépôts de pigment observés accidentellement par Leuckart seulement dans les proglottis anciens, surtout ce dernier auteur faisant lui-même remarquer qu'il n'a rencontré du pigment que dans des organes de ces proglottis qui étaient atrophiés. Dans le cas actuel, on a toutefois constaté chez les proglottis, jeunes et anciens, les dépôts de mercure toujours distribués d'une manière régulière.

Ce cas serait la première observation démontrant que du mercure résorbé par le corps peut être déposé sur et dans des parasites de l'intestin. On a déjà observé souvent des ténias chez des syphilitiques, aucun n'avait attiré l'attention par la modification de son aspect.

En somme, il résulte de ce fait remarquable que des quantités relativement considérables de mercure absorbées par le ténia n'ont pas pu, du moins en apparence, altérer la fonction vitale de ces animaux. Jusqu'au traitement expulsif, les ténias étaient tout à fait vivants, puisque le malade rendait continuellement des cucurbitains qui ne présentaient aucune espèce de modification pathologique et qui ne se distinguaient, que par leur coloration grise de cucurbitains ayant vécu dans des conditions normales. L'examen histologique des proglottis fit reconnaître un développement absolument normal et aucune espèce de différence d'avec les anneaux des autres ténias.

Voici le procédé employé par l'auteur pour la recherche du mercure (voir *Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft*, 21e année, n° 17, pag. 3 316) : Il chauffa au bain-marie les cucurbitains avec du chlorate de potasse et de l'acide chlorhydrique, il se produisit une décoloration en passant par le rouge chair. Il filtra les parties restantes non dissoutes et satura le liquide à chaud avec de l'acide hydrosulfurique jusqu'à refroidissement. Le dépôt filtré au bout de 24 heures fut dissous dans de l'eau régale ; la solution, évaporée jusqu'à siccité, fut dissoute de nouveau dans l'eau et additionnée de chlorure d'étain, on distingua alors clairement des corpuscules de mercure métallique.

Après l'examen microscopique qui ne fit reconnaître dans les préparations que des particules colorées en noir, pas de corpuscules, il est vraisemblable que le mercure ne pénètre pas dans les ténias en tant que métal. On ne sait pas encore s'il s'y trouve à un degré d'oxydation ou comme sulfite.

Outre l'importance exceptionnelle de cette observation en tant que fait nouveau en helminthologie, elle servirait, s'il en était encore besoin, après les constatations directes dont l'histoire de la science fourmille, elle servirait, dis-je, à constater non seulement la réalité, mais l'abondance de l'élimination du mercure par la voie intestinale.

A. Doyon.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

E. Broussolle. Contribution à l'étude des brides congénitales (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, janvier et avril 1890, p. 23 et 161).

Cheminade. Eczéma de la face dorsale des mains compliqué de lymphangite du membre supérieur droit chez un syphilitique (*Archives de médecine navale*, février 1890, p. 147).

Derville. Une épidémie familiale de pemphigus (??) (*Journal des Sciences médicales de Lille*, 17 janvier 1890, p. 49).

W. Dubreuilh. Deux cas de prurigo chronique de Hebra (*Annales de la polyclinique de Bordeaux*, janvier 1890, p. 180).

W. Dubreuilh. Folliculite suppurative superficielle (*Annales de la polyclinique de Bordeaux*, janvier 1890, p. 173).

Gamberini. Della lebbra (*Giorn. italiano delle malattie veneree e della pelle*, janvier 1890 p. 11).

Gamberini. Patologia dell' epidermide (*Giorn. italiano delle malattie veneree e della pelle*, janvier 1890, p. 20).

Korteweg. Een epidemie van herpes tonsurans capillitii (*Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1er mars 1890, p. 225).

Matignon. Destruction des tatouages (*Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 10 février 1890; in *Journal de médecine de Bordeaux*, 2 mars 1890, p. 336).

Petrini et Babes. Sur un cas de pityriasis rubra, type Hebra. Communication au Congrès International de Dermatologie. Paris, 1889 (*Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, février 1890, p. 63).

A. Pfender. Diagnostic des rétrécissements du rectum chez l'enfant (observation de rétrécissement hérédo-syphilitique du rectum) (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, février 1890, p. 74).

Reddingius. Een geval van mycosis fungoïdes (Un cas de m. f.) (*Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 14 février 1890, p. 165).

A. Rubino. Emicorea post-emiplegica da meningo-encefalite infantile sifilitica (*La Riforma medica*, 27 janvier 1890, p. 122).

J. Sabrazès. Kystes graisseux disséminés (*Annales de la polyclinique de Bordeaux*, janvier 1890, p. 191).

REVUE DES LIVRES

HENRI LELOIR et ÉMILE VIDAL. — **Traité descriptif des maladies de la peau. — Symptomatologie et anatomie pathologique.** — 2e livraison : *Bouton des pays chauds ; Canitie ; Charbon bactérien ; Chéloïde ; Colloïd-milium ; Cor ; Cornes cutanées ; Cysticerque ; Dermatites exfoliantes*. Paris, G. Masson, éditeur, 15 mai 1890.

Au moment de l'apparition du premier fascicule de cet important ouvrage, 15 juillet 1889, nous avons indiqué rapidement — *Ann. de Dermat. et de Syph.*, 2e série, t. X, 1889, pp. 762 — dans quel esprit large et pratique il avait été conçu, et avec quelle haute compétence les deux auteurs avaient qualité pour le produire. Nous sommes heureux de constater que le même esprit et les mêmes principes président à la continuation de l'œuvre, qui est vraiment originale par le fond et par la forme, et dont le cours régulier de publication est à présent assuré.

Le fragment capital de ce fascicule est composé du chapitre intitulé : *Dermatites exfoliantes*, terme générique sous lequel les auteurs rangent : 1° la *dermatite exfoliante généralisée* ; 2° la *dermatite maligne chronique exfoliante* (herpétide exfoliatrice de Bazin) ; 3° la *dermatite scarlatiniforme généralisée récidivante* (érythème scarlatiniforme desquamant récidivant de E. Besnier et Féréol), c'est-à-dire le groupe le plus importatif de la série des affections que nous avons désignées sous le nom d'*Érythrodermies exfoliantes*.

Pour LELOIR et VIDAL, « les dermatites exfoliantes sont caractérisées par la réunion des trois symptômes suivants : A, *la généralisation des lésions à tout le tégument* ; B, *l'inflammation subaiguë, ou chronique, du derme* ; C, *la desquamation universelle, abondante, successive* ; et la *desquamation foliacée se détachant par larges lamelles, au moins sur le tronc et sur les membres*.

« Ce syndrome, disent les auteurs, ne se rencontre que dans les trois affections que nous réunissons dans ce groupe et dont nous étudions actuellement les types les mieux établis. Ce sont : 1° la *dermatite exfoliatrice généralisée* ; 2° la *dermatite maligne exfoliante* ; 3° la *dermatite scarlatiniforme généralisée récidivante*. »

Cette précision et cette simplification sont déjà un grand progrès réalisé pour la vulgarisation de ces questions difficiles ; nous avons essayé, de notre côté, de réaliser le même objet dans un travail en cours d'impression (cette partie est déjà imprimée depuis plusieurs mois) ; et sur bien des points, nous sommes en accord avec les auteurs.

Malheureusement, les difficultés *commencent* avec les détails, et se *multiplient* dans l'étude des faits particuliers avec une telle complexité que le but à atteindre est encore assez reculé. Toutefois, ce sera l'honneur de l'école française, au premier rang de laquelle se rangent BROCQ, QUINQUAUD, avec LELOIR et VIDAL, d'avoir contribué à porter la lumière sur un des points les plus obscurs et les plus compliqués de l'histoire des grandes dermatoses.

De magnifiques planches chromolithographiques — pl. VII, VIII, IX, X, XI, XII — représentent avec des légendes parfaitement réglées la *chéloïde*, le *cor*, la *corne cutanée*, la *dermatite exfoliatrice vraie* (type Erasmus Wilson — Vidal — Brocq), la *dermatite maligne chronique exfoliante* (herpétide de Bazin), l'*ecthyma*, l'*eczéma aigu vésiculeux*; l'*eczéma squameux subaigu et chronique*, l'*eczéma squameux subaigü localisé*, l'*eczéma séborrhéique*.

Aucun ouvrage dermatologique n'a été encore produit avec un semblable luxe de démonstrations anatomiques et de typographie; son exécution fait le plus grand honneur à l'éminent éditeur M. G. Masson.

ERN. BESNIER.

A. FOURNIER. — **Syphilis et Mariage**. 2e édition. 1 vol. in-8° de 430 pages. Paris, G. Masson, éditeur, 1890.

La première édition du livre du professeur Fournier date de dix ans; accueillie avec grande faveur, elle est épuisée depuis longtemps déjà, et l'édition actuelle était attendue avec impatience. Elle n'est pas seulement la réimpression de l'édition précédente; mais, sur nombre de points, M. Fournier a étendu et développé son enseignement. Les préceptes qu'il donnait il y a dix ans n'avaient pas à être modifiés; mais, aux faits cliniques qu'il citait à leur appui, l'auteur en a ajouté de nouveaux tirés de sa grande pratique, qui donnent plus d'autorité encore aux idées qu'il exprime. Les questions doctrinales sur l'hérédité syphilitique, si importantes au point de vue de la pathologie générale et si fécondes en applications pratiques, ont été l'objet d'une revision attentive qui met cet ouvrage au courant de la science actuelle; mais ce que le professeur Fournier développe surtout, c'est la partie pratique de la question, et on trouvera dans son livre, sur les conditions d'admissibilité des syphilitiques au mariage, sur les dangers que les syphilitiques font courir à leurs femmes et à leurs enfants, sur les moyens de parer ou de remédier à ces dangers, la solution d'une foule de questions qui se posent chaque jour. Personne mieux que le professeur Fournier n'était en position et en droit de tracer sur ces divers points une ligne de conduite aux médecins mis dans l'embarras par la difficulté et la délicatesse des questions à résoudre. Personne non plus ne pouvait le faire sous une forme plus instructive et plus attrayante.

L'éditeur de *Syphilis et Mariage* a voulu ajouter un charme de plus à la lecture de ce livre en le faisant imprimer, chez Lahure, avec un soin, je dirais presque un luxe, trop rare dans les ouvrages de médecine française.

GEORGES THIBIERGE.

Traité de Chirurgie, publié sous la direction de MM. Simon Duplay et Paul Reclus. Paris, G. Masson, 1890. — Tome I, par MM. Reclus, Quenu, A. Broca, Lejars : — *Peau et tissu cellulaire sous-cutané*, par A. BROCA.

Le magistral *Traité de Chirurgie* dont la maison Masson a entrepris la publication doit comprendre huit volumes et être complet dans un délai de

trente mois. Pour pouvoir réaliser un si beau projet, les directeurs de la publication, MM. Duplay et Reclus ont divisé l'ouvrage en chapitres, correspondant à la pathologie chirurgicale des divers organes et composés par des auteurs différents. Cette division du travail permettait seule de mener à bien, dans le temps voulu, cette entreprise; on y trouvera encore cet avantage que la rédaction de ces différents chapitres a pu être ainsi confiée aux auteurs que leurs travaux antérieurs rendaient plus spécialement compétents pour traiter chacun d'eux. C'est ainsi que, dans le tome I, les maladies générales ont été rédigées par M. Reclus, les tumeurs par M. Quenu, les maladies des lymphatiques, des muscles, tendons, synoviales tendineuses et bourses séreuses par M. Lejars, les maladies de la *peau et du tissu cellulaire sous-cutané*, par M. A. Broca.

Nous dirons quelques mots de ce chapitre plus particulièrement intéressant pour nous.

Après l'étude très complète du *furoncle* et de l'*anthrax*, M. Broca, limitant naturellement son sujet aux maladies de la peau qui relèvent plutôt du traitement chirurgical, décrit les *périfolliculites pilaires agminées*, comprenant le sycosis de la barbe et les périfolliculites des régions peu ou pas velues, dont l'étude a été faite et poursuivie à l'hôpital Saint-Louis par Quinquaud, Barthélemy, Leloir et Pallier; les *abcès tubéreux* qu'il appelle encore *hidrosadénite* (nous croyons que la véritable orthographe doit être *idrosadénite*) à cause de leur siège dans les glandes sudoripares; le *phlegmon;* le *bouton d'Orient;* les *papillomes* et les *verrues;* la *tuberculose de la peau*. C'est la première fois, croyons-nous, que dans un traité français de chirurgie est ainsi faite la part de la tuberculose cutanée.

M. Broca divise très clairement cette étude en trois chapitres : 1° *tuberculose cutanée franche*, avec, comme variétés, l'ulcération tuberculeuse et la tuberculose verruqueuse dont le type le plus simple est le tubercule anatomique; 2° le *lupus* avec sa division en : α lupus tuberculeux ou lupus proprement dit, β lupus érythémateux; 3° les *gommes scrofuleuses* ou *scrofulo-tuberculeuses*.

Puis viennent les chapitres consacrés à l'*éléphantiasis* et les maladies dues aux *parasites non microbiens*, et parmi lesquelles sont étudiées la *filaire de Médine* et les *psorospermoses;* enfin les *tumeurs de la peau*, loupe, fibrome et les lésions inflammatoires des ongles, les *onyxis*.

Écrites par quelqu'un qui a étudié et vu sur place à l'hôpital Saint-Louis, tenues au courant des dernières recherches (on pourra s'en convaincre en lisant le chapitre de la tuberculose cutanée et celui relatif aux psorospermoses), ces études sont un résumé fidèle et bien présenté de nos connaissances sur ces matières et sont un attrait particulier de ce livre, sacrifiées ou omises comme elles l'étaient le plus souvent jusqu'alors dans les ouvrages de chirurgie : nous féliciterons hautement leur auteur, M. A. Broca

Dans le tome II du même *Traité*, qui vient de paraître, on trouvera un chapitre intéressant de M. Poncet sur les *lésions syphilitiques des os*.

HENRI FEULARD.

Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie tenu à Paris en 1889. *Comptes rendus* publiés par le Dr H. Feulard. In-8 de 949 pages avec planches. Paris, 1890 (G. Masson).

Nous nous empressons d'annoncer la publication de ce magnifique volume qui contient, *in extenso*, toutes les communications et toutes les discussions du Congrès.

Une table alphabétique par noms d'auteurs, une table par ordre alphabétique des matières, permettent de retrouver sans difficulté les communications de chaque auteur, les propositions émises par les membres du Congrès au cours des discussions.

Tout cela exécuté, avec une rare perfection, par l'habile secrétaire général du Congrès, M. Henri Feulard, que l'on ne saurait trop remercier du labeur et du dévouement qu'il a dû déployer pour mener à bonne fin une publication aussi considérable, et aussi compliquée par la quantité des matières et par le grand nombre des auteurs.

Il serait injuste de ne pas féliciter l'éminent éditeur du luxe et de la perfection avec laquelle il a imprimé cet ouvrage. Ern. Besnier.

J. Freixas. **Tratamiento racional de la blenorragia aguda.** Barcelone, 1890, Balmas Planas.

Dans toutes les maladies infectieuses, il faut tenir compte de trois éléments principaux : le malade, le micro-organisme pathogène, la façon dont se développe ce dernier. L'auteur a fait porter ses recherches sur les indications thérapeutiques qui résultent de cette façon de vivre du gonocoque de Neisser. Il a étudié la réaction du pus blennorrhagique, et il a constaté que, sur vingt cas par exemple, on trouvait quatorze fois une réaction alcaline marquée, deux fois une réaction légèrement alcaline, et quatre fois une réaction acide. Ces résultats diffèrent de ceux auxquels sont arrivés le Dr Castellan, de Toulon, et le Dr Aubert, de Lyon, qui ont trouvé le pus blennorrhagique, le premier franchement acide (sur 12 malades), le second constamment alcalin (sur plus de 100 examens). Pour répondre aux indications des trois éléments signalés, il faut donc : 1° maintenir l'intégrité de résistance du malade ; 2° détruire le gonocoque directement ; 3° neutraliser le terrain sur lequel il se développe. En ce qui concerne cette dernière indication, voici comment procède le Dr Freixas. A la première période de la maladie, lorsque le pus est épais, abondant, avec sa couleur jaune verdâtre typique, l'auteur emploie la solution de sublimé à 1/4, 1/3 ou 1 p. 1000 selon la susceptibilité de la muqueuse de l'urèthre, mais cette solution est faite de la manière suivante : le pus est-il acide, l'excipient sera une solution de bicarbonate de soude à 3 ou 4 p. 100 ; offre-t-il au contraire une réaction alcaline, le véhicule sera l'eau de citron. Les injections faites avec la solution alcaline de bichlorure, non seulement ne causent aucune douleur, mais calment même la sensation de cuisson que ressent le malade dans la première portion du canal. L'auteur pense que le sublimé, comme le nitrate d'argent, agit bien plus par son action coagulante des principes albuminoïdes que comme microbicide.

Cette action est renforcée par les propriétés neutralisantes des préparations employées. Il se passe rarement plus de trois jours (pendant lesquels on prescrit deux injections par jour, de 30 grammes en une ou plusieurs fois) sans que survienne la rémission pour ainsi dire complète des symptômes inflammatoires; la cuisson, la douleur de l'urèthre disparaissent, le pus change d'aspect, de consistance, de quantité, etc.; en un mot, l'évolution du processus s'effectue franche et rapide. La blennorrhagie évolue rapidement vers la guérison, que l'auteur dit avoir obtenue dans un espace de temps variant entre quatre (trois cas) et seize jours ; en moyenne, douze ou treize jours. Tel est le traitement qu'il conseille comme rationnel. Il le fait continuer (en diminuant le nombre des injections) huit ou dix jours après la guérison. L'auteur s'est aussi servi, à la place de sublimé, de substances à la fois astringentes et antiseptiques, le permanganate de potasse (1 gr. 50 à 2 gr. p. 100) et la résorcine (0,25 à 0,50 p. 100). A cause de l'instabilité de cette dernière, il recommande de faire faire tous les deux jours, au moment où le malade se lève, une injection avec la solution de sublimé.

PAUL RAYMOND.

NOUVELLES

DIXIÈME CONGRÈS MÉDICAL INTERNATIONAL. BERLIN 1890

Programme provisoire de la Section de Dermatologie et Syphiligraphie.

1. Pathogénèse des pigmentations et décolorations de la peau.
2. Diagnose, prognose et thérapie de la gonorrhée chronique chez l'homme et chez la femme.
3. Traitement de la syphilis : 1° résultats de l'excision ; résultats du traitement préventif général ; — 2° commencement du traitement, sa durée (chronique, intermittente ou temporaire) ; méthode thérapeutique la plus sûre de la syphilis constitutionnelle.
4. Le traitement des maladies inflammatoires de la peau.
5. Les indications spéciales des différents modes d'emploi du mercure dans le traitement de la syphilis.
6. Quelles sont les causes qui provoquent l'apparition des formes tertiaires de la syphilis?
7. Rôle des diathèses, des causes nerveuses et des parasites dans le groupe de maladies désigné sous le nom d'eczéma.
8. La nature des exanthèmes médicamenteux.
9. Le lupus érythémateux, sa nature et son traitement.

Le Comité d'Organisation de la Section de Dermatologie et Syphiligraphie :

CASPARY (Königsberg).	DOUTRELEPONT (Bonn).	KÖBNER (Berlin).
LASSAR (Berlin).	LESSER (Leipzig).	G. LEWIN (Berlin).
NEISSER (Breslau).	UNNA (Hamburg).	WOLFF (Strassburg).

On est prié de s'adresser au docteur Lassar, Berlin NW., Karlstrasse 19, membre-gérant du comité, pour tout ce qui concerne la section.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Typ. G. Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 26120.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
BIBLIOTHÈQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

APPLICATION DE LA MÉTHODE ÉLECTROLYTIQUE

(PROCÉDÉ DE M. RICHE)

AU DOSAGE DU MERCURE DANS LES LIQUIDES PATHOLOGIQUES

Par **H. Cathelineau,**

Chef du laboratoire des travaux chimiques de la Clinique de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis

On ne peut songer à appliquer à la recherche quantitative du mercure dans les liquides pathologiques, les procédés de séparation et de dosage ordinairement employés en chimie minérale.

Dans presque tous les cas, on opère sur des liquides renfermant une quantité souvent considérable de matières organiques et seulement des traces de mercure. Les différents procédés (1) employés pour la recherche clinique du mercure dans les liquides de l'économie ne peuvent donner que des renseignements très approximatifs sur leur richesse, quelle que soit d'ailleurs leur sensibilité.

On doit à M. Brasse (2) un procédé pratique de dosage du mercure dans les urines. Il extrait le mercure par voie galvanique au moyen d'une toile de laiton bien décapée. Cette toile est lavée à l'eau, à l'alcool, à l'éther. Après l'avoir séchée, il l'introduit dans un creuset de porcelaine et la recouvre d'une couche de minium. On place sur le creuset une lame d'or tarée qui forme couvercle et à laquelle on donne une forme concave; la concavité est refroidie par de l'eau qu'on renouvelle. On chauffe le creuset; le minium brûle la matière organique qui pourrait adhérer au laiton et le mercure volatilisé se condense sur la lame d'or. Celle-ci est ensuite lavée, séchée à la température ordinaire et pesée.

Il est à craindre qu'on ne subisse des pertes dans toutes ces manipulations.

La méthode dont je me sers est due à M. Riche (de l'Académie de médecine). Elle repose sur l'emploi du courant électrique. Ce pro-

(1) Balzer et Klumpke, *Revue de médecine*, 1888, p. 303. — Leidié, *Thèse d'agrégation, École de pharmacie*, Paris, 1889.

(2) Brasse, *Dosage du mercure dans les urines* (*Soc. de biol.*, 14 mai 1887).

cédé rend les plus grands services à la chimie industrielle, elle est d'une grande exactitude et souvent d'une rigueur absolue, ainsi que le démontrent les nombreuses synthèses détaillées dans le mémoire de ce savant chimiste (1).

Dès l'année 1878, ce procédé lui avait servi à rechercher et à doser le manganèse dans le sang, le lait et l'urine et lui avait fourni d'excellents résultats (2).

L'appareil où se passe l'action décomposante sur la solution saline se compose d'un vase à précipité, en verre de Bohême, d'une contenance de 300 cc. environ. Ce vase contient comme électrode négative une lame de platine qui a été dorée. Cette lame est taillée en tronc de cône, ouvert aux deux extrémités; elle porte deux ou trois ouvertures longitudinales de petites dimensions.

Le pôle positif se compose d'un réseau cylindrique, de toile de platine, disposé à l'extérieur du pôle négatif et d'une spirale de platine intérieure au pôle négatif reliée au treillage par un fil de même métal soudé à sa partie inférieure.

Ces deux électrodes sont munies de fils de platine qu'on relie aux fils de cuivre de la pile.

L'électrode positive appuie sur le fond du vase.

Les piles dont on peut faire usage sont la pile Bunsen et la pile Leclanché; on peut remplacer la pile Bunsen par la pile Marié-Davy dont l'emploi est plus pratique. L'opération s'exécute en quelques heures sans qu'on ait pour ainsi dire besoin de s'en occuper.

Au cours de ses recherches, M. Riche avait vu que, sous l'influence d'un élément Leclanché, le mercure se déposait au pôle négatif, le zinc, le cuivre, le nickel, les sels alcalins et alcalino-terreux restant dans la liqueur, le plomb, le manganèse se séparaient au pôle positif.

A. J'ai tenté de doser avec ce procédé le mercure directement dans l'urine en opérant sur des urines non pathologiques et dans lesquelles une quantité déterminée d'un sel de mercure avait été introduite.

J'ai toujours obtenu des résultats inexacts dus à la présence des matières organiques contenues dans l'urine.

Le meilleur procédé pour la destruction des matières organiques pour la méthode que j'emploie consiste à traiter l'urine par l'acide chlorhydrique et le chlorate de potasse. On chauffe au bain-marie jusqu'à clarification et décoloration complète. On prolonge l'évaporation jusqu'à réduction à un tiers du volume primitif.

(1) A. Riche, *Mémoire sur le dosage du manganèse, du plomb*, etc. (*Annales de chimie et de physique*, 5e série, t. XIII, p. 508).

(2) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1878, *Journal de pharmacie et de chimie*, juin 1878.

Dans la liqueur ainsi obtenue, on chasse l'excès de chlore en faisant passer dans le liquide encore chaud un courant de gaz carbonique jusqu'à disparition de l'odeur de chlore, on filtre le liquide à chaud, on lave à l'eau bouillante.

Le mercure se trouve à l'état de chlorure double de mercure et de potassium qui n'est pas entraîné par la vapeur d'eau pendant l'évaporation des liqueurs.

B. Ce procédé est applicable également quand on veut rechercher le mercure dans les liquides pathologiques de la cavité abdominale ou dans les viscères.

Dans ce dernier cas, les divers organes sont divisés mécaniquement, en parties aussi ténues que possible, délayées avec un poids d'acide chlorhydrique concentré égal au poids de la matière organique supposée sèche.

Les liquides sont évaporés avec précaution au bain-marie (au besoin, on peut opérer dans un appareil distillatoire) ; on opère comme ci-dessus, en ayant toujours soin, à la fin, de chasser les vapeurs de chlore.

Dans tous les cas, les liqueurs une fois obtenues sont soumises, dans l'appareil qui vient d'être décrit, à un courant électrique.

Le mercure, sous l'influence d'un élément Leclanché, se dépose au pôle négatif. Au bout de 6 heures environ, temps qui m'a toujours paru suffisant lorsque j'ai procédé à des dosages comparatifs en partant de quantités connues de mercure, la totalité du métal s'est déposée.

L'électrode négative lavée à l'eau, puis à l'alcool, enfin à l'éther, est séchée et pesée.

La tare du cône de platine a été faite préalablement ; en se servant de balances suffisamment sensibles, l'augmentation de poids indique la quantité de mercure qui se trouvait dans les liqueurs soumises à l'analyse.

Pour se débarrasser du mercure, il suffit de tremper le cône de platine doré dans de l'eau aiguisée d'acide azotique, puis de le porter au rouge sombre, le mercure se volatilise.

SUR UN CAS D'ALOPÉCIE CONGÉNITALE

Par le Dr **Paul de Molènes**

Chez la plupart des enfants qui viennent au monde, les cheveux, les sourcils, les cils, les ongles sont normalement développés, plus ou moins abondants il est vrai, et plus ou moins résistants; mais il arrive parfois que le système pilaire est insuffisant, et même fait complètement défaut. Dans le premier cas, c'est l'*oligotrichie* des anciens auteurs, et l'*atrichie* dans le second. Quoique signalée par Hippocrate d'après Hebra et Kaposi, cette alopécie congénitale partielle ou totale est rare. Ayant été à même de suivre pendant trois ans une fillette qui était atteinte de cette affection qui présenta chez elle des particularités très intéressantes, je dus me livrer à des recherches patientes dans les auteurs pour y trouver des observations complètes et des indications précises relatives à la pathogénie, au diagnostic, et au pronostic de cette alopécie congénitale. D'après Hill (1), il existerait quelques races complètement chauves et particulièrement en Australie. Mais ce n'est pas là l'alopécie congénitale qui nous intéresse. Celle-ci, d'après Bazin, est « excessivement rare (article ALOPÉCIE du *Dictionnaire encyclopédique*, t. III) et même elle n'existe presque jamais dans le sens absolu du mot; on trouve le plus habituellement un duvet fin et grêle qui du moins témoigne de la présence de quelques follicules pileux. Elle est généralement partielle, les surfaces dénudées sont lisses, parfois complètement glabres, ou semées comme précédemment de poils rudimentaires. Cet état peut persister quelques mois après la naissance et même jusqu'à la deuxième année chez des sujets d'ailleurs bien constitués, mais on connaît peu d'exemples dans lesquels il se soit prolongé toute la vie. Il s'agit là bien évidemment d'une perversion fonctionnelle ou plutôt de l'arrêt de développement de l'organe producteur du poil. » Rayer relate le cas d'un homme de 32 ans atteint d'alopécie congénitale totale et persistante qui présentait seulement sur divers points du corps des poils fins et décolorés.

HARDY (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article ALOPÉCIE, t. Ier) insiste également sur la rareté de l'alopécie congé-

(1) HILL (J.-H.), *Hairless Australian aborigines* (*Brit. med. Journ.*, 1881, i, 177).

nitale : « Les enfants ou les adultes qui présentent cette anomalie sont en général faibles, délicats; par suite de l'absence de cils, leurs paupières sont rouges et la vision est faible : leur caractère est habituellement en rapport avec leur faiblesse physique. Ils sont timides et craintifs. Ordinairement l'alopécie est permanente; quelquefois cependant on voit quelques poils se développer à l'âge de la puberté. »

M. Kaposi s'occupe à peine de l'alopécie congénitale, qui est rarement persistante. D'après lui, elle représente un arrêt de développement et est souvent associé à une dentition difficile et tardive.

Duhring (*Traité des maladies de la peau*, traduction Barthélemy Colson, p. 525) signale la rareté de l'alopécie congénitale totale; « elle est généralement héréditaire et il y a des familles entières où cette absence de développement pileux est très remarquable ». Je ne fais qu'indiquer, au passage, cette opinion de Duhring sur laquelle je reviendrai plus tard. L'éminent dermatologiste américain cite en outre, avec S.-T. Jackson (*Practical Treatise on the diseases of the hair and scalp*, New-York, 1887), deux cas rapportés par Schede (*Archiv für Klin. Chirur.*, 1872, Bd. XIV) de deux enfants, frère et sœur, âgés l'un de 13 ans et l'autre de 6 mois, qui n'avaient pas un seul poil, pas même un cheveu lanugineux. L'examen microscopique d'un fragment de peau du cuir chevelu montrait qu'il n'y avait pas de bulbes pileux. Cependant il existait des glandes sébacées normales, s'ouvrant directement à la surface du cuir chevelu.

Jones et Atkins (*Dublin Jour. Med. Sc.*, 1875, p. 200) ont également fait l'examen microscopique du cuir chevelu d'un enfant chez lequel on ne se rappelait pas avoir vu de cheveux. Ils ont constaté l'existence d'un très petit nombre de follicules pileux avortés formant, dans la couche épidermique, de légères dépressions, et dessinés par une couche de cellules semblables, l'extrémité ouverte regardant en haut. Ces dépressions, dit Rémy (*Journal de l'anatomie et de la physiologie normales et pathol.*, n° 1, 1880) sont certainement la trace de l'involution épithéliale qui marque le début du poil vers le troisième ou le quatrième mois de la vie intra-utérine. Dans ce cas, en outre, le cuir chevelu était transformé en un tissu aréolaire, contenant de nombreuses granulations, et des cellules graisseuses.

D'après M. Lailler (*Leçons cliniques sur les teignes*, Paris, 1878), Radcliffe Crocker (*Diseases of the skin*, Londres, 1888, p. 606), John V. Schœmaker (*Diseases of the skin*, Londres, 1888), l'alopécie congénitale est très rare, le plus souvent partielle, et fréquemment liée à des anomalies de dentition.

Luce (Thèse de Paris, 1879, n° 569 : *Recherches sur un cas curieux d'alopécie*) donne l'observation suivante recueillie dans le service de M. Lailler.

Une fillette venue au monde absolument glabre, présente vers

l'âge de 6 mois un état grumeleux de la peau. A l'âge de 6 ans quelques cheveux commencent à pousser, 50 environ, beaucoup plus gros que normalement. A 8 ans et demi, le cuir chevelu présente les apparences d'un favus guéri; les cheveux rares existant sont épilés, et repoussent plus abondants; en même temps on constate sur le cuir chevelu l'existence de petits boutons grenus d'où parfois émergent quelques poils. Si on pratique l'examen à la loupe de ces petits boutons, on trouve à leur centre des petits cheveux enroulés, étranglés moniliformes rappelant certains des caractères de la trichoptilose de Rœser (*Annales de Dermatologie*, 1877-1878). Il existe en outre une xérodermie pilaire typique aux lieux d'élection classiques de cette affection. Les cils, les sourcils sont normaux ainsi que les dents. A 9 ans il existait un certain nombre de cheveux noirs, durs, secs comme des crins de cheval et longs de 8 centimètres. Telle est cette observation résumée remarquable à plusieurs titres et sur laquelle nous aurons lieu de revenir : elle diffère notablement de celle que nous publions. L'auteur termine sa thèse par un examen histologique minutieux des cheveux enroulés trouvés dans les points noirs grenus qu'il a signalés, et qu'il a également observés sur la tête des malades atteints de favus guéri ou en voie de guérison.

J. Hutchinson, dans plusieurs publications (*Congenital absence of hair with atrophic condition of the skin, and its appendages. Brit. Med. Journ.* 1886, p. 929, et *Lancet*, 1886, p. 923) rapporte le cas fort intéressant d'alopécie congénitale chez un garçon de 3 ans et demi fils d'une femme qui avait été presque complètement chauve à la suite d'une *alopécie en aires* qui remontait à l'âge de 6 ans. Cette alopécie s'accompagnait d'un état de sécheresse de tout le tégument. Dans quelques familles, ajoute Hutchinson, il y a une prédisposition héréditaire à l'alopécie congénitale. Cette observation se rapproche beaucoup de la nôtre, ainsi qu'on le verra dans un instant, et de celle beaucoup plus ancienne de Thurnam (*Med. chir. Transact.*, volume XXXI, 1848, p. 71) qui a trait à deux cousins germains atteints d'alopécie congénitale totale suivie de guérison, avec retard considérable de la dentition.

Pour terminer, je citerai l'article alopécie congénitale du *Traité descriptif des maladies de la peau* de MM. Leloir et Vidal (Paris, 1889, p. 55) : « Extrêmement rare quand elle occupe la totalité du cuir chevelu (si tant est qu'on l'ait observée), l'alopécie congénitale est généralement partielle et peut exister sur de larges surfaces. Elle forme des plaques plus ou moins étendues, le plus souvent uniques, sur lesquelles on remarque l'absence de poils, sans que le cuir chevelu paraisse altéré. La peau est lisse, unie, mais n'est pas décolorée; les surfaces dénudées sont à peu près glabres; la loupe y montre un duvet fin et grêle comme sur le reste de la peau de l'enfant...

« Cet état peut-être transitoire, persister pendant la première, la deuxième année, mais il y a peu d'exemples qu'il se soit prolongé toute la vie. — La nature en est inconnue. La coïncidence fréquente avec des anomalies des dents et des ongles doit la faire considérer comme une dystrophie cutanée. Il n'est pas rare de la voir chez plusieurs individus d'une même famille, et elle est le plus souvent d'origine héréditaire. »

A propos de l'anatomie pathologique qui tient dans cet ouvrage une place si remarquable, les auteurs déclarent connaître peu de chose relativement à l'alopécie congénitale. Ils signalent seulement l'observation que nous avons indiqué de Jones et Atkins, ainsi que celle de Schede : « Dans cette dernière, ajoutent-ils, Schede constata que les rudiments des cheveux étaient représentés par des tubes droits, situés dans les couches profondes de la peau, constitués par une couche de cellules épithéliales cylindriques, tapissés en dedans par une couche de cellules polygonales, et remplis de cellules épithéliales comprimées en espèce de globes épidermiques ; ces tubes parurent à Schede correspondre à la gaine externe du poil. »

Tels sont les documents que nous avons pu recueillir sur l'alopécie congénitale ; en présence de la divergence des opinions émises par les auteurs, il est facile de voir que la question de nature et de pronostic, qui présente cependant un certain intérêt aussi bien théorique que pratique, reste entière. Nous allons maintenant donner l'observation que nous avons suivie fidèlement depuis trois ans ; nous indiquerons ensuite les réflexions qu'elle nous a suggérées.

Observation. — Marcelline G... est aujourd'hui (mars 1890) âgée de 4 ans et demi. Quand je la vis pour la première fois, elle avait 16 mois, et commençait à marcher depuis deux mois.

Voici ce que me racontèrent les parents : l'enfant était venue au monde à terme, après un accouchement normal ; elle avait sur le cuir chevelu un duvet très fin, pour ainsi dire imperceptible. Les sourcils n'existaient pas, les cils étaient comme les cheveux, à peine développés : les ongles étaient normaux ; la peau ne présentait aucune lésion, si ce n'est à la nuque et sur le cuir chevelu une série de petits nævi sanguins qui passèrent inaperçus les premières semaines qui suivirent la naissance.

Les parents ne se préoccupèrent pas de cette pénurie pilaire. L'enfant bien vivant, bien robuste, fut nourrie par sa mère qui dut renoncer à l'allaitement au bout de quatre mois. Marcelline G... fut alors élevée au biberon. Au bout de 5 mois, les parents, ne voyant survenir aucun cheveu, s'apercevant en outre que les cils rudimentaires qui existaient à la naissance étaient tombés, et que la peau du cuir chevelu prenait une coloration blanche, lisse, commencèrent à s'émouvoir. Et on le comprendra aisément quand on saura que la mère de l'enfant, femme aujourd'hui bien portante, tout en ayant conservé les attributs de la constitution *nerveuse*, à un degré très marqué, avait été traitée à l'âge de

19 ans par mon père d'une pelade considérable à larges plaques achromateuses, ayant gagné les sourcils et les cils et qui avait duré trois ans. Guérie complètement, elle s'était mariée, avait eu un garçon, âgé aujourd'hui de 13 ans, et qui à l'âge de 6 ans a été également traité par moi pour une grande pelade classique du cuir chevelu et des cils des paupières de l'œil gauche. Cette pelade été guérie au bout de vingt mois.

Ainsi la mère a eu la pelade à 19 ans, le fils aîné à 6 ans, et la fillette à 6 mois n'a pas un cheveu, pas de sourcils, pas de cils. Elle se porte très bien, sa dentition évolue normalement, s'accompagnant de quelques troubles gastro-intestinaux ainsi que de convulsions courtes il est vrai.

Les parents patientent toujours, mais enfin se décident à venir à Paris en avril 1887 (ils habitent l'Anjou).

Marcelline G... est alors âgée de 16 mois, avons-nous dit, et marche depuis deux mois. Elle a toutes les apparences d'une bonne santé, un peu petite et frêle cependant : l'expression de la physionomie indique une intelligence qui se développe très bien, et en effet, depuis cette époque, j'ai pu constater que l'enfant était remarquablement intelligente. Tout le système pileux fait défaut, aussi bien sur le cuir chevelu que sur les sourcils et sur les rebords palpébraux. La peau du cuir chevelu est lisse, tendue, d'une blancheur extrême; toutefois, elle n'offre pas l'apparence de la peau de cicatrice, mais bien celle de la pelade achromateuse typique, de la décalvante de Bazin. Sous la peau le réseau veineux est très développé formant de nombreuses arborisations, comme on l'observe quelquefois dans certains cas d'ascite considérable au niveau de la paroi abdominale. Je constate l'existence à la nuque et à la région occipitale d'une dizaine de petits nævi rosés irrégulièrement disséminés.

A la loupe, pas le plus petit follet, mais je remarque de nombreux orifices indiquant l'intégrité presque absolue des organes pilo-sébacés. La sensibilité est intacte. Les sourcils, avons-nous dit, font également défaut, mais il n'y a pas trace de rougeur cicatricielle, par conséquent pas d'ulérythème ophriogène ainsi qu'appelle *Taenzer*, sans aucune nécessité, une affection qui n'est autre que le kératose pilaire à manifestations faciales.

A la place des cils, il existe sur les paupières inférieures des deux côtés des follets extrêmement fins, blancs, perceptibles à la loupe, qui manquent sur les paupières supérieures. Les yeux sont noirs, vifs, intelligents, sans conjonctivite; la denture est normale, aucune tare hérédo-syphilitique. Il n'y a aucun signe de xérodermie pilaire ou de kératose pilaire, pas plus d'ailleurs que chez les parents.

L'enfant n'a jamais eu de gourme ou d'eczéma, ses ongles sont normalement développés, pas d'onychophagie, ni de trichophagie.

Je n'ai pu faire l'examen biopsique du cuir chevelu, les parents s'y étant refusés.

En présence de cette hérédité curieuse probable, de l'état du cuir chevelu qui présentait tous les caractères d'une pelade totale, de la bonne santé de l'enfant, je crus pouvoir rassurer les parents au point de vue de l'avenir, et prescrivis des savonnages quotidiens, et l'application le soir avec friction active de pommades, huiles et solu-

tions légèrement excitantes (pommade au turbith minéral, à l'acide salicylique, etc.; solutions alcooliques faibles de sublimé, de teinture de cantharides, d'ammoniaque; acide lactique coupé, huile à l'iodure d'ammonium, etc.). Je n'ai pas osé employer chez cette fillette l'acide acétique cristallisable pur, ou le vésicatoire liquide.

Le traitement externe ainsi modifié de temps en temps a été régulièrement continué depuis cette époque. Pendant ces trois ans, Marcelline G... s'est fort bien portée, et n'a eu qu'une varioloïde très bénigne il y a un an.

Voici comment a évolué la pousse qui est totale aujourd'hui, sauf toutefois sur une plaque du volume d'une pièce de deux francs située derrière l'oreille gauche. Cinq mois après le début du traitement les cils des paupières inférieures se développaient et devenaient des cils normaux et bruns; puis apparaissaient ceux des paupières supérieures, le cuir chevelu demeurant toujours absolument glabre. Ce n'est qu'au bout de 18 mois qu'ont commencé à se montrer sur le cuir chevelu d'abord au centre, au niveau du vertex des follets qui se pigmentaient rapidement, devenant des cheveux fins, bruns, abondants, résistants. En même temps les sourcils ont apparu, mais très fins, châtains, peu abondants. Il y a un an la pousse était considérable sur tout le sommet du cuir chevelu formant comme une calotte incomplète; car toute la périphérie du cuir chevelu, toute la frontière, comme dans la forme de pelade dite ophiasique, ne présentaient qu'un duvet extrêmement fin, blond, venant à la moindre traction par la pince. Cet état stationnaire a persisté sans modification appréciable pendant 8 mois, et ce n'est que depuis le mois de septembre dernier que ces follets sont devenus des cheveux véritables. Aujourd'hui toute la tête est garnie de cheveux qui résistent, les cils sont longs et beaux, les sourcils sont fins, mais ne tarderont pas à être semblables à ceux de la plupart des enfants de cet âge.

Il ne reste, ai-je dit, que la plaque rétro-auriculaire gauche, qui est à peu près stationnaire : mais la guérison semble assurée, à moins qu'il ne survienne une rechute partielle ou totale, comme cela s'observe quelquefois dans la vraie pelade, plus souvent cependant, à mon avis, que ne le signalent les auteurs. J'ai lieu d'espérer qu'il n'en sera pas ainsi, la mère et le frère n'ayant eu ni rechute, ni récidive. Je dois ajouter que j'ai pratiqué l'examen microscopique de quelques follets, et de plusieurs cheveux. Ils étaient normaux. Tout au plus en ai-je trouvé quelques-uns décolorés, minces, secs, fendillés, comme arrêtés dans leur développement. Dans deux poils j'ai trouvé quelques bulles d'air, ce qui, pour Behrend (1), donnerait au

(1) *Société des méd. de la Charité*, Berlin, 14 juin, 1888.

cheveu peladique un aspect tout à fait spécial, contrairement à l'opinion de Waldeyer et Lewin. Mais ces lésions étaient isolées, et, à vrai dire, je n'ai pas constaté les altérations histologiques, qui, lorsqu'elles se trouvent réunies, peuvent être considérées comme caractéristiques, ainsi que l'a montré mon excellent maître M. Ern. Besnier dans son rapport à l'Académie de médecine (31 juillet 1888). Ces lésions, on le sait, consistent en une atrophie plus ou moins considérable de la racine du poil, pointillé brun ou noir le long du canal médullaire, disparition de la moelle, ou fragmentation de cette moelle, présence de bulles d'air dans le canal médullaire, éclatement de l'extrémité libre du cheveu : « Dans la forme dite *à cheveux fragiles,* il n'y a ni bulles d'air, ni destruction de la moelle; le poil est fragmenté en courts tronçons et hyperpigmenté; il semble plus volumineux; il n'a pas de renflements et son extrémité de cassure n'est pas pénicillée; il ne s'écrase ni sous la lamelle du porte-objet ni entre les mors de la pince. » (Ern. Besnier.)

Quant aux parasites d'Audouin, de Gruby, de Malassez, Thin, von Sehlen, Buchnez, Eichhorts, etc., etc., on sait que leur rôle pathogénique est nul. Peut-être aurait-on pu faire des réserves pour les micro-organismes décrits par Robinson (Pathologie und Therapie des Alopecia areata : *Monatshefte für prakt. Dermatologie*, 1888, nos 9 à 16), et situés très profondément. Mais Leloir a démontré (Pelades et Peladoïdes : *Bulletin Acad. de médecine*, 1888) que ce sont des Mastzellen d'Ehrlich, ou granulations de matière colorante précipitée, dont l'inoculation est négative.

En résumé, nous voyons un enfant venir au monde bien constitué, mais sans poils : ceux-ci ne commencent à se développer qu'au bout de 20 mois et avec une extrême lenteur, présentent dans leur pousse une évolution qui par certains points se rapproche, par certains autres s'éloigne de celle de la pelade vraie. Quelle interprétation convient-il de donner à ce cas fort rare, ainsi qu'en témoigne la pauvreté de renseignements que j'ai indiquée au début de ce travail?

Et d'abord il ressort de cette observation que dans l'alopécie congénitale la pousse totale peut s'observer, ce que n'admettent pas tous les auteurs. En outre il n'est pas constant que les enfants qui sont atteints de cette malformation soient faibles, chétifs, anémiés, présentant des retards dans la dentition.

La syphilis héréditaire, ce facteur considérable de déchéance physique, n'a pas été indiquée dans l'étiologie de l'alopécie congénitale; cela tient sans doute à ce qu'elle emporte très souvent les enfants dans les premières semaines, les premiers mois qui suivent la naissance, alors que l'état du système pileux n'a pas été examiné : cette question demanderait cependant de nouvelles recherches plus précises.

Il me faut examiner maintenant si mon observation a bien trait à une alopécie congénitale : me trouvant en présence d'un enfant de 18 mois absolument glabre, et faisant abstraction des renseignements donnés par les parents et de ce que je savais sur leurs antécédents, quelles sont les affections qui auraient pu produire cette alopécie?

On sait, et M. Ern. Besnier attire chaque fois que l'occasion s'en présente l'attention de ses élèves sur ce point, que certains jeunes enfants en même temps qu'ils mangent leurs ongles, arrachent jour et nuit leurs poils, tous leurs poils pour les manger; cette variété peu connue de manie infantile appelé par M. Besnier *trichophagie* peut être rapprochée de cette autre forme de vésanie signalée par M. Hallopeau et désignée par lui sous le nom de *trichotillomanie :* c'est une fausse alopécie produite par l'arrachement de tous ou de presque tous ses poils par un pruritomane qui pour soulager son prurit imaginaire se gratte avec fureur et arrache ses poils. Chez notre petite malade il était aisé de voir qu'il ne fallait pas songer à cette manie qui d'ailleurs se développe très rarement dans la première année de la vie.

Le favus peut survenir dans les premiers mois de la vie et même à la naissance, et produit des lésions tellement étendues qu'il en résulte une alopécie cicatricielle définitive. Mais cette alopécie n'est jamais totale chez un enfant, le favus ayant, dans ces vingt dernières années, perdu avec sa fréquence beaucoup de sa gravité; en outre, elle se présente avec des caractères tels qu'il est facile à un œil tant soit peu exercé de la reconnaître. La peau est lisse, brillante, cicatricielle, et atrophiée par plaques ou par traînées le plus souvent, car le favus atteint très rarement d'emblée tout le cuir chevelu ; son évolution est lente, et chez un enfant de 2 ou 3 ans il persiste toujours des cheveux sains, particulièrement à la lisière du cuir chevelu, ou des cheveux tordus, ternes, secs, cassants, ou enfin d'autres cheveux présentant les lésions faviques que nous ont appris à connaître nos maîtres MM. Balzer et Besnier. Si on supprime tout traitement, il apparaîtra certainement des godets faviques typiques. La longévité de l'achorion est telle que, durant mon internat à l'hôpital Saint-Louis, j'ai observé une femme de 81 ans atteinte de favus depuis son enfance, disait-elle, avec alopécie considérable caractéristique. Mais il existait encore quelques follets, et même quelques cheveux très rares; ces cheveux étaient faviques et si on laissait quelques jours la tête sans aucun soin, de fins godets faviques apparaissaient.

Aucune de ces lésions n'était constatée chez notre malade qui ne présentait également aucun symptôme d'albinisme ou leucodermie congénitale.

La xérodermie pilaire ou kératose pilaire, si remarquablement étudiée en ce moment même dans ce journal par notre ami le docteur L.

Brocq, provoque parfois des plaques alopéciques même étendues du cuir chevelu, plus fréquemment peut-être que ne le signalent les différents auteurs. Je donne en ce moment mes soins à une jeune fille de 18 ans très lymphatique, atteinte de kératose pilaire étendue typique, avec lésions caractéristiques des membres, de la face (régions préauriculaires, sourcilières, frontale) et qui en outre présente sur tout le sommet de la tête une plaque alopécique irrégulière d'une étendue supérieure à celle de la main. Cette plaque se caractérise par un état cicatriciel de la peau qui, un peu rosée par endroits, particulièrement à la périphérie, est plissée, sèche, comme atrophiée, blanche au centre et présente une trentaine de grains disséminés offrant manifestement tous les caractères, les uns de la kératose pilaire rouge, les autres plus nombreux de la kératose pilaire blanche de Brocq. Sur cette large plaque alopécique il existe encore une douzaine de cheveux durs, secs, cassants comme tordus sur leur axe. Ils poussent rapidement, viennent à la moindre traction comme s'ils étaient implantés dans du beurre, et au lieu d'émerger directement du cuir chevelu ont une direction oblique. Ils semblent filer sous l'épiderme, et sur quelques-uns de ces cheveux on peut constater que ce trajet sous-épidermique a un centimètre et même un centimètre et demi de longueur. Les parents de cette jeune fille racontent qu'à la naissance il existait peu de cheveux, qu'ils ont poussé tardivement. Vers l'âge de 6 ans ils sont tombés sur la plaque actuellement alopécique, ont repoussé lentement et mal, puis enfin sont retombés et ont disparu à l'âge de 13 ans au moment où les premières règles apparaissaient. Les lésions kératosiques que le médecin de la famille désignait sous le nom d'ichthyose légère, existaient dès la naissance et ont toujours été en progressant avec accroissement considérable particulièrement à la face vers l'âge de 13 ans. — Les cheveux qui sont très abondants à la nuque sont tous secs, crépus, se cassent facilement; sur le cuir chevelu il existe, en outre de la grande plaque alopécique, trois autres petites plaques irrégulières qui ne sont pas entièrement glabres, mais rosées avec un semis de grains rouges ou gris noirâtre très manifestes à la vue et au toucher. Peut-être la kératose pilaire pourrait-elle provoquer par arrêt de développement ou destruction du poil une alopécie congénitale particulière. Nous avons vu qu'Hutchinson, Duhring et Jackson ont signalé dans leurs observations un état ichthyosique de la peau. L'observation de Luce que nous avons rapportée se rapproche beaucoup de cette dernière, et nous semble un bel exemple d'alopécie congénitale par kératose pilaire. Nous espérons que Brocq achèvera de nous édifier sur ce sujet.

Notre petite malade ne présentait aucune lésion de kératose, de xérodermie ou d'ichthyose.

L'existence d'une pelade antérieure chez la mère et chez le frère de Marcelline G... me porte à penser que chez ces trois membres de la même famille, il y a eu un trouble cutané nerveux se caractérisant par les apparences d'une pelade survenue à des âges différents. Evidemment on ne peut admettre que l'enfant a contracté la pelade de son frère puisqu'elle n'avait pas de poils en venant au monde, puisque son frère était guéri depuis trois ans. Il s'agirait donc, à mon avis, dans ces trois pelades de la mère et des deux enfants, non pas de la pelade classique, typique, contagieuse, mais de ces fausses pelades, de ces peladoïdes trophoneurotiques signalées par nombre d'auteurs de tous pays.

Ce sujet, si intéressant pour le clinicien comme pour le physiologiste, est encore à l'étude et particulièrement celui des Peladoïdes héréditaires niées par les uns, admises par les autres. Ayant pu recueillir un nombre relativement important d'observations de pelades survenant chez les membres d'une même famille à des époques éloignées, je me propose de revenir prochainement sur ce sujet : mais j'ai tenu à faire connaître d'abord cette observation d'alopécie peladoïde congénitale afin de la différencier des autres variétés d'alopécie congénitale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'ECZÉMA

Par le professeur **H. Leloir**

DEUXIÈME PARTIE (1)

ECZÉMA CHRONIQUE

L'eczéma chronique est tantôt le reliquat de l'eczéma aigu qui se prolonge en durée soit d'une façon continue, soit d'une façon successive. Tantôt il débute avec des phénomènes moins intenses, mais plus persistants. Quoi qu'il en soit, l'on conçoit très bien que, à la longue, l'hypérémie œdémateuse finit par aboutir, dans l'eczéma chronique, à un certain degré d'œdème dur, à l'épaississement et à l'induration de la peau. L'épaississement et l'induration de la peau constituent l'un des caractères les plus importants de l'eczéma chronique et l'on pourrait dire que si, dans l'eczéma aigu, le catarrhe (sec et humide) constitue le caractère majeur de l'affection, dans l'eczéma chronique l'épaississement et l'induration de la peau constituent le signe principal de cette variété d'affection eczémateuse.

Les lésions du derme sont toujours très accentuées et très nettes dans l'eczéma chronique. Elles sont caractérisées d'une façon générale, d'une part par l'allongement hypertrophique parfois considérable des papilles et d'autre part par l'épaississement du derme qui présente à un degré plus ou moins accentué et à une profondeur plus ou moins grande les lésions de la dermite subaiguë ou chronique.

Les papilles du derme sont très allongées, hypertrophiées, souvent renflées en massue. Leur extrémité supérieure se rapproche sensiblement de la couche cornée dont elle n'est séparée que par un nombre relativement petit de couches de cellules épithéliales malpighiennes (8, 6 et même 4) : or l'on sait que le corps de Malpighi comprend en général, de l'extrémité des papilles à la couche cornée basale, un nombre bien plus considérable de cellules malpighiennes. Cet allongement notable des papilles produit, à lui seul, une sorte de bombement au niveau de la surface eczémateuse. Dans les cas d'eczéma chronique suintant des membres inférieurs, on voit souvent les papilles hypertrophiées apparaître à l'œil nu sous forme de points rouges.

(1) Voir le numéro de juin, p. 465.

L'on conçoit très bien que, lorsque cette hypertrophie papillaire s'exagère encore, l'eczéma prend à sa surface un aspect verruqueux, parfois assez prononcé. Les papilles renferment un grand nombre de cellules embryonnaires, et il existe des signes évidents de prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif à leur niveau. Les vaisseaux papillaires sont dilatés; leur paroi, plus épaisse qu'à l'état normal, fait corps avec le tissu fibreux des papilles. La coupe longitudinale d'une papille présente souvent plusieurs sections longitudinales ou transversales de vaisseaux sanguins qui sont devenus variqueux. Cet état des vaisseaux des couches supérieures du derme persiste même souvent après la guérison de l'eczéma et rend compte de la teinte violacée que présentent si longtemps les régions cutanées qui ont été atteintes d'eczéma chronique. L'on constate souvent une dilatation plus ou moins prononcée des lacunes et des vaisseaux lymphatiques.

Le derme lui-même est épaissi; il est infiltré d'une assez grande quantité de cellules rondes; mais celles-ci sont toujours plus abondantes autour des vaisseaux dilatés auxquels elles constituent de véritables manchons. Les cellules plates du tissu conjonctif sont gonflées; l'on observe, au niveau d'un certain nombre d'entre elles, des signes certains de prolifération. Non seulement l'on constate qu'une grande quantité de globules blancs s'est répandue dans les mailles du derme et le long des vaisseaux sanguins, mais il existe de nombreux îlots de tissu embryonnaire, en divers points, et une véritable prolifération du tissu conjonctif. Cette infiltration de cellules embryonnaires se rencontre aussi autour des follicules pilo-sébacés et même autour des glandes sudoripares.

Les vaisseaux lymphatiques, les espaces lacunaires lymphatiques du derme sont dilatés, largement béants. Dans certains cas, Neumann (1) les aurait trouvés dilatés sous forme d'ampoules; dans un cas de vieil eczéma de la grande lèvre, Peters et Klebs (2) ont observé des dilatations et des sinuosités des lymphatiques avec lymphorrhée.

Outre les infiltrations cellulaires, il existe parfois des amas plus ou moins gros de matière pigmentaire d'origine hématique, expliquant en partie la teinte brune que garde si longtemps une peau atteinte d'eczéma chronique.

Les vaisseaux sanguins du derme sont dilatés; leurs parois sont souvent revenues à l'état embryonnaire, leur endothélium est parfois disjoint par places et tuméfié. Les vaisseaux sont entourés de manchons de cellules lymphatiques; ces lésions vasculaires sont surtout prononcées autour des glandes sébacées et sudoripares.

(1) Neumann. Handbuch der Hautkrankeiten.
(2) Peters et Klebs. Prager Vierteljarreschrift CXXXV.

Dans certains cas, le derme finit à la longue par subir une sorte d'induration avec rétraction particulière du tégument, donnant à la peau un aspect spécial bien étudié par Riemer (1).

Dans ces cas, la peau prend un aspect tendu, comme si elle était entraînée par une transformation cicatricielle des tissus sous-jacents.

Lorsque cette altération d'apparence cicatricielle se produit au niveau des orifices (narine, bouche, paupières), elle donne à ces régions un aspect particulier; elle peut même, dans certains cas, lorsqu'elle siège au niveau de l'orifice palpébral, produire un certain degré d'ectropion ou d'entropion.

Nous n'avons pas trouvé au niveau du derme les altérations amyloïdes dont parle Hebra.

Le tissu conjonctif sous-cutané peut à son tour être envahi dans certains vieux eczémas chroniques. Sur un grand nombre de points, les vésicules adipeuses reviennent à l'état embryonnaire. On voit de larges traînées de cellules rondes séparer les vésicules et les cellules propres de ces dernières, se multiplier dans l'intervalle compris entre la membrane anhyste et le globe graisseux central dont le volume diminue progressivement, comme l'a bien montré Renaut (de Lyon) (2). C'est ainsi que le tissu adipeux finit en quelque sorte par faire corps avec le derme; il devient dur. Cette condensation du tissu adipeux s'ajoutant à la transformation du tissu propre du derme donne à la peau une consistance ferme, dure, lardacée. La peau peut ainsi acquérir, au niveau de certains vieux eczémas chroniques, une épaisseur, une consistance et une adhérence considérables, lesquelles, jointes à l'aspect verruqueux résultant de l'hypertrophie papillaire, donnent au tégument ainsi affecté une apparence éléphantiasiforme. C'est là une des variétés de l'élephantiasis nostras.

Dans deux cas accentués d'eczéma éléphantiasiforme, j'ai pu constater (3), outre des dilatations considérables des vaisseaux lymphatiques du derme, s'étendant presque jusqu'au pli de l'aine, une dégénérescence fibreuse des ganglions lymphatiques inguinaux. Cette dilatation du système lymphatique, dans certains eczémas chroniques, rend compte peut-être (par suite de l'absorption plus facile des microbes pathogènes) des poussées lymphangitiques, érysipélatoïdes, qui se produisent assez fréquemment au niveau des membres inférieurs des sujets atteints de vieux eczémas, et qui viennent encore augmenter l'état éléphantiasiforme des membres atteints.

Après Colomiatti (4), j'ai pu constater (5) des lésions des nerfs cu-

(1) Riemer. *Arch. für Heilkünde*, 1878.
(2) Renaut. Article dermatoses du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médic.*, p. 174.
(3) H. Leloir. Clinique de l'hôpital Saint-Sauveur, 1884.
(4) Colomiatti, *loc. cit.*
(5) H. Leloir, *loc. cit.*

tanés au niveau de certains eczémas chroniques, ainsi que nous l'avions observé dans certains eczémas aigus.

Les glandes de la peau finissent toujours par présenter des altérations notables dans le cours de l'eczéma chronique. Les follicules pilo-sébacés sont altérés. Au début, l'on constate une atrophie plus ou moins considérable de ces éléments glandulaires avec dégénérescence granulo-graisseuse de leur contenu. Ces altérations des glandes sébacées expliquent en partie la rudesse au toucher que l'on éprouve en palpant une peau atteinte d'eczéma chronique. Plus tard, sous l'influence de la sclérose du tissu cellulaire, les glandes et les follicules pileux s'atrophient et peuvent même disparaître comme l'a montré Wedl (1). Neumann (2) aurait trouvé dans de vieux eczémas une hypertrophie des muscles lisses, des arrectores pilorum. Nous n'avons jamais constaté rien de semblable.

Les glandes sudoripares sont altérées. Leur conduit excréteur est parfois dilaté et rempli de cellules épidermiques comme l'a montré Riemer (3). Souvent au contraire leurs conduits excréteurs sont atrophiés, surtout dans leur extrémité supérieure, et l'épithélium de ces conduits a presque totalement disparu. L'épithélium des glomérules est altéré, atrophié en partie. Les glomérules finissent même parfois par disparaître plus ou moins complètement. Cette altération des glandes sudoripares explique comment, au niveau des eczémas chroniques, la peau ne sue plus, ou sue beaucoup moins qu'à l'état normal, comme l'a montré Aubert (de Lyon) (4).

Nous n'avons pas à revenir ici sur les altérations des ongles dont nous avons expliqué plus haut la pathogénie. Dans certains cas, l'altération de la matrice de l'ongle est telle qu'elle peut amener une modification profonde et permanente de celui-ci.

Les lésions épidermiques sont toujours caractérisées par l'hypertrophie considérable des prolongements épithéliaux interpapillaires, lesquels sont beaucoup plus allongés qu'à l'état normal, élargis et souvent ramifiés.

Les autres altérations de l'épiderme varient suivant l'aspect clinique de l'eczéma chronique. Lorsque l'eczéma chronique est constitué par une série de poussées aiguës, l'on peut observer du côté de l'épiderme des lésions analogues à celles que nous avons décrites à propos de l'eczéma aigu. Mais d'ordinaire, dans l'eczéma chronique non transformé par des poussées aiguës, l'on constate une tendance

(1) WEDL, Hautkrankheiten.
(2) NEUMANN, *loc. cit.*
(3) RIEMER. *Archiv für Heilkünde*, 1878.
(4) AUBERT. Des modifications subies par la sueur dans les maladies de la peau (*Annales de Dermatologie*, 1877-1878, p. 359).

à la kératinisation (incomplète, il est vrai) au niveau de la surface eczémateuse, ou plus souvent en certains points de celle-ci.

Bien plus, surtout dans le cas d'eczéma des régions palmaires et plantaires, ou dans certaines variétés d'eczéma chronique des membres inférieurs, l'on constate une tendance à une hyperkératinisation souvent notable en certains points, de la surface eczémateuse.

Au niveau des parties profondes du corps de Malpighi, dans certains eczémas chroniques, il existe parfois une pigmentation d'un jaune rougeâtre, d'origine vraisemblablement hématique et rappelant les dépôts de matière pigmentaire que l'on trouve dans le derme. L'altération cavitaire, sauf dans les cas de poussée aiguë, est rare au niveau des cellules du corps de Malpighi. Il en est de même de l'hydropisie intercellulaire et de l'existence des cellules migratrices entre les cellules. Le protoplasme des cellules malpighiennes présente l'aspect fibrillaire. L'on constate des signes évidents de karyokinèse au niveau des cellules des prolongements épidermiques interpapillaires. Si le corps de Malpighi est hypertrophié au niveau de ses prolongements épidermiques interpapillaires, il n'en est pas de même dans le reste de son étendue où il n'est plus représenté que par 8, 6 et même parfois seulement 4 couches de cellules polyédriques. Aussi le sommet des papilles est-il peu éloigné de la couche cornée basale.

D'une façon générale, les cellules malpighiennes sont moins colorées par le picro-carmin qu'à l'état normal, à l'exception des cellules de la couche perpendiculaire et de la ou des couches immédiatement adjacentes à celles-ci. Il semblerait donc que dans l'eczéma chronique le corps de Malpighi ait repris de sa vitalité dans ses régions inférieures pour la perdre dans ses régions supérieures.

Nous avons vu que la couche granuleuse peut faire entièrement défaut. Dans ces cas il y a akératinisation complète et, comme dans l'eczéma chronique, l'exsudation séreuse est en général moins prononcée que dans l'eczéma aigu et paraît même parfois manquer totalement, l'on peut dire d'une façon générale que dans l'eczéma chronique vrai, le catarrhe sec l'emporte sur le catarrhe humide, contrairement à ce qui se passe dans l'eczéma aigu où le catarrhe humide est en général prédominant.

Il existe parfois une tendance généralisée à la formation d'une couche granuleuse mince, atrophique et peu riche en éléidine. Il y a en quelque sorte ébauche de kératinisation. Aussi les squames présentent-elles dans ces cas une adhérence plus grande, mais cette kératinisation ébauchée n'est pas suffisante pour empêcher la desquamation. Elle en modifie seulement un peu l'aspect.

Dans d'autres cas, la couche granuleuse manque totalement là où la desquamation est prononcée ou bien là où existent le suintement,

des exulcérations, des croûtes avec ou sans formation de lésions élémentaires préexistantes. Mais, à côté de ces points dékératinisés complètement, alternant en quelque sorte avec ceux-ci, se trouvent des régions présentant une couche granuleuse très nette formée de 3 à 4 couches de cellules granuleuses riches en éléidine; il y a donc dans ces cas mélange d'akératinisation avec kératinisation et même hyperkératinisation.

Ainsi se produisent parfois à la surface de certains eczémas chroniques, des espèces de plaques constituées par une sorte de tissu corné épais, alternant avec des exulcérations et des points complètement dékératinisés.

Ce phénomène est surtout remarquable dans certaines variétés d'eczéma palmaire ou plantaire ou dans certaines variétés d'eczéma des membres inférieurs : ici l'on voit mélangés des territoires épidermiques totalement dépourvus d'une couche granuleuse, avec des territoires épidermiques renfermant une couche granuleuse hypertrophique et riche en éléidine. Ainsi se produisent des sortes d'écailles, des carapaces cornées, séparées par des régions dékératinisées. On conçoit que ces régions dékératinisées constituent toujours des *loci minoris resistentiæ*, et qu'il doive se produire au niveau d'un épiderme si friable sus-jacent à un derme aussi altéré et entouré de plaques cornées résistantes, des fissures, des crevasses, des ulcérations plus ou moins profondes, saignantes et toujours très douloureuses, car elles pénètrent d'ordinaire jusqu'au sommet des papilles.

Mais, ainsi que je le professe depuis longtemps dans cette clinique (1) et ainsi que l'ai montré pour une autre affection dans mon mémoire sur la leucoplasie buccale (2), il arrive assez souvent que l'inflammation qui se produit fréquemment au niveau de ces crevasses, de ces ulcérations, retentisse sur l'épiderme ambiant hyperkératinisé et en amène la dékératinisation.

Après ces différentes remarques, nous terminerons en disant que l'hyperkératinisation, lorsqu'elle existe, est le propre de l'eczéma chronique. Lorsque l'on se trouve en présence d'un eczéma présentant des signes évidents d'hyperkératinisation, l'on peut affirmer que l'eczéma est chronique (3).

Nos connaissances sur l'histologie pathologique de l'eczéma des muqueuses sont trop incomplètes pour que nous abordions dans ce travail cette question qui ne nous intéresse d'ailleurs qu'indirectement.

(1) H. Leloir. Clinique de l'hôpital Saint-Sauveur, 1884.
(2) H. Leloir. Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature de la leucoplasie buccale (*Archives de Physiologie*, 1887).
(3) H. Leloir. Clinique de l'hôpital Saint-Sauveur, 1884.

L'eczéma joue parfois le rôle de porte d'entrée aux microbes pathogènes. C'est ainsi que j'ai rencontré à la surface de certains eczémas les staphylococci et les streptococci de la suppuration (1)(2). Jusqu'ici le bacille de la tuberculose n'a pas encore été constaté d'une façon évidente à la surface des eczémas purs. Il paraît probable toutefois que dans certains cas l'eczéma doit jouer le rôle de porte d'entrée au bacille de la tuberculose.

On peut expliquer probablement de cette façon l'origine de certains lupus consécutifs à des eczémas chroniques et localisés en particulier aux narines.

Unna aurait de la tendance à considérer certains eczémas comme déterminés par le bacille de la tuberculose. Si cette hypothèse se vérifiait (ce qui est loin d'être fait), on pourra toujours se demander, comme je l'ai fait (3), si, dans les cas où l'on trouve des bacilles tuberculeux, sur une surface eczémateuse, l'on est réellement en présence d'un eczéma tuberculeux (Unna), ou, au contraire, si l'on n'est pas en présence d'un eczéma ensemencé par les bacilles de la tuberculose, d'un eczéma tuberculisé (H. Leloir).

(1) J'ai trouvé dans les phlyctènes de la variété d'eczéma que j'ai décrite dans mes cliniques (1885) sous le nom « d'eczéma tourniolique », un streptococcus très net et abondant et parfois le staphylococcus pyogenes albus. D'après mes recherches, ces micrococci, et en particulier, le streptococcus sembleraient jouer un rôle important, soit directement, soit indirectement, dans la production de cette variété d'eczéma en général phlycténulaire, centrifuge, serpigineuse, auto-inoculable, à laquelle je n'ai pu, dans la description que je vous en ai faite, assigner de meilleur nom que celui d'eczéma tourniolique.

(2) H. Leloir. Clinique de l'hôpital Saint-Sauveur, 1885.

(3) H. Leloir. Leçons sur le lymphatisme, la scrofulose, et la tuberculose étudiés au point de vue dermatologique (*Bulletin Médical*, 1888).

RECUEIL DE FAITS

SUR UN CAS DE MYÉLITE SYPHILITIQUE LOMBAIRE AIGUE,

par **Alex. Renault**, médecin des hôpitaux (1).

Bien que, dans ces dernières années, les observations de myélites attribuables à la syphilis se soient multipliées, il reste encore largement à glaner sur ce terrain. Quand une inflammation de la moelle survient chez un syphilitique, longtemps surtout après l'apparition du chancre initial, le clinicien se demande, à juste raison, si ce n'est pas affaire de pure coïncidence. Le plus souvent, rien dans les symptômes ne justifie la croyance à une origine spécifique. On peut dire, en effet, sans crainte de contradiction, qu'une myélite syphilitique ressemble trait pour trait à une myélite ordinaire. Trouve-t-on un criterium dans les effets du traitement ? La chose est possible ; fâcheusement elle est loin d'être constante. Le traitement a enrayé certaines myélites ; il en a amélioré d'autres ; mais trop souvent, en dépit de son énergie, il est resté impuissant. La mort est advenue.

Les recherches cadavériques ont-elles élucidé le problème ? Dans les deux observations remarquables, de myélites aiguës centrales rapportées par M. Déjerine dans la *Revue de médecine* (janv. 1884), il n'en a rien été. L'auteur déclare que la symptomatologie et l'anatomie pathologique sont restées muettes, relativement à l'origine spécifique de la maladie.

Dans les derniers mois de l'année 1889, MM. Gilbert et Lion ont publié dans les *Archives de médecine* un mémoire très intéressant sur les myélites syphilitiques précoces. Ils avaient été précédés, dans cette voie, par M. le Dr Breteau, qui, sous l'inspiration de M. Mauriac, a consacré à ce sujet sa thèse inaugurale. Les observations de ces derniers auteurs ne peuvent être comparées à la nôtre, puisque, dans notre cas, il s'agit d'une myélite à échéance lointaine. Cependant, grâce à leurs recherches, la question a fait un pas important. Il faut reconnaître que les faits, notés par eux, à savoir : l'apparition précoce des accidents médullaires, le succès habituel du traitement, dans les cas malheureux la découverte sur le cadavre de la gomme

(1) Communication à la Société de dermatologie et de syphiligraphie, séance du 10 juillet 1890.

ou de la sclérose spécifiques, constituent de puissants arguments en faveur de la syphilis.

Mais la question est loin d'être jugée, en ce qui concerne les myélites tardives. Aussi est-il nécessaire que chaque fait nouveau soit recueilli avec le plus grand soin, que l'époque d'apparition, de la localisation médullaire, les phénomènes cliniques, leur enchaînement, leur mode d'évolution soient notés minutieusement, que les pièces cadavériques enfin, quand il y a lieu, soient soumises à l'examen le plus rigoureux pour qu'on ait chance d'aboutir à catégoriser la myélite syphilitique tertiaire et à lui donner une autonomie véritable.

Telles sont les raisons qui nous ont décidé à recueillir l'observation suivante. Le malade qui en fait l'objet a été traité par nous à l'hôpital d'Aubervilliers, au temps où nous dirigions le service des varioleux.

Le nommé S..., âgé de 38 ans aujourd'hui, avait eu jusqu'en 1877 une santé excellente.

Il est inutile en effet d'insister sur deux blennorrhagies, antérieures à cette date, blennorrhagies qui n'ont laissé aucune trace et n'ont aucun rapport avec les accidents actuels.

En 1877, le 2 mai, il remarqua une ulcération sur le gland. Il était, à cette époque, en garnison à Bayonne. Admis à l'hôpital militaire, il fut traité pour un chancre syphilitique, dont il n'obtint la guérison qu'au bout de deux mois. De très bonne heure, l'ulcère spécifique avait manifesté sa malignité en s'agrandissant outre mesure et d'autre part en se montrant rebelle à l'action de tous les topiques, usités en pareil cas. Seule, la cautérisation au fer rouge finit par en triompher et amener la cicatrisation définitive.

Mais, à peine le chancre terminé, survenait un état général alarmant, sans localisations déterminées et surtout une fièvre intense et persistante, prélude d'accidents secondaires graves.

Le malade ne tardait pas, en effet, à voir éclore sur la totalité des téguments, voire même sur le cuir chevelu, une éruption croûteuse, recouvrant des ulcérations d'étendue variable. En dépit d'un traitement très énergique, les ulcérations ne se cicatrisèrent qu'après un séjour de deux mois aux eaux de Barèges, en même temps que s'amélioraient, sous l'influence bienfaisante des thermes, l'anémie extrême et l'état général, déplorable depuis le début des accidents secondaires.

En décembre 1878, deux mois après la saison de Barèges, il survint une nouvelle poussée ulcéreuse, beaucoup plus discrète que la première et dont la guérison ne se fit pas trop attendre.

Au dire du malade, là se bornèrent les accidents secondaires. Il n'aurait eu ni alopécie, sauf au niveau des ulcérations du cuir chevelu, ni angine spécifique, ni plaques muqueuses aux parties génitales ou au pourtour des orifices naturels.

L'accalmie ne fut pas de longue durée. Dès l'année suivante, en 1879, il

entrait à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le professeur Fournier, pour une série d'accidents tertiaires, dont il n'a pu nous fournir le détail, mais qui ont abouti, entre autres, à la nécrose et à l'élimination de la sous-cloison nasale et en outre à la mutilation des deux ailes du nez. Les accidents durèrent près de trois ans. Il prit jusqu'à 12 grammes d'iodure de potassium par jour; la guérison ne fut définitive qu'en 1881.

Elle resta durable pendant huit années environ. Il est douteux en effet que l'on puisse mettre sur le compte de la syphilis quelques douleurs sciatiques, qui disparurent d'ailleurs spontanément. M. le professeur Fournier avait recommandé au malade, à sa sortie de l'hôpital, de prendre chaque année, à époques fixes, une certaine dose d'iodure. Comme il arrive le plus souvent, cette recommandation ne fut pas suivie, la santé apparente étant bonne.

C'est le 12 août 1889 qu'éclatèrent les accidents du côté de la moelle. Quelques jours auparavant S... avait ressenti quelques inquiétudes, quelques fourmillements dans les membres inférieurs.

Le 12 août, il remarqua tout à coup que ses jambes faiblissaient et avaient peine à le soutenir. En même temps les fourmillements redoublaient, et il survenait des douleurs très aiguës vers les extrémités.

Trois jours après, la paraplégie était complète et s'accompagnait, de la paralysie des réservoirs.

La motricité n'était point seule atteinte; il y avait concurremment perte de la sensibilité au tact, à la douleur et à la température, abolition des réflexes rotulien et plantaire.

Indépendamment des troubles médullaires, il faut noter la chute incomplète et fugace de la paupière supérieure gauche, la dilatation de la pupille à gauche et un affaiblissement notable de la vue.

Je désire en particulier attirer l'attention sur les douleurs atroces qui se produisirent vers les extrémités des membres et torturèrent presque sans rémission le malade, qui les comparait à un écrasement des os.

Le traitement mixte est institué dans toute sa rigueur : « frictions avec 6 grammes, puis bientôt 8 grammes d'onguent napolitain par jour et ingestion d'une dose quotidienne de 4 grammes d'iodure de potassium, portée rapidement à 8 grammes. » Nous prescrivons en même temps contre l'élément douleur des piqûres de morphine, dont le malade, en raison du soulagement qu'elles lui procurent, ne tarde pas à abuser, malgré nos recommandations, puisqu'il arrive rapidement à dépasser la dose de 30 centigrammes par jour. Pour remédier à cet abus, la morphine est remplacée par l'atropine, mais sans succès. Il devient nécessaire de revenir au premier médicament, d'autant plus que les troubles de la vue, signalés plus haut, semblaient aggravés par l'action de l'atropine.

Malgré le traitement, non seulement la paralysie ne subit aucun changement favorable jusqu'à la fin du mois d'août, mais, à cette date, survinrent de nouveaux accidents, qui démontrèrent à l'évidence que l'axe médullaire était envahi dans toute son épaisseur.

Nous voulons parler de troubles trophiques étendus et graves au niveau des extrémités.

A chaque main, les quatre premiers doigts se recouvrirent de bulles

volumineuses, distendues par un liquide un peu louche. Même éruption au niveau de la plante des pieds et à la face inférieure des orteils. Aux doigts, la sérosité des ampoules se résorba, et après desquamation l'épiderme se reforma sans laisser de cicatrice. Mais au niveau de la surface plantaire et des orteils, du pied droit, où les bulles étaient confluentes, le derme fut frappé de nécrobiose et l'on se trouva, après la rupture des ampoules et l'écoulement de leur contenu, en présence d'une vaste perte de substance n'offrant aucune tendance à la réparation.

Ce ne fut qu'au bout de deux mois que la cicatrisation put être considérée comme complète. Indépendamment du traitement interne, elle fut favorisée par l'application de compresses, trempées alternativement dans une solution de sublimé et dans une solution d'eau boriquée.

Nous devons maintenant parler d'une autre série d'accidents, qui procédèrent par crises et dont le début coïncida avec l'apparition des troubles trophiques, c'est-à-dire vers la fin du mois d'août.

A cette époque le malade fut atteint brusquement d'une crise d'oppression et de palpitations avec tendances syncopales, quasi subintrantes, qui mit sérieusement ses jours en péril.

Il fallut avoir recours aux injections de caféine pour remonter l'organisme défaillant et conjurer l'imminence du danger.

Ces crises se renouvelèrent plusieurs fois avec leur cortège de symptômes alarmants, sans que l'on pût rattacher leur apparition à une cause adjuvante.

Ce n'est que vers le commencement d'octobre que les phénomènes morbides s'amendèrent progressivement et que le mal commença franchement à rétrocéder. La paraplégie s'atténua peu à peu et le malade put remuer ses jambes. Dans le courant du mois, la marche était redevenue possible.

Quant à la miction, elle ne put s'accomplir naturellement que dans le courant du mois de novembre.

Aujourd'hui le malade marche : la paralysie des sphincters a totalement disparu. Les réflexes plantaires existent; mais la réflectivité rotulienne est encore faible, à gauche surtout. Il persiste quelques troubles de la sensibilité. S... se plaint souvent de fourmillements et de quelques douleurs au niveau des extrémités, principalement, quand le temps devient froid. Lorsqu'il marche, il lui semble que sa chaussure est doublée d'une semelle très épaisse. Les membres inférieurs, le gauche principalement, ont subi une diminution de volume. Il est fort probable que cette atrophie sera simplement temporaire et que l'électricité, jointe à l'exercice, en viendra rapidement à bout.

Deux mots, en terminant, sur le traitement, suivi du mois d'août au mois de décembre 1889.

En août, pendant trois semaines, frictions avec 4, 6 et 8 grammes d'onguent napolitain; ingestion de 4, 6 et 8 grammes d'iodure de potassium.

De septembre à décembre, usage alternatif des frictions et de l'iodure aux doses précédemment indiquées; durée de chaque période, équivalente à trois semaines environ, d'après la méthode de M. le Prof. Fournier.

Le malade n'a pas eu heureusement de stomatite, bien que je n'aie pu obtenir de lui l'abstention complète de la cigarette, mais ses dents sont très ébranlées et il a conservé une salivation rebelle :

Au traitement interne a été jointe l'application, répétée à peu près tous les huit jours, de pointes de feu dans la longueur de l'axe vertébral. Souvent les séances ont été incomplètes, en raison de l'impressionnabilité du malade, que rien ne pouvait surmonter.

Inutile d'ajouter que la médication tonique a été employée larga manu.

En récapitulant les points principaux de cette observation, est-on en droit de conclure que la myélite qui en fait l'objet soit d'origine spécifique ?

On ne peut assurément arguer de l'existence chez le sujet de manifestations syphilitiques antérieures. Le début des accidents, remontant à douze ans, 1877 à 1889, la relation de cause à effet ne peut être invoquée au même titre que dans les cas de myélites précoces.

La malignité de la vérole est un argument plus sérieux. Pendant quatre ans, de 1877 à 1881, le malade a été atteint d'accidents continus et graves, qui n'ont cédé qu'à une médication très énergique. Il est vrai que ce n'est que huit ans plus tard qu'ont éclaté les manifestations médullaires. On peut donc rationnellement encore invoquer ici la coïncidence. Remarquons en passant que, malgré les recommandations à lui faites, S... n'avait repris, durant ce laps de temps, aucun remède spécifique : nouvelle preuve à l'appui de la doctrine, défendue si énergiquement par M. le professeur Fournier, d'opposer à une syphilis grave une médication très prolongée et administrée méthodiquement, même en l'absence de tout accident.

Que dire de la symptomatologie ? A-t-elle offert quelque particularité de nature à éclairer sur la cause morbide véritable ? Nous le pensons et nous allons essayer d'en fournir la preuve.

Et d'abord, remarquons que cette myélite est apparue sans raison, sans motif plausible, au milieu d'une santé parfaite, en apparence. Voici déjà un premier fait qui mérite attention. Il est bien exceptionnel, en effet, qu'une myélite survienne en dehors de toute cause appréciable.

Si, maintenant, nous analysons attentivement les symptômes, il est impossible de méconnaître que certains d'entre eux offrent quelque chose d'inusité, de contraire à l'évolution habituelle des myélites diffuses et aiguës. Des phénomènes initiaux, toutefois rien à dire. Les sensations subjectives dans les membres inférieurs, la paraplégie secondaire motrice et sensitive, la paralysie des sphincters, la perte des réflexes rotulien et plantaire, tout cela se rencontre dans la myélite parenchymateuse aiguë. Les troubles trophiques eux-mêmes n'éclairent pas davantage la pathogénie. Ils indiquent l'envahissement des portions profondes de la moelle et rien autre chose.

Mais comment expliquer la chute incomplète de la paupière supérieure gauche et surtout les accès brusques d'oppression et de palpitation, avec tendances syncopales procédant par crises, presque subintrantes d'abord, puis séparées par des intervalles d'accalmie absolue et traduisant, à n'en pas douter, des troubles graves du centre bulbaire.

Voici assurément, dans le cours d'une myélite diffuse, des phénomènes bizarres, inaccoutumés. Ce n'est pas ainsi que la dyspnée procède, lorsque la lésion médullaire survient en dehors de la vérole. Elle est continue, progressive et aboutit à l'asphyxie quand la lésion ne rétrocède pas. Pourquoi cette différence symptomatique? C'est que, dans l'un et l'autre cas, l'obstacle respiratoire est d'origine bien différente. Dans le premier, il est au bulbe et tient à des troubles du pneumogastrique; dans le second, il est à la moelle et dépend de la paralysie des muscles intercostaux. Aussi qu'observons-nous chez notre malade? Des troubles simultanés de la respiration et de la circulation, en raison de la double distribution du nerf vague, tandis que, dans la myélite vulgaire, le cœur reste presque toujours calme.

Or on sait aujourd'hui que la syphilis, dans ses poussées, engendre des lésions diffuses, souvent éloignées les unes des autres: d'où cette multiplicité, cette variabilité des symptômes, qui réalisent ces formes associées singulières, dénommées syphiloses cérébro-spinales par M. le professeur Fournier. De par la clinique seule, nous sommes donc autorisés à conclure que notre homme a été atteint d'une myélite spécifique.

Il faut reconnaître également que le succès, pour ainsi dire inespéré du traitement, ne peut guère s'expliquer autrement. Voici un homme qui, après avoir été frappé de paraplégie complète, de paralysie des sphincters, de crises syncopales entre, au bout de deux mois, franchement en convalescence. Le mercure et l'iodure de potassium ne produisent pareilles merveilles que lorsqu'ils s'adressent à une lésion franchement syphilitique. Le diagnostic me semble donc indiscutable.

Nous ajouterons, en terminant, que le résultat du traitement a été d'autant plus remarquable que notre malade est en outre tuberculeux. Il existe manifestement chez lui et depuis longtemps des craquements au sommet gauche et de la rudesse du murmure vésiculaire à droite.

Mais ce que nous tenions à prouver avant tout, c'est que la clinique seule, indépendamment des résultats de la thérapeutique, peut donner des indications pathogéniques sérieuses, quand on se trouve en présence d'une myélite chez un syphilitique.

CHANCRES SYPHILITIQUES DES FOSSES NASALES

A propos de l'observation de chancre des fosses nasales publiée par M. le Dr Marfan dans le dernier numéro des *Annales*, nous croyons utile de rappeler que deux observations de chancre syphilitique siégeant dans la même région ont déjà été publiées dans notre Recueil.

La première est due à M. Poncet (de Lyon) et se trouve dans les *Annales* de 1881 (p. 115) : il s'agit d'un chancre de la cloison nasale, situé près de l'orifice de la narine droite.

La seconde est due à M. Morel-Lavallée et se trouve dans les *Annales de* 1887 (p. 701); sous la rubrique : *Deux observations de chancres extra-génitaux*.

Nous croyons utile de rappeler ces deux observations, parce qu'elles ont été oubliées dans la thèse de M. Dupond, citée par M. Marfan. — Par suite, en comptant les six observations signalées dans cette thèse, celles de MM. Poncet, Morel-Lavallée et Marfan, on trouve neuf observations de chancre syphilitique des fosses nasales.

A ces neuf observations nous avons la bonne fortune de pouvoir en ajouter une dixième que l'on vient de nous communiquer.

N. D. L. R.

CHANCRE SYPHILITIQUE DE LA CLOISON DU NEZ, A L'UNION DE LA PORTION OSSEUSE ET DE LA PORTION CARTILAGINEUSE, par **Gemy**, professeur à l'École de médecine d'Alger.

A... Joseph, 27 ans, journalier, né à Alger, d'origine espagnole, entre le 7 décembre 1889 dans le service de la clinique des maladies syphilitiques et cutanées, se plaignant de ne pas pouvoir respirer par la narine gauche.

La région parotidienne et sous-maxillaire gauche est occupée par un paquet de ganglions volumineux, roulant sous le doigt.

Dans la même région, à droite, il n'y a rien.

Les narines sont pulvérulentes, surtout à gauche, et le pourtour occupé par une éruption pseudo-vésiculeuse.

En examinant la narine gauche, on voit qu'elle est obturée par une lésion dont nous parlerons tout à l'heure.

En découvrant le corps, on constate une éruption confluente, qui occupe tout le tronc, les membres supérieurs et les membres inférieurs. Cette éruption est constituée par des papules de la dimension d'une petite lentille à une pièce de 50 centimes et d'une coloration jambon crue. Le diagnostic n'est pas douteux : c'est une syphilide papuleuse.

Les cheveux tombent en grande quantité et les ganglions cervicaux postérieurs sont développés.

La verge est recouverte de quelques papules de même nature que celles du tronc; le malade est atteint d'un phimosis congénital et l'on ne constate aucune trace d'accident primitif.

Dans les aines quelques petits ganglions de la grosseur d'un petit pois. Rien à l'anus. A la bouche, sur la lèvre supérieure et à droite, larges plaques muqueuses. Rien sur les amygdales, le voile du palais et de la langue.

Interrogé sur ses antécédents vénériens, le malade affirme non seulement n'avoir jamais eu de maladie vénérienne, mais même n'avoir jamais vu de femme. Cette affirmation est reproduite plusieurs fois avec une sincérité, qui ne laisse pas place au doute.

En recherchant, donc, où a pu siéger l'accident primitif — car il est certain qu'il ne siégeait, ni à la verge, ni à l'anus, ni à la langue, ni à l'amygdale, ni aux lèvres, — nous sommes conduits à porter notre attention sur la lésion que nous avons constatée au nez.

A l'examen simple, c'est-à-dire sans le secours du rhinoscope, nous constatons à la partie moyenne de la cloison, une tumeur d'un rose pâle, recouverte de taches blanches produites évidemment par la mortification de l'épithélium; cette tumeur proéminente obture complètement la fosse nasale de ce côté et empêche la respiration. L'extrémité des deux petits doigts introduits dans les fosses nasales permet de constater une induration scléreuse.

Examinée au rhinoscope, la lésion siège au niveau de l'union de la portion osseuse et de la portion cartilagineuse de la cloison. Elle est oblique de bas en haut et d'avant en arrière; elle présente un bord surélevé, qui la circonscrit, mesurant dans son aire : 0,015^{mm} de long, sur 0,01^{c} de large; l'aspect est celui qui a offert le premier examen.

En introduisant une sonde, on franchit difficilement la tumeur pour pénétrer plus profondément dans les fosses nasales; on y parvient cependant sans faire saigner la tumeur.

L'éruption vésiculeuse du pourtour de la narine est incontestablement produite par la sécrétion, peu abondante, qui vient de cette tumeur.

Rien à la narine droite.

Le diagnostic s'impose donc : *Chancre syphilitique de la cloison du nez.*

Traitement : 2 pilules de bi-chlorure de mercure. Pansement au calomel.

Dans les jours qui suivent, la lésion de la cloison du nez s'affaisse, la cicatrisation commence à son pourtour, circonscrivant une légère ulcération grisâtre. Le malade commence à respirer par cette narine.

Le 5 janvier, l'induration seule persiste, il n'y a plus d'ulcération et la respiration se fait avec la même facilité des deux côtés. L'éruption papuleuse a disparu, ne laissant qu'une pigmentation foncée; le malade demande son exeat qui lui est accordé.

On peut remarquer dans le cas présent la longue durée du chancre qui existait encore au moment où l'éruption secondaire a fait son apparition, cela probablement à cause de son siège, de la malpropreté du malade et de l'absence complète de traitement.

Dès que celui-ci est intervenu, la guérison a été rapide.

Il m'a été impossible de déterminer le mode suivant lequel la contagion s'est faite. Le malade travaillait avec des indigènes probablement syphilisés, mais je suis obligé de laisser un point d'interrogation sur cette partie de l'observation.

SÉANCE DU 10 JUILLET. — PRÉSIDENCE DE MM. HARDY ET A. FOURNIER

Lymphangite gommeuse de nature probablement tuberculeuse.

MM. Hallopeau et Goupil. — Le malade que nous vous présentons porte, sur le membre inférieur gauche, un grand nombre de nodosités intradermiques ou sous-cutanées, confluentes autour du cou-de-pied, disséminées à la cuisse sur le trajet des lymphatiques; la plupart sont ulcérées et donnent issue, soit à du pus, soit à un liquide citrin qui a tous les caractères de la lymphe; d'autres sont dures ou en voie de ramollissement; les ganglions inguinaux sont tuméfiés; les extrémités inférieures des os de la jambe paraissent augmentées de volume; le membre est œdématié.

Ce fait présente beaucoup d'analogie avec ceux dont les moulages ont été déposés au Musée par MM. Lailler et Besnier sous le nom de *varices lymphatiques* et la disposition en bourrelet saillant d'une partie des tumeurs donne bien l'idée d'une altération de cette nature; il en diffère en ce que ce n'est pas la dilatation, mais bien une inflammation des lymphatiques qui paraît constituer l'altération primordiale et prédominante; *les caractères des tumeurs qui, d'abord dures et résistantes, se ramollissent pour s'ulcérer ensuite, leur disposition en chapelet sur le trajet des lymphatiques et leur développement en série ascendante, les rapprochent beaucoup des cas de lymphangites tuberculeuses dont les pièces ont été moulées d'après des malades de M. Merklen et de l'un de nous, en même temps qu'ils les distinguent de la plupart des cas de varices lymphatiques qui ont été publiés.* On ne trouve, en effet, nulle part chez ce malade les vésicules transparentes augmentant par la station debout et s'affaissant complètement sous la pression des doigts pour reprendre en quelques instants leur volume primitif, qui sont signalés dans ces observations.

La tuméfaction des extrémités osseuses et la confluence à leur périphérie des tumeurs suppurées conduisent à les considérer comme le point de départ des altérations.

Il s'agit, sans aucun doute, d'une maladie infectieuse.

L'hypothèse d'une septicémie circonscrite consécutive à l'ulcération des lymphatiques dilatés est bien peu vraisemblable. On ne connaît pas de tumeurs gommeuses de pareille origine.

Ces néoplasies s'observent dans la syphilis, le farcin et la tuberculose.

Les caractères objectifs des lésions permettent d'éliminer la syphilis.

Les inoculations du pus exsudé à des cobayes n'ont donné jusqu'ici que des résultats négatifs au point de vue du farcin.

L'hypothèse d'une tuberculose locale, qui aurait pour point de départ les os du cou-de-pied, est donc la plus vraisemblable.

Nous communiquerons ultérieurement les résultats des recherches que nous avons entreprises dans cette direction. S'ils étaient négatifs, il faudrait admettre l'intervention d'un agent non encore déterminé.

M. E. Besnier. — J'ai appris de mon collègue et maître M. Lailler à connaître et à traiter l'affection dont MM. Hallopeau et Goupil viennent de présenter un exemple si remarquable. Nous avions, d'accord commun, dénommé des lésions varices lymphatiques, à cause de la prédominance manifeste des lésions du système lymphatique. Nous n'avions conçu aucune opinion sur la nature tuberculeuse ou autre de la lésion, mais nous savions par expérience qu'elle était rebelle, et nous n'étions arrivés à la guérir que par destruction et à l'aide du chlorure de zinc.

Nos malades présentaient des lésions phlegmoneuses localisées et des lésions osseuses profondes, mais jamais nous n'avons constaté de phénomènes d'infection au voisinage, ni à distance, ni rien qui soit aussi évident que dans le cas de M. Hallopeau. Aussi devons-nous vivement le remercier de sa présentation; grâce à sa sagacité clinique, nous serons prochainement éclairés sur une maladie obscure et que ses remarques éclairent d'une lumière très vive.

Résultats comparés de vingt-huit autopsies de fœtus hérédo-syphilitiques.

M. Barthélemy. — Ces vingt-huit autopsies ont été faites sur des fœtus hérédo-syphilitiques mort-nés et macérés ou morts peu après la naissance à terme ou non.

Sur ce nombre, dans quatorze cas, je n'ai trouvé aucune altération macroscopique ou microscopique. Cependant ces fœtus ont été tués par l'infection syphilitique. Ces faits m'ont paru dignes d'être notés, et je me propose d'en continuer l'étude.

Prurit et urtication.

M. L. Jacquet. — Chez deux malades atteints d'urticaire intense, dont l'un d'origine hydatique, l'enveloppement ouaté a parfaitement réussi à calmer l'urtication sur toute la surface enveloppée, ainsi que je l'ai précédemment fait connaître; mais, en outre, chacun de ces cas a présenté quelques particularités qu'il peut être intéressant de mettre en relief. Ainsi, j'ai constaté chez le premier malade :

1° Que le prurit peut naître spontanément ou tout au moins sous l'action d'une excitation légère (exposition à l'air frais), mais qu'il n'y a pas apparition de plaques ni d'élevures, à moins qu'une excitation plus forte (contact direct, pression, frottements, etc.) n'intervienne;

2° Que l'on peut, par ces divers moyens d'excitation directe de la peau, provoquer les élevures et les plaques, sans qu'aucune sensation prurigineuse les ait précédées.

Dans le second cas, j'ai pu constater la *dissociation* de sensations prurigineuses d'origine vraisemblablement différente : les unes (chaleur à la peau, cuisson, brûlure), d'origine *sympathique, vaso-dilatrice, et éminemment urticariantes;* les autres siégeant sans doute au niveau des extrémités nerveuses du système cérébro-spinal et *non urticariantes.*

Ces faits ont de l'intérêt, au point de vue de l'étude encore incomplète des divers prurits d'une part, et des relations entre les prurits et le phénomène de l'urtication de l'autre.

M. Lailler. — Je crois que l'on obtiendrait les mêmes effets sans bandage compressif, par l'enveloppement du caoutchouc par exemple.

M. E. Besnier. — Cela peut être, mais le simple enveloppement ne remplacerait pas, au point de vue de la protection de la peau hyperesthésiée, le pansement ouaté, et je ne peux qu'engager M. Jacquet à en continuer l'emploi.

M. Hardy. — C'est là pourtant un moyen bien difficile à mettre en œuvre dans un cas intense et généralisé. On ne peut envelopper la surface du corps tout entière.

M. L. Jacquet. — Aussi bien est-ce beaucoup moins le traitement de l'urticaire que j'ai en vue, que la pathogénie de l'urtication et de quelques autres lésions cutanées de même origine.

Syphilis communiquée à la femme par le mari, quatre ans et neuf mois après le début de l'accident primitif.

M. Charles Mauriac. — Une des questions les plus difficiles à résoudre, c'est celle de savoir à quelle époque la syphilis cesse d'être contagieuse et transmissible par hérédité. Malheureusement, il n'existe aucun signe qui nous permette d'affirmer que chez tel ou tel malade il en est ainsi. Nos prévisions ne reposent que sur des probabilités et l'on rencontre trop souvent encore des cas qui semblent se jouer de notre prudence, comme ils semblent aussi parfois justifier la témérité de ceux qui ne tiennent aucun compte de nos conseils.

Le cas suivant est un de ceux qui montrent que toutes les précautions que nous pouvons prendre, pour prévenir la contagion syphilitique, sont quelquefois inutiles. Je donnais des soins depuis le mois de juillet 1885 à un malade qui était venu me consulter dès le début de l'accident primitif. Il n'eut que des accidents secondaires superficiels de peu de durée, qui récidivèrent en s'atténuant de plus en plus jusqu'à la fin de la deuxième année. Depuis cette époque, il continuait à venir me consulter et il était fort désireux, disait-il, de se marier, à la condition, toutefois, d'avoir la certitude absolue de ne pas infecter sa femme. De temps en temps, il lui survenait sur les bourses de petites érosions herpétiformes presque insignifiantes qui n'avaient point le caractère morphologique si accentué des plaques muqueuses. Néanmoins, je lui répétais chaque fois que ces lésions, bien que d'aspect équivoque, étaient dangereuses au point de vue de la contagion, ou que du moins il fallait les tenir pour telles.

Au bout de quatre ans, je lui dis qu'il pouvait se marier. Il n'avait pas cessé de se traiter et il allait toujours au delà de mes prescriptions, tant il

était tourmenté par l'idée fixe qu'il pourrait communiquer la syphilis à sa femme.

Je l'avais perdu de vue, lorsqu'à la Pentecôte de 1890, je reçus une lettre de lui dans laquelle il me confessait que, honteux de sa maladie, il n'avait pas voulu m'avouer qu'il était marié longtemps avant de l'avoir contractée et qu'il avait toute la peur du monde de l'avoir communiquée à sa femme.

Ses craintes n'étaient que trop justifiées. Je constatai chez cette dame une roséole, des plaques muqueuses confluentes des organes génitaux et des tumeurs scléreuses au périnée, qui n'étaient autre chose que des chancres indurés, communiqués surtout par les érosions herpétiformes des bourses auxquelles le malade était sujet.

Ainsi les craintes de ce malade, au point de vue de la contagion, s'étaient réalisées, par une sorte de fatalité qui semble frapper de préférence ceux qui la redoutent. Du côté de la femme, il existait un ensemble de preuves morales qui me donnaient la certitude absolue que son mari seul l'avait infectée, et ce fait est un exemple aussi authentique qu'on le puisse souhaiter d'une syphilis bénigne, contre laquelle on avait pris toutes les garanties thérapeutiques, et qui n'en a pas moins communiqué un chancre infectieux quatre ans et neuf mois après son début.

M. Hardy. — Il est bien difficile de préciser à quelle époque un syphilitique peut se marier avec certitude de ne pas infecter sa femme et ses enfants : le cas de M. Mauriac en est une nouvelle preuve. Les observations de ce genre se multiplient, ces temps-ci, sans doute parce que l'attention est maintenant en éveil.

M. A. Fournier. — Je suis absolument de cet avis ; il y a des faits bien établis de contagion matrimoniale, quinze ans au moins après le chancre. Au congrès de dermatologie, M. Landouzy et moi avons cité des cas de ce genre. Cela s'explique par le fait, qu'on voit fréquemment des accidents, d'aspect absolument *secondaire*, se produire à une période très tardive de la syphilis ; par exemple, des glossites érosives superficielles, des érosions du gland, de même aussi la syphilide connue sous le nom de *psoriasis palmaire*, et enfin l'éruption superficielle, d'aspect roséolique, que nous nommons ici *érythème tertiaire*.

M. Lailler. — Ces accidents sont le plus souvent rebelles aux traitements mixtes les plus énergiques.

M. Hardy. — Dans les cas de ce genre, la contagion s'explique, puisqu'il y a une lésion ; mais on en a cité d'autres *sans aucune lésion apparente*. Quelle est alors la voie de la contagion ? Est-ce un globule du sang ? ou le sperme ? C'est bien difficile à dire.

M. Mauriac. — Je me rappelle un fait de contagion neuf ans après le mariage ; j'ai la certitude morale que la femme contagionnée ne peut l'avoir été que par son mari. Eh bien ! chez cet homme, très scrupuleux d'ailleurs et très soigneux, je n'ai pu découvrir, nulle part, vestige de la lésion la plus légère ; j'ajoute que sa femme n'avait pas fait de fausse couche, sans cela on pourrait incriminer la syphilis conceptionnelle.

M. A. Fournier. — La doctrine de la contagion sans lésion est périlleuse, en ce sens qu'elle peut fournir et a fourni des arguments aux adversaires de la surveillance de la prostitution. En effet, à quoi bon surveiller

les prostituées, si, même *sans lésions*, elles sont capables de contagionner? Je crois d'ailleurs, plus volontiers, qu'il y a *toujours lésion*, mais minime et méconnue, et j'ai cité l'histoire d'un médecin des plus consciencieux et des plus instruits qui a contagionné sa femme par l'intermédiaire d'un *bobo* insignifiant, d'une érosion minuscule du gland.

Contribution à l'étiologie des pseudo-chancres indurés des anciens syphilitiques.

M. DU CASTEL. — Il existe des malades, anciens syphilitiques, chez qui l'induration chondroïde, qui constitue la partie fondamentale du pseudo-chancre induré, se développe autour de chancres simples ou de groupes de vésicules d'herpès. J'ai recueilli plusieurs observations de ce genre et je crois pouvoir conclure que certains syphilitiques ayant recueilli, dans un coït impur, un principe infectieux dont l'effet eût été une balanite simple, un herpès génital, un chancre simple chez un malade non syphilitique antérieurement, peuvent indurer d'emblée de telles lésions et leur donner un faux aspect de chancre, convertissant en pseudo-chancres indurés, des lésions inflammatoires banales qui, chez d'autres, auraient été des lésions manifestement asyphilitiques.

Cette production d'indurations syphilitiques, au niveau de lésions inflammatoires du gland, n'a rien qui doive surprendre ; le même fait a été signalé par un certain nombre d'auteurs au niveau des lésions traumatiques ou inflammatoires de la peau survenues chez d'anciens syphilitiques : Gay, Bamberger, Finger, Plumert, etc., ont vu se produire de véritables papules ou tubercules syphilitiques à la suite de piqûres de sangsues, du développement de pustules varioliques, de furoncles, d'eczémas, dans le lieu même que ces différentes lésions avaient occupé. Il est, je crois, permis d'admettre avec au moins autant de raison que de pareilles indurations peuvent se produire à la suite de l'irritation causée par la balanite simple, l'herpès, le chancre simple, au niveau du sillon balano-préputial, point connu pour sa prédisposition toute particulière au développement des indurations syphilitiques ; c'est un exemple de plus de l'influence des traumatismes et des irritations sur le réveil de la diathèse syphilitique.

Ataxie locomotrice d'origine syphilitique guérie par le traitement spécifique.

M. E. GAUCHER. — Les cas de tabes dorsal, d'origine indubitablement syphilitique et guéris par le traitement spécifique, sont assez rares; en voici un dont la netteté ne laisse rien à désirer.

X..., âgé de vingt-sept ans, sans aucun antécédent nerveux, contracte, en 1876, une uréthrite et un chancre parcheminé du gland. On lui prescrivit simplement un traitement *local*. Le chancre guérit en quinze jours et fut suivi d'accidents secondaires qui ne furent pas soignés davantage.

En 1880, cet homme eut des engourdissements dans les mains ; ils disparurent, se montrèrent de nouveau en 1882 et s'étendirent aux bras et aux

jambes, puis *douleurs lancinantes, marche embarrassée, diplopie*. On diagnostiqua alors une *ataxie avec diplopie* et on traita le malade par les bains sulfureux, les douches et le bromure de potassium. La maladie ne fit qu'empirer, c'est alors (1883) que je vis X..., c'était un type *d'ataxique* : il avait la démarche spéciale, l'anesthésie plantaire, l'abolition des réflexes tendineux, etc., etc., il ne *pouvait marcher que très difficilement et soutenu par un aide*. Je fis la prescription suivante : frictions mercurielles matin et soir, pendant trois jours de suite, se reposer deux jours et recommencer; trois grammes d'iodure de potassium par jour.

La semaine suivante, l'état s'était déjà amélioré; la vue était meilleure et la marche moins difficile. Dès lors, l'amélioration fit des progrès rapides, et, après six semaines de traitement, le malade marchait presque sans incoordination. Très peu après, complètement guéri, il put reprendre son travail; je l'ai revu depuis (juillet 1883); la guérison s'est parfaitement maintenue; je l'ai engagé à prendre de temps en temps de l'iodure de potassium.

En résumé, ataxie locomotrice débutant quatre ans après une syphilis non traitée. La nature syphilitique de cette ataxie est méconnue pendant trois ans et néanmoins le tabes guérit en deux mois par le traitement spécifique.

J'avais publié déjà, en 1883, dans la *Revue de médecine*, une observation de syphilis bulbo-médullaire *précoce* avec phénomènes ataxiques, guérie par le traitement spécifique. Mais, dans ce cas, la syphilis était encore récente et l'ataxie, en somme, mal caractérisée, tandis que chez X..., il s'agit indubitablement d'une lésion syphilitique tertiaire, et d'*une véritable ataxie locomotrice datant de trois ans*.

(La discussion sur cette observation est renvoyée à la séance de novembre.)

Myélite syphilitique lombaire aiguë survenue douze ans après le chancre initial.

M. A. Renault fait sur ce sujet une communication que l'on trouvera page 565.

Dermatite exfoliatrice généralisée.

M. Gemy (d'Alger). — Il s'agit d'un Espagnol de quarante-cinq ans, sans antécédents héréditaires, ayant lui-même joui d'une bonne santé, marié et père de quatre enfants bien portants qui, les pieds dans l'eau pour maçonner un puits, est pris de frissons, de courbature, de douleurs articulaires.

Le lendemain, le malade remarque de la rougeur sur les deux pieds, rougeur accompagnée d'une vive démangeaison.

En un mois, la rougeur a envahi toute la surface du corps qui desquame en larges lamelles. La peau est le siège d'une infiltration considérable et d'un suintement gommeux qui empèse la chemise et les draps du malade. L'état général est bon, l'appétit conservé.

Cet état restant stationnaire, le malade se décide à entrer dans mon service à l'hôpital d'Alger, quatre mois après le début de la maladie.

On constate alors du côté de la peau une rougeur uniforme de toute sa surface avec infiltration considérable et le suintement déjà signalé. La desquamation très abondante (30 grammes par jour) se fait en lamelles de la dimension d'une pièce de cinquante centimes à un franc, avec adhérence de l'un des bords, surtout aux membres et au tronc. Les cheveux tombent à la plus légère traction; les ongles des pieds et des mains, un instant menacés, ne sont pas tombés; les poils sont constamment restés solides.

Les organes sont sains, sauf l'estomac qui est le siège d'une dilatation considérable.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Le chiffre de l'urée a baissé de moitié, tandis que celui des chlorures a beaucoup augmenté. La quantité est restée à peu près normale.

A aucun moment de la maladie on n'a constaté la présence de vésicules ou de bulles.

Le traitement a consisté en arséniate de soude, naphtol, atropine, chloral; le pansement est fait au liniment oléo-calcaire avec enveloppement ouaté. Régime lacté.

L'état du malade est resté à peu près le même jusqu'au 25 mars 1890.

A partir de ce moment, les squames sont devenues moins abondantes tout en conservant leurs dimensions; le suintement a presque complètement disparu; le sommeil est revenu et le malade sortait *complètement guéri* le 16 mai, cinq mois après son entrée. La maladie a donc duré neuf mois.

Je dois insister particulièrement dans ce cas sur la banalité de l'étiologie; l'intégrité des phanères, le suintement gommeux, l'absence complète de vésicules et de bulles; l'apyrexie, la dilatation de l'estomac.

Pour moi, c'est un cas de *dermatite exfoliatrice généralisée* (Vidal, Brocq), véritable entité morbide qu'il est facile de différencier du *pityriasis rubra* et de l'*herpétide exfoliatrice* de Bazin.

Chancre syphilitique herpétiforme de la lèvre inférieure. Erreur de diagnostic.

M. Gemy. — M. X..., âgé de vingt-six ans, a eu, en octobre 1887, un chancre simple du sillon balano-préputial.

A la fin de mars 1890, il me consulta de nouveau pour une petite érosion de la lèvre inférieure, à fond grisâtre, à bords irréguliers, ne présentant ni *induration*, ni engorgement ganglionnaire, ni sensibilité. Le diagnostic *herpes labialis* est porté et quelques jours plus tard la guérison est complète.

Vingt jours après, ce malade revient pour une double adénopathie sous-maxillaire, indolente, qui le gêne dans les mouvements de mastication. La lésion qualifiée *herpes labialis*, complètement cicatrisée, n'accuse son existence que par une pigmentation un peu plus foncée de la muqueuse, toujours *sans aucune trace d'induration*.

Le tempérament strumeux du malade fait penser à un engorgement scrofuleux de ces ganglions, et l'iodure de potassium est prescrit.

Vingt-cinq jours plus tard, la malade se présente avec une éruption aperçue la veille et qui est incontestablement une roséole syphilitique, car l'évolution ultérieure fait apparaître des plaques érosives des amygdales et du voile palatin.

La marche de ces accidents dénonce donc l'érosion pseudo-herpétique, comme origine incontestable de cette syphilis.

Il y a eu là erreur de diagnostic, parce que l'*induration* a complètement fait défaut, alors que, d'après mon expérience personnelle, les chancres extra-génitaux présentent toujours une induration et un volume considérables.

M. A. Fournier. — Cette observation est des plus intéressantes; les cas de ce genre sont souvent pris pour des herpès.

M. Barthélemy. — La variété herpétiforme s'observe ordinairement au gland et au prépuce. A la lèvre, comme dans le fait de M. Gemy, c'est beaucoup plus rare.

La séance est levée.

L. Jacquet.

REVUE DES PÉRIODIQUES

DERMATOLOGIE

Généralités. — G. DEL CHIAPPA. Il primo triennio della clinica dermo-sifilopatica di Pisa, diretta dal Prof. Celso Pellizzari (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, septembre et décembre 1889, pages 233 et 435, et mars 1890, page 29).

Les professeurs de clinique dans les Universités italiennes terminent ordinairement leurs cours par une leçon dans laquelle ils passent en revue les faits intéressants observés dans leur service pendant l'année précédente. Cette leçon, qui condense et coordonne une série de faits acquis, n'est pas sans intérêt. Cette habitude est sans doute l'origine de ces revues d'ensemble que publient ou font publier par leurs élèves quelques professeurs, pour exposer la marche de leurs services pendant quelques années consécutives.

Le professeur Celso Pellizzari avait déjà réuni, il y a six ans, dans un de ces comptes rendus, les observations qu'il avait recueillies pendant son séjour à la Faculté de Sienne. Mis en possession, en 1885, de la chaire de clinique dermo-syphiligraphique de Pise, il a fait relever par son assistant, G. del Chiappa, les notes prises sur les nombreux malades soignés par lui pendant 3 ans. Ces malades sont au nombre de près de 4 000, dont environ 1 200 atteints d'affections vénériennes. Ces chiffres suffisent à montrer l'importance du service confié au savant professeur de Pise. Son assistant ne pouvait certes pas donner en détail les observations de tous les cas intéressants, dont beaucoup sont destinés à devenir l'origine de monographies; il s'est contenté d'en résumer quelques-uns et de reproduire sur des points de pratique courante les idées et les préceptes de son maître. Le nombre même des sujets abordés nous empêche d'en tenter une revue, même sommaire. Nous avons tenu néanmoins à signaler ici ce compte rendu, dans lequel on trouvera, à côté de renseignements précieux et de documents statistiques importants, une nouvelle preuve du talent et de l'activité scientifique du professeur de dermato-syphiligraphie de Pise.

GEORGES THIBIERGE.

Éruptions provoquées. — MERRILL RICKETS. The use and abuse of soap and water (*Journ. of cut. and gen.-urin. dis.*, mai 1890, p. 175).

Certaines personnes soigneuses, à l'excès, de leur toilette, souffrent à la face, par suite de l'abus qu'elles font du savon, d'une affection cutanée consistant en rougeurs avec excoriations légères et en une sensation de brûlures au moindre contact de l'air chaud ou froid; ces lésions peuvent

être douloureuses au point de causer l'insomnie. L'auteur cite un cas de cette affection chez une femme qui, par coquetterie, se lavait la figure à fond environ treize fois en 12 heures avec le *Pear's soap* et se couvrait ensuite de poudre de Lubin. A ces malades, à ceux surtout que leur métier oblige à se savonner fréquemment, l'auteur conseille l'emploi de l'huile d'olive pure; on peut ajouter à l'huile une faible dose d'acide phénique et, en peu de temps, la peau retrouvera son état normal. Il propose ensuite de substituer aux savons ordinaires une substance qu'il est parvenu à produire avec l'aide du professeur Karl Langenbeck, et qu'on pourrait appeler *saponaceous cream*. Ce savon est absolument neutre et composé de graisse ou d'huile, n'offrant aucune tendance à se décomposer, soit avant, soit après la saponification. Pour le fabriquer, il faut d'abord ajouter de l'eau à de la soude et à de l'huile d'olive, dont la pureté a été chimiquement constatée. Ce mélange forme une substance neutre, douce, gélatineuse, opaque, inodore et moussant à peine avec de l'eau. Puis on ajoute, en le battant fortement, un blanc d'œuf frais; quelques gouttes d'huile de roses ou de bergamotte donneront un parfum agréable.

L'auteur a pu incorporer à ce savon certaines substances médicamenteuses, dans les proportions suivantes : ichthyol, 5 p. 100; iodol, 1 p. 100; acide borique, 5 p. 100; thymol, 3 p. 100; soufre, 5 p. 100; eucalyptol, 5 p. 100; bichlorure de mercure, 1/2 p. 100; goudron, 10 p. 100; acide phénique, 5 p. 100.

LOUIS WICKHAM.

Folliculite tonsurante. — H. NIMIER. De la folliculite microbienne tonsurante du cuir chevelu (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 17 mai 1890, p. 234).

L'affection à laquelle Nimier donne le nom de folliculite microbienne tonsurante paraît se confondre avec la pelade pseudo-tondante de M. Lailler ou pelade à cheveux fragiles de M. Ernest Besnier : elle est, en effet, caractérisée par des plaques d'alopécie arrondies ou ovalaires, de 2 à 3 ou 4 centimètres de diamètre, au nombre de 1 à 2, 3 ou 4, occupant sans symétrie le sommet de la tête, au niveau desquelles le cuir chevelu a conservé son aspect normal et présente un piqueté noir correspondant aux follicules pileux ou de très courts cheveux donnant l'apparence d'une tonsure. L'auteur en a observé 14 cas chez des hommes d'un même régiment, dont plusieurs semblaient avoir été contaminés par les couvertures de la salle de police. L'examen microscopique des cheveux fait par Vaillard et Vincent a montré l'atrophie et la dépigmentation du bulbe pileux et la présence de quelques diplocoques à la surface de la racine : sur les coupes de la peau, au niveau des plaques, il y a une accumulation très considérable de diplocoques logés entre le bulbe pileux et la paroi folliculaire; sur les follicules dont le poil est tombé, on trouve le même microbe dans les couches dissociées de la gaine épithéliale externe; on le trouve aussi dans les glandes pilo-sébacées; il n'y a autour du follicule malade aucune trace d'inflammation périfolliculaire. Vaillard et Vincent donneront ultérieurement une étude bactériologique de ce microbe, qui

est quelquefois associé au staphylococcus pyogenes aureus et au streptococcus pyogenes et qui existe dans le sang recueilli par piqûre au niveau des plaques malades.

Faut-il considérer comme une espèce nouvelle d'alopécie la forme décrite par Nimier ? Et faut-il simplement retrancher de la pelade la forme ou l'une des formes dites à cheveux fragiles ? Ou bien le diplocoque découvert par Vaillard et Vincent est-il le parasite si longtemps cherché de la pelade ? Ou enfin ce diplocoque n'est-il pas un parasite banal du cuir chevelu, destiné à être rangé à côté du parasite de Malassez ? Ce sont là autant de questions que l'on se pose après avoir lu le mémoire de Nimier et auquel celui-ci ne permet pas de répondre d'une façon catégorique.

GEORGES THIBIERGE.

Gangrènes de la peau. — DOUTRELEPONT. Bericht über den weiteren Verlauf des Falles von acuter multipler Hautgangrän (*Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1890, pp. 385).

L'auteur a déjà publié l'observation de ce cas dans les *Archiv f. Derm. u. Syph.* de 1886, p. 179; on en trouvera l'analyse dans les *Annales*, 1886, p. 95. Ce fait, presque unique dans la science, est d'autant plus intéressant que Doutrelepont a eu l'occasion d'observer la malade, jusqu'à sa mort qui a eu lieu le 4 septembre 1889, à la suite de tuberculose pulmonaire.

Voici en quelques mots l'histoire de la maladie : il s'agit d'une fille de 21 ans, robuste, d'aspect sain, un peu impressionnable, qui avait eu à plusieurs reprises des crises d'hystérie. Le 1er août 1884 elle se piqua avec une aiguille sous l'ongle du pouce. Le lendemain il survint sur la première phalange de ce pouce deux petites plaques gangréneuses. Puis la maladie s'étendit, atteignit d'abord le dos de la main, puis l'avant-bras, l'épaule et le dos du même côté. Ce n'est que le 13 octobre que la maladie dépassa la ligne médiane du corps et envahit peu à peu tout le corps. A des intervalles plus ou moins éloignés il se produisit de nouvelles poussées accompagnées d'élévation de température. Bien que l'on n'eût pas l'occasion d'observer des groupes d'herpès, et malgré l'apparition atypique des éruptions, ce cas rentrait dans l'herpès zoster, en raison, selon l'auteur, de ce que les foyers gangréneux *provenaient* de groupes de taches petites, arrondies, qui, d'après l'examen histologique, étaient des vésicules à leur début. De plus, il y avait l'apparition aiguë et la marche typique de l'éruption, sans expansion ultérieure périphérique spéciale à tous les foyers; enfin la maladie fut longtemps limitée à la région du plexus cervico-brachial, avant de passer plus tard à d'autres districts nerveux. L'évolution ultérieure de l'affection a confirmé l'opinion de Doutrelepont.

Jusqu'au 30 décembre 1885 (donc peu de temps après la fin de la première communication de l'auteur), la malade resta à la clinique. Ce même jour, elle fut congédiée sur sa demande.

Le 16 février 1886 elle fut admise à l'hôpital évangélique où elle fut soumise à l'observation de Doutrelepont jusqu'au 20 juillet 1887. Depuis sa sortie de la clinique, les foyers gangréneux n'avaient cessé de se reformer

Précédées ou non d'hypérémie légère de la peau, de prurit au point de l'éruption, il survint des plaques gris blanc, à contours bientôt très nets, plus ou moins arrondies, qui présentaient à leur surface de petites taches lenticulaires, d'une teinte plus jaunâtre.

C'est d'une manière tout à fait identique que, durant ce premier séjour à l'hôpital, on avait sans cesse vu apparaître tantôt sur un point, tantôt sur un autre, sans aucune régularité dans leur apparition, de nouvelles eschares de la peau. Le 15 mai seulement, on observa à la face interne du pied droit un groupe de vésicules, auquel s'ajouta un certain nombre de vésicules disposées en traînées, qui se désséchèrent peu à peu sans que la peau devînt le siège de gangrène. A partir de cette époque il se produisit souvent, à la face ainsi que sur les membres, outre les eschares analogues aux premières, des groupes de vésicules d'herpès. Les vésicules, par leur confluence, formaient parfois des bulles. Quelques vésicules à contenu séreux ou purulent existaient aussi à la périphérie des plaques gangréneuses. Le 18 novembre, il se développa sur les deux joues; à la racine, sur les deux ailes et à la pointe du nez, des groupes vésiculeux tout à fait caractéristiques qui évoluèrent sans gangrène comme un herpès zoster ordinaire, herpès zoster facial bi-latéral, tandis que sur le front et le menton il y avait des eschares au lieu de vésicules en groupes; ainsi les manifestations étaient variables; mais les eschares étaient beaucoup plus nombreuses que les vésicules. La malade se plaignait souvent de violente céphalalgie, suivie parfois de vomissements. Surexcitation fréquente à laquelle succédait toujours une forte dépression. Le 2 mai la malade cracha un peu de sang, douleur pendant la déglutition; au laryngoscope, on constata sur le ligament glosso-épiglottique gauche une plaque lenticulaire blanchâtre avec aréole rouge : ce fut la première manifestation de la maladie sur la muqueuse. Le larynx était normal. Tandis que de nouvelles eschares apparaissaient toujours sur la peau, on observait, le 19 mai, deux plaques nécrosiques sur les deux arcs palatins. Le 25 mai, la luette était recouverte de petites vésicules, à contenu clair, qui se transformèrent dès le lendemain en eschares; plus tard il s'en forma d'analogues sur les amygdales. A partir de ce moment, récidives très fréquentes de vésicules sur le voile du palais, la paroi postérieure du pharynx et sur le palais. Le 20 juin 1887, tout le voile du palais était recouvert de vésicules. En juillet de la même année, sous l'influence d'une très vive surexcitation et de violentes douleurs de tête, la malade quitta l'hôpital. L'auteur la voit de nouveau le 27 novembre. Durant cet intervalle, il était survenu de nouvelles et nombreuses eschares. Le voile du palais tout entier présentait des foyers blanc jaunâtre, arrondis, constitués les uns par des vésicules, les autres par des eschares. Rien au larynx. Sur la jambe gauche deux plaques gangréneuses récentes. Fin décembre, nouvelles eschares sur les membres et au niveau de la commissure palpébrale externe du côté gauche, en même temps légère récidive sur la luette et sur les deux côtés du voile du palais.

Du 2 janvier 1888 au 21 mars, il survint presque sans interruption de nouvelles eschares sur toutes les régions du corps. Le 24 mars, avec une élévation de température allant jusqu'à 39 degrés, on voit apparaître dans la région de l'oreille gauche, 10 groupes vésiculeux, consistant chacun en

4 à 8 vésicules, qui au bout de vingt-quatre heures devinrent gangréneuses. Plusieurs autres poussées analogues de vésicules et d'eschares sur les différentes régions du corps. Le 24 avril, la conjonctive bulbaire et palpébrale du côté gauche est aussi atteinte.

Le 8 mai, sur la face antérieure de la cuisse gauche, apparition d'une bulle, provenant de la confluence de bulles plus petites, ayant presque l'étendue de la paume de la main, et entourée à sa périphérie de vésicules. D'autres bulles analogues se produisirent ultérieurement, et plus fréquemment encore. Au commencement de juin, de grosses bulles se développèrent sur la face antérieure de la cuisse droite, ainsi que sur la face externe de la jambe gauche. Le 2 et 3 juin, les parties génitales furent pour la première fois affectées : sur les grandes lèvres, plusieurs eschares, entourées de vésicules, très douloureuses. Nouvelles poussées de plaques gangréneuses et de grosses bulles sur les points les plus différents. Le 29 juillet, groupe d'herpès sur l'aile du nez et sur la joue du côté gauche. A ce moment, vive excitation, violente céphalalgie, insomnie, élévation de la température. Les mois suivants, poussées fréquentes sur diverses régions, avec alternatives d'excitation et de dépression.

Le 21 novembre, la température monta brusquement à 40°,1; céphalalgie intense, délire, vomissements.

Le 8 décembre, douleurs très vives au niveau de l'estomac. Les lésions de la peau et des muqueuses se produisaient toujours, mais à des intervalles plus éloignés.

Le 14 janvier 1889, la malade essaya de se suicider avec une solution de sublimé; elle renouvela deux autres fois cette tentative, Dans les trois premiers mois de cette année les manifestations cutanées ne furent plus aussi fréquentes, les eschares étaient plus rares et n'envahissaient que les couches superficielles du derme. En d'autres points, il ne survenait que des groupes de vésicules qui guérissaient rapidement sans eschares.

Au commencement d'avril, palpitations, pouls très fréquent, dyspnée; tous ces symptômes s'atténuèrent sous l'influence d'un traitement approprié.

Le 26 mai au matin, hémoptysie. Les crachats sanguinolents contenaient des bacilles tuberculeux en petit nombre. Les jours suivants l'hémoptysie se renouvela à plusieurs reprises; température 38 à 40 degrés, pouls 90 à 110; faiblesse très grande. Pendant cette période, pas de lésions de la peau. Cependant, le 27 juin, il se produisit de nouveau en divers points des eschares et des groupes de vésicules. Le 25 juillet, nouvelle hémoptysie de plus d'un demi-litre; nombreux bacilles tuberculeux; le 4 septembre, la malade meurt de phtisie pulmonaire.

A la nécropsie, rien d'anormal dans les méninges de la moelle. Macroscopiquement, rien d'appréciable sur les coupes de la moelle; moelle anémique; au microscope, la moelle et les nerfs ne présentent aucune modification pathologique. Rien d'anormal à la base et sur la convexité du cerveau, sur les membranes et vaisseaux.

Si l'on étudie l'évolution de cette longue maladie, on remarque que dès le lendemain de la piqûre sous-unguéale du pouce gauche apparurent deux petites plaques gangréneuses de la peau sur la première phalange. Progressant vers le centre, la maladie resta dans la région du plexus cervico-

brachial du même côté, pour gagner plus tard le tégument externe tout entier et finalement les muqueuses. Pendant longtemps, il ne se produisit que des eschares qui atteignirent plus ou moins profondément le derme; après la chute des eschares, les plaies guérissaient, au début, avec des cicatrices kéloïdiformes; plus tard, unies. Ce n'est qu'environ 21 mois après le début de la maladie qu'apparurent, à la place des points gangréneux, des groupes complets de vésicules, dont l'apparition alternait avec celle des eschares. Beaucoup plus tard encore, on observa des bulles dont les dimensions atteignirent jusqu'à celles de la paume de la main et qui étaient entourées de petites vésicules. Les bulles alternaient avec les groupes de vésicules et les eschares; mais cependant ces dernières restaient le symptôme le plus fréquent. L'examen microscopique de ces eschares avait déjà permis de constater, avant que l'on eût observé cliniquement les vésicules, que ces dernières étaient les efflorescences primaires de la maladie. Toutefois, on ne pouvait pas le constater cliniquement, parce que les parties atteintes étaient immédiatement envahies par la gangrène. Ce n'est que plus tard qu'il devint possible de reconnaître par l'observation clinique que les efflorescences primaires survenaient sous forme de vésicules et en groupes. Les groupes vésiculeux de la face avaient l'aspect d'un herpès facial bilatéral. L'intensité du processus exsudatif fut parfois si considérable que, au lieu de vésicules, il se produisait des bulles. Les lésions sur les muqueuses n'apparurent qu'après l'envahissement presque complet du tégument externe. Les violentes douleurs épigastriques pourraient être rapportées à des processus analogues sur la muqueuse stomacale. Il est possible aussi que des lésions semblables de l'épithélium pulmonaire aient été la porte d'entrée des bacilles tuberculeux. Tous ces symptômes avaient ceci de commun, c'est qu'ils se développèrent très rapidement; les lésions n'ont jamais eu une marche périphérique. Les violentes poussées de la maladie se sont toujours produites avec de la fièvre. Malgré des accès fébriles répétés et la longue durée de son affection, cette malade s'est maintenue longtemps dans un état général satisfaisant. C'est à la fin seulement que des troubles nerveux graves sont survenus. Avant la blessure de l'ongle, elle avait eu des crises d'hystérie. S'appuyant sur l'opinion de Kaposi, l'auteur regarde cette affection comme un trouble vaso-moteur ou trophonerveux chez une hystérique, et accepte le nom, proposé par le dermatologiste viennois, de *zoster gangréneux hystérique atypique récidivant*. La nécropsie dans le cas de Doutrelepont n'a fourni aucun éclaircissement. Il faut donc admettre que l'irritation, qui, partant des nerfs de la périphérie, atteint par voie réflexe ou directe les centres vaso-moteurs de la peau dans la moelle ou le cerveau, provoque les phénomènes pathologiques.

A. Doyon.

Gangrènes de la peau. — Rothmann. Ein Fall von multipler Hautgangrän. Société de médecine interne de Berlin, séance du 17 mars 1890 (*Deutsche Medic. Wochenschrift*, 1890, pp. 500).

Il s'agit d'une malade, âgée de 64 ans, née de parents sains. Son grand-

père est mort de gangrène sénile. Elle-même a toujours été bien portante. Organes internes sains.

En décembre 1889, cette malade éprouva une certaine pesanteur dans les jambes. Le 27 du même mois, petite tache rouge, prurigineuse, à la partie postérieure de la jambe gauche. Cette plaque et d'autres qui survinrent ensuite prirent une coloration noirâtre. Le 6 janvier, Rothmann constata non seulement sur la jambe gauche, mais encore sur la droite, plusieurs taches circonscrites, noirâtres, de dimensions différentes. D'autres plaques gangréneuses se développèrent encore plus tard. Ces plaques présentent des différences dans leur évolution. Chez quelques-unes il se forme tout autour une ligne de démarcation, l'eschare tombe et la plaie se cicatrise comme un ulcère ordinaire; chez d'autres l'eschare se dessèche et il ne reste qu'une croûte noire qui tombe ultérieurement. Après la guérison des ulcères, il s'en forme d'autres; il survient une petite plaque rouge de la dimension d'une tête d'épingle, au centre de la rougeur existe un point plus petit, blanc grisâtre qui s'agrandit et prend graduellement une coloration noire; sur d'autres parties apparaît un point noir qui suit la marche indiquée ci-dessus. Pas de douleurs névralgiques. Ces ulcérations n'existent qu'à la jambe; le pied et la cuisse sont indemnes. Pas de thrombose dans les vaisseaux des membres inférieurs, pas de tuméfaction. Le cœur est sain, pas de diabète; aussi est-on obligé d'admettre que cette gangrène multiple de la peau est due à un processus artérioscléreux.

Köbner est d'avis que c'est, en effet, à une artérioclérose qu'il faut rattacher cette gangrène multiple de la peau chez une femme atteinte d'une arthrite noueuse très prononcée des articulations des doigts. Il a observé, il y a environ 12 ans, un cas à peu près semblable chez une femme de 45 ans, atteinte d'une affection organique du cœur; insuffisance et sténose de l'aorte avec hypertrophie et dilatation considérables de la moitié gauche du cœur. Il s'était développé en peu de temps, sans prodrômes, de petites bulles sur les jambes, en partie aussi de petites taches rouge foncé. Selon Köbner, lorsqu'elles lui furent montrées quelques jours après leur apparition, ces petites bulles pouvaient être considérées comme une gangrène commençante de la peau à son début, par suite d'embolie artérielle. Cet état persista peu de temps; le nombre des bulles augmentait toujours, d'abord seulement aux jambes et aux pieds, puis un peu au-dessus du genou; toutes devenaient gangréneuses. La malade mourut d'une gangrène complète des deux jambes, accompagnée de douleurs très aiguës.

A. Doyon.

Hémorrhagies chez une hystérique. — P. Ferroud. Note sur une stygmatisée (*Loire médicale*, 15 mars 1890, p. 57).

Fille publique, âgée de 18 ans, ayant eu depuis l'âge de 15 ans des attaques d'hystérie convulsive et depuis la même époque des écoulements sanguins par les muqueuses nasale et conjonctivale, par les conduits auditifs externes et par la peau des différentes régions du corps. Les hémorrhagies apparaissent le plus souvent un ou deux jours après la fin des

règles, elles durent parfois pendant une ou plusieurs semaines consécutives. Annoncées ordinairement par une série de petites vésicules ou mieux de petites élevures et par des douleurs sourdes, elles se font lentement, mais d'une façon continue et ne s'arrêtent que lorsque les premières couches, en formant une nappe continue, ont obturé tous les cryptes.

Des hémorrhagies viscérales se sont également produites. La fréquence des hémorrhagies et celle des crises nerveuses pendant une période donnée sont généralement en raison inverse l'une de l'autre.

GEORGES THIBIERGE.

Kératodermie. — ERNEST BESNIER. Kératodermie symétrique des extrémités (*Atlas international des maladies rares de la peau*, 1889, 2e livraison).

M. Besnier propose de détacher du groupe jusqu'ici mal connu des kératoses palmaires et plantaires, les quatre types suivants qui doivent être entièrement disjoints de l'ichthyose, à savoir :

a. La kératodermie symétrique des extrémités congénitale et héréditaire.

b. La kératodermie symétrique des extrémités qui se développe dans la seconde enfance, érythémateuse, irritable, peut-être en rapport avec quelque névrose centrale.

c. La kératodermie symétrique des extrémités, inférieures principalement, qui se développe en foyers isolés et multiples à la plante du pied en dehors de toute proportion avec le degré des pressions, et qui est certainement, comme les précédentes, trophonévrotique, à origine centrale.

d. La kératodermie essentielle des extrémités qui arrive à tout âge sous l'influence de travaux inusités, mais qui ne se confond pas avec les callosités proprement dites.

M. Besnier donne dans une planche photochromique la reproduction de la main (Musée de l'hôpital Saint-Louis, collection générale, n° 492) d'un sujet de 21 ans atteint, depuis l'âge de 8 ans, de la deuxième variété de kératodermie; les lésions disposées en îlots à la face palmaire des doigts, des articulations métacarpo-phalangiennes, de l'éminence thénar et sur le bord cubital de la face palmaire de la main étaient constituées par un épaississement du revêtement corné avec hypertrophie des lignes papillaires normales, et avec des érosions et des fissures de cause externe; à la périphérie des îlots, zone érythémateuse de 5 à 6 millimètres de large. Lésions analogues aux pieds. La sécrétion sudorale n'est pas empêchée.

A l'examen histologique fait par Balzer, la couche épidermique très épaissie était composée de cellules à contours mal accusés ou même méconnaissables et dépourvues de noyaux, formant dans les couches supérieures une masse homogène réfringente, mais se colorant en général assez bien par le carmin surtout dans la profondeur; les conduits sudoripares étaient dilatés et entourés de cellules aplaties et comprimées.

GEORGES THIBIERGE.

Lupus. — H. G. Brooke. A preliminary treatment of lupus vulgaris (*The Brit. journ. of Derm.*, mai 1890, p. 145).

Depuis plus de trois ans, l'auteur emploie avec succès, comme traitement du lupus vulgaire, lorsque les malades sont pusillanimes, ou se refusent pour quelque autre raison à toute opération, une pommade qu'il faut graduer selon la sensibilité particulière de la peau, et dont voici les doses extrêmes :

Oléate de mercure (2 1/2 % à 5 %).	30 grammes.
Acide salicylique.	0,70 à 1 gramme.
Ichthyol.	0,50
Huile de lavande.	Q. S.

Il est préférable de commencer le traitement par des doses faibles. La peau ne doit pas présenter de solutions de continuité et si elle venait à s'excorier, le malade devrait aussitôt diluer la pommade, avant de l'employer, avec du saindoux pur.

La friction régulière lente, et prolongée environ de dix à vingt minutes, matin et soir, est de beaucoup le meilleur mode d'application de cet onguent dont on laisse ensuite une légère couche sur la peau. En saupoudrant avec de l'amidon, on pourra se dispenser de linges de pansement ; par ce moyen, l'onguent se fixe mieux à la peau et enlève l'état graisseux. Aux points où la peau est délicate et exposée à l'air, comme à la face, il vaut mieux transformer la pommade en pâte par l'addition d'oxyde de zinc et d'amidon, le tout coloré si l'on tient à l'esthétique avec « some armenian bole ».

C'est sur des lupus, vierges de toute opération, que les meilleurs résultats ont été obtenus; il y a eu même en bien des cas guérison complète.

« Mais, ajoute M. Brooke, je suis loin de proclamer que ce procédé est constamment suivi de succès, et qu'il constitue par lui-même, une méthode complète de traitement... Ce procédé offre cependant les avantages suivants :

« 1° Les points à opérer diminuent considérablement;

« 2° Il n'y a pas de douleurs ;

« 3° La cessation du travail ou des habitudes du patient n'est, le plus souvent, pas nécessaire.

« Et quand tout le bénéfice possible aura été tiré de l'emploi de la pommade, les points restés malades devront être attaqués par les caustiques, les cautérisations, etc.

Louis Wickham.

Mélanodermie. — V. Gautier. Mélanodermie et maturité précoce chez un garçon de 6 ans et demi (*Revue médicale de la Suisse romande*, 20 mai 1890, p. 331).

Enfant de 6 ans et demi, dont aucun parent ne présentait de vice de conformation. Dentition tardive; à l'âge de 6 semaines, on s'aperçut de la raucité de sa voix, dont on compara le timbre à celui d'un homme adulte.

A 6 mois, on remarqua un développement extraordinaire de la verge, du scrotum et des testicules, développement qui continua régulièrement jusqu'à l'âge de 4 ans, époque à laquelle la verge atteignit le développement de celle d'un adulte; vers le même âge, apparition de poils noirs à la racine de la verge. Appétit vorace. Diarrhée continuelle.

A l'âge de 2 ans, la peau commença à présenter des plaques brunes sur tout le corps. Actuellement, les régions mélanodermiques sont fort irrégulières et forment comme des dessins à contours tantôt arrondis, tantôt rectilignes, de teinte générale brun sépia, mais avec des nuances plus ou moins foncées par places. La couleur la plus foncée s'observe au pourtour du cou, surtout à la région antérieure où la peau est presque noire. Les taches du visage, de forme et de dimensions lenticulaires, sont d'un brun foncé, couleur café noir. La lèvre inférieure et le menton sont plus foncés que le reste du visage. Sur le devant de la poitrine, un triangle brun assez régulier, ayant son sommet au creux épigastrique, s'étale jusqu'aux apophyses coracoïdes comme un plastron de chemise.

Les cheveux sont très fins, effilés, ne dépassent pas 3 ou 4 centimètres de longueur quoiqu'ils n'aient jamais été coupés; leur couleur est d'un blond cendré. Sur deux zones, voisines du synciput, ils sont parfaitement noirs et poussent en longueur.

La coïncidence de la mélanodermie et de la maturité précoce n'avait pas encore été notée; mais on a vu cette dernière coïncider avec l'hypertrichose. GEORGES THIBIERGE.

Œdème cutané. — SCALESE. Disturbi vasomotori : edema ricorrente della faccia e delle mani (*Rivista clinica e terapeutica*, mai 1890).

Observation d'un jeune homme de 14 ans qui, depuis 5 ou 6 ans, était sujet à des poussées d'œdème occupant le plus souvent la face au voisinage des pommettes et plus particulièrement du côté droit, plus rarement le dos des mains : les parties œdémateuses avaient une coloration pâle, une consistance élastique et l'aspect ordinaire de l'œdème des albuminuriques; ces phénomènes duraient de quelques heures à quelques jours; ils se produisaient lentement, mais disparaissaient souvent rapidement; le malade n'éprouvait ni douleur ni sensation de prurit, mais seulement une sensation de tiraillement de la peau. Aucun trouble de la santé générale.

L'auteur rejette complètement l'hypothèse de l'urticaire : il se base pour cela sur l'absence de prurit, sur l'absence de liséré périphérique rouge et sur la limitation des phénomènes : il attribue ceux-ci à de simples troubles vaso-moteurs, ce qui n'est peut-être pas les séparer beaucoup de l'urticaire. GEORGES THIBIERGE.

Onychomycose. — DUBREUILH. Deux cas d'onychomycose (*Journal de médecine de Bordeaux*, 23 février 1890, p. 322).

Dans un cas, lésion de l'ongle du médius remontant à dix ou quinze ans : moitié terminale de l'ongle blanche et opaque avec un grand nombre de stries longitudinales presque confluentes, lame superficielle de l'ongle

lisse, mais avec des brisures laissant voir la lame profonde, inégale, effritée et en moelle de jonc; au microscope, chapelets de spores qu'il est impossible de rapporter avec certitude à l'un ou à l'autre des deux champignons habituels dans les onychomycoses, le trichophyton et l'achorion. Pas de lésions du cuir chevelu.

Dans le deuxième cas, poussées d'eczéma ayant laissé un état lichénoïde de la face dorsale de la main gauche; lésions de plusieurs ongles des deux mains caractérisées par l'intégrité de la racine avec stries longitudinales blanc jaunâtre et épaississement de l'ongle divisé en deux couches : l'une superficielle sans altération notable, l'autre profonde très épaissie; plaque alopécique du cuir chevelu ayant l'aspect d'une plaque de favus guéri; au microscope, dans l'ongle, mycéliums et spores.

Dubreuilh insiste sur l'impossibilité du diagnostic exact sans examen microscopique.

GEORGES THIBIERGE.

Pelade. — P. ARCHAMBAULT. Sur un cas de pelade d'origine probablement nerveuse (*Journal de médecine de Bordeaux*, 20 avril 1890, p. 425).

Homme de 43 ans, névropathe (hystérique ?), qui à la suite d'une perte d'argent fut pris d'une pelade envahissant progressivement la presque totalité du cuir chevelu et de la barbe; au bout de 4 mois et sans traitement, les cheveux repoussèrent entièrement, ainsi que la barbe, qui, noire antérieurement, repoussa rousse. Depuis ces accidents qui remontent à 10 ans, le malade a de nouveau perdu ses cheveux à six reprises différentes et toutes les fois, sauf une, peu après une émotion morale. Actuellement, les cheveux sont clairsemés sur toute la tête et il y a, irrégulièrement disséminées, treize plaques glabres de dimensions variables, au niveau desquelles la sensibilité n'est pas modifiée. Les cheveux ont les caractères microscopiques des cheveux peladiques.

GEORGES THIBIERGE.

Pemphigus prurigineux. — HENRY G. PIFFARD. Pemphigus prurigi-nosus (*Journ. of cut. and gen.-ur. dis.*, avril 1890, p. 121).

Piffard remarque que de temps à autre on se trouve en présence d'affections vésiculeuses anormales difficiles à comprendre et à classer, malgré les très nombreuses dénominations et descriptions qui ont été proposées par les auteurs. Le terme de pemphigus pruriginosus, par exemple, a été très diversement interprété par Willan 1808, Bateman 1817, Cazenave 1838, Tilbury Fox 1873, Kaposi 1880, Hardy 1886, Mac Call Anderson 1887, etc.

L'auteur a observé un certain nombre de cas anormaux, analogues à celui qu'il va décrire, que faute de mieux il a dénommé pemphigus pruriginosus. Certainement le nom de Dermatite herpétiforme aurait fort bien convenu si Duhring n'avait pas compris sous ce titre un si grand nombre d'affections différentes. Voici l'observation :

« Éruption vésiculo-bulleuse, disséminée à diverses régions du corps, accompagnée d'inflammation et de prurit intense. Lésions de grattage et

altération notable de la pigmentation comme dans les cas de démangeaisons fortes et anciennes. Santé générale très affectée; faiblesse croissante.

Le malade est renvoyé au médecin qui me l'avait adressé, avec le diagnostic de pemphigus pruriginosus, et le traitement arsenical. Je viens seulement de le revoir à l'occasion de sa présentation par Bulkley à la Société dermatologique de New-York. Actuellement, la santé générale est très améliorée; la tendance à la production des vésicules et des bulles paraît avoir cessé. Le Dr Bulkley avait ordonné de fortes doses d'arsenic. »

Telle est presque en entier l'observation de Piffard. Ce n'est là pour cet auteur, ni le pemphigus ordinaire, ni aucune affection de la classe des herpès. Il se voit obligé de laisser « innominées » ces sortes d'affections bulleuses anormales, en attendant une dénomination correcte fondée sur la connaissance plus approfondie de leurs conditions étiologiques et pathogéniques.

L'auteur fait remarquer chez son malade l'excellent effet de la médication arsenicale; celle-ci d'ailleurs lui a toujours le mieux réussi dans les circonstances analogues. Aussi déclare-t-il que l'arsenic à hautes doses a une influence directe et très caractérisée sur les lésions vésiculeuses ou bulleuses, quelle que soit leur véritable nature. LOUIS WICKHAM.

Pityriasis rubra. — P. RAUGÉ. Pityriasis rubra et dermatite exfoliatrice (*Bulletin médical*, 16 mars 1890, p. 249).

Revue d'ensemble de la question : pour l'auteur, les termes de pityriasis rubra et de dermatite exfoliatrice sont synonymes, ne comportent qu'une signification générale et ne doivent pas s'appliquer à des entités déterminées; dans ce groupe, on doit distinguer quatre types : pityriasis rubra de Hebra, pityriasis rubra pilaire de Devergie-Besnier-Richaud, dermatite exfoliatrice de Vidal-Quinquaud-Brocq, érythème scarlatiniforme récidivant de Féréol, et il convient de plus de lui rattacher les herpétides exfoliatrices malignes de Bazin. L'argumentation de Raugé touche à des problèmes trop délicats pour que nous puissions les discuter en quelques lignes : nous nous bornerons à déplorer, au point de vue d'une entente générale, la proposition rétrograde de l'auteur, d'étendre de nouveau la signification du terme pityriasis rubra et à regretter de ne pas lui voir prendre comme dénomination commune le nom plus vague d'érythrodermie.

GEORGES THIBIERGE.

Prurigo. — F. LALESQUE. Sur une variété étiologique de prurigo (prurigo de la processionnaire) (*Journal de médec. de Bordeaux*, 18 mai 1890, n° 42, p. 470).

Lalesque a observé fréquemment à Arcachon une éruption polymorphe, se présentant le plus souvent sous la forme papuleuse, mais pouvant aussi revêtir la forme d'érythème simple ou fendillé et d'urticaire. Cette éruption occupe les parties découvertes du corps : face, cou, mains, avant-bras; elle se voit plus souvent encore sur les jambes, surtout chez les femmes, malgré la présence des bas; elle s'accompagne d'un prurit particulièrement nocturne, mais qui n'empêche pas le sommeil; à la suite du

grattage, il peut se produire de petites excoriations au sommet des papules. Elle est causée par les chenilles processionnaires ou larves du Bombyx pithyo-campa; la chenille peut la déterminer par son contact direct et alors le prurit est à son maximum d'intensité, ou bien elle peut être produite par les poussières provenant de l'effritement du nid de l'insecte, mais Lalesque n'a pas trouvé au niveau des lésions cutanées les poils dentelés et pointus des chenilles à la pénétration desquels le professeur Laboulbène attribue le prurit. La durée de l'affection est de quelques jours seulement et chacune des crises de prurit nocturne ne dure pas plus d'une heure; elle cède facilement aux bains d'amidon et aux onctions avec un corps gras quelconque. GEORGES THIBIERGE.

Rhinosclérome. — FINCH NOYES. Rhinoscleroma (*The Brit. Journ. of Derm.*, avril 1890, p. 106).

Cette étude porte sur les altérations cellulaires rencontrées dans deux cas de rhinosclérome. Avec Mibelli, l'auteur reconnaît, dans la néoplasie, des cellules œdématiées ou vacuolisées « *watery-cells* » et des cellules colloïdes; il se propose surtout d'éclaircir plus complètement les diverses phases de transition des cellules d'infiltration à leur état de masses colloïdes; et d'établir les rapports des bacilles avec ces derniers éléments.

Les *watery-cells*, en nombre égal à celui des « colloïd-cells » arrondies ou ovales, parfois très allongées, cinq ou six fois plus volumineuses qu'un leucocyte, contiennent un noyau normal ou quelquefois atrophié; elles peuvent en présenter deux, ou par contre en être totalement dépourvues. Leur protoplasma offre un réticulum fibrillaire, à mailles plus ou moins nettes, et qui semble parfois s'irradier du noyau.

Les trous ou vacuoles, de dimensions très variables, ont pu, dans quelques cas, remplir entièrement la cavité cellulaire, ne laissant du protoplasma refoulé avec son noyau, qu'une mince couche périphérique. Parfois ces cellules ont apparu vides, limitées seulement par une fine membrane d'enveloppe. Dans un grand nombre d'entre elles, l'auteur a pu observer les bacilles.

Les *cellules colloïdes*, irrégulièrement disséminées, isolées ou par groupes de cinq à six, n'ont présenté aucune connexion apparente avec les vaisseaux lymphatiques et sanguins; arrivées à leur état de parfait développement immédiatement avant leur rupture, elles offrent le plus souvent l'aspect de cellules remplies de petits corpuscules de formes régulières, le tout, une fois coloré par l'éosine, ressemblant à une framboise. Parfois un ou deux de ces corpuscules beaucoup plus volumineux que les autres remplissent à eux seuls presque toute la cavité. Quelquefois ils sont seulement au nombre de cinq ou six et tous de même volume.

Le noyau cellulaire peut exister, s'atrophier ou faire défaut. Après rupture cellulaire, les corpuscules se disséminent parmi les éléments voisins et se reconnaissent dans les tissus sous la forme de masses arrondies homogènes. Les plus petits d'entre eux ressemblent beaucoup à des bacilles isolés, entourés d'une capsule épaisse.

Bien que l'opinion générale soit que ces cellules colloïdes proviennent

de la transformation des cellules d'infiltration, il ne paraît pas que le fait ait été positivement démontré; l'auteur est parvenu à le faire à l'aide de la technique suivante :

1° Hématoxyline de Böhmer pendant deux ou trois heures, pour colorer les noyaux ;

2° Lavage à l'eau; puis, solution alcoolique d'éosine pendant vingt-quatre heures;

3° Alcool, pour enlever l'excès d'éosine; puis pendant quelques minutes, huile d'aniline. Monter ensuite selon la méthode habituelle, après éclaircissement, par l'huile de bergamotte. A l'aide de ce procédé, on décèle, par leur coloration plus intense, les premières transformations des cellules d'infiltration. Celles-ci deviennent ensuite granuleuses et plus volumineuses; puis arrivées à un certain degré de développement, elles perdent leur affinité particulière pour l'éosine, ainsi que leur aspect granuleux. Ce phénomène constitue, pour l'auteur, la véritable phase de transition. Dès lors le contenu cellulaire apparaît homogène, puis se divise en ces masses globuleuses décrites plus haut.

L'auteur donne ensuite le résultat d'expériences microchimiques entreprises dans le but d'établir la nature colloïde des cellules. Elles ont été négatives, mais cela ne prouve pas que la substance intra-cellulaire ne soit véritablement de consistance colloïde.

On a longtemps prétendu que les bacilles du rhinosclérome ne siégeaient pas dans les cellules altérées. C'est là une erreur; Mibelli et l'auteur ont retrouvé les parasites dans les « watery-cells ». De plus, l'auteur les a aussi découverts dans les « colloïd-cells » où ils avaient été méconnus jusqu'alors. Il est parvenu à déceler avec peine leur présence dans quelques-unes de ces cellules, en modifiant un peu la méthode de coloration indiquée plus haut. Il suffit, aussitôt après l'usage de l'éosine, qu'on a laissé concentrer fortement par l'évaporation de l'alcool, de transporter les coupes dans l'huile d'aniline, sans décoloration préalable par l'alcool, puis de les passer rapidement à l'eau pour enlever l'excès d'aniline. Enfin, pour dessécher, on doit employer, non pas l'alcool qui décolorerait, mais la flamme d'une lampe à alcool selon la méthode de Unna.

Les conclusions de l'auteur viennent appuyer l'hypothèse de Mibelli, qui pense que les modifications des cellules colloïdes dépendent non pas de métamorphoses réelles, mais simplement de la substitution de la *glaire* des bacilles du rhinosclérome au protoplasma cellulaire.

LOUIS WICKHAM.

Sarcome. — E. SCHWIMMER. Sarcome pigmentaire diffus multiple (*Atlas international des maladies rares de la peau*, 1889, 2e livraison).

Homme de 38 ans, ayant constaté, pour la première fois, à l'âge de 29 ans, la présence sur les mains de nodosités du volume d'un haricot, en même temps que les mains gonflaient et devenaient douloureuses dans toute leur étendue; quelques mois après, envahissement des pieds; puis extension progressive, mais plus lente, au tronc et à la face. Légère pig-

mentation généralisée; coloration vineuse de la peau des mains, celle des pieds est d'un noir violacé. Nodules d'un rouge bleuâtre ou brunâtre, disséminés en différentes régions : à la face, où ils occupent les paupières, ils varient du volume d'un grain de chènevis à celui d'un haricot; quelques-uns sur les oreilles; d'autres plus nombreux sur les mains et les pieds; aux bras, nodules disposés en séries linéaires sur le trajet des réseaux lymphatiques et des rameaux nerveux; nodules du volume d'une noisette sur les fesses, nombreux nodules disposés en séries linéaires sur les cuisses. Atrophie des muscles du membre supérieur droit, contracture des doigts de la main gauche et de l'annulaire droit. Pas de lésions viscérales appréciables. Le traitement antisyphilitique et la liqueur de Fowler à hautes doses continuée pendant 8 mois ne produisirent aucune amélioration.

Au microscope, une tumeur de la paupière enlevée biopsiquement présentait les caractères du sarcome fasciculé : la tumeur avait pris naissance dans le derme et était remarquable par le grand nombre de vaisseaux sanguins qu'elle renfermait; un certain nombre de ces vaisseaux s'étaient rompus et avaient produit dans la tumeur des hémorrhagies d'âges divers.

GEORGES THIBIERGE.

Sclérodermie. — G. THIBIERGE. Contribution à l'étude des lésions musculaires dans la sclérodermie (*Revue de médecine*, p. 91).

Il est peu de sclérodermiques dont le système musculaire ait conservé son intégrité. L'atrophie plus ou moins prononcée qu'on rencontre dans la plupart des cas joue un rôle dans la symptomatologie de l'affection, notamment dans la production du masque sclérodermique, dû à l'immobilité de la face et à la disparition de ses reliefs et de ses plis. Les causes de cette atrophie sont multiples; si l'immobilisation du membre par rétraction cutanée, la compression des muscles, de leurs vaisseaux et de leurs nerfs par la peau sclérosée, l'arrêt des fonctions cutanées jouent un rôle dans sa production; il faut aussi savoir que la sclérodermie peut atteindre directement les muscles.

Cette myosclérose est parfois le résultat de la propagation de la dermatosclérose; tantôt elle est intramusculaire, tantôt périmusculaire formant une coque fibreuse qui entoure le muscle, le comprime et l'atrophie.

A côté de ces deux ordres de lésions, il faut placer une autre forme d'altérations musculaires qui occupe des segments de membre respectés par la sclérose cutanée. Thibierge donne une belle observation recueillie dans le service de M. E. Besnier, dans laquelle on voit les rétractions musculaires occuper plusieurs muscles des membres supérieurs et du cou, tandis que la peau située au-dessus est libre et sans adhérences. Deux observations de Westphal, une de Goldschmidt, une autre de Schultz se rapprochent de l'observation de Thibierge et sont résumées dans son travail.

La pathogénie de ces curieuses altérations reste encore obscure en l'absence d'examens nécroscopiques suffisamment explicites.

Elles sont intéressantes à noter parce que, cliniquement, elles consti-

tuent par les rétractions musculaires qu'elles occasionnent une gêne de plus pour les malades ; théoriquement, parce qu'elles nous montrent les localisations multiples que peut occuper la sclérodermie, non plus seulement maladie de la peau, mais maladie portant son action sur le système musculaire, tout comme on l'a déjà vu attaquer le rein, le cœur et les vaisseaux.

HENRI FEULARD.

Teignes. — P. MÉGNIN. Différence spécifique entre le champignon de la teigne des poules et celui de la teigne faveuse, démontrée par la culture (*Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie*, séance du 15 mars 1890, p. 151).

M. Mégnin a décrit, sur un coq, en 1881, une dermatose caractérisée par des croûtes blanches, farineuses ou plâtreuses, occupant surtout la crête et les parties nues de la tête : le champignon qui la produit est formé d'un mycélium fin, court et tortueux, avec des spores volumineuses. M. Mégnin soutenait que ce champignon diffère de celui du favus et cette opinion fut combattue par M. Neumann (de Toulouse). M. Mégnin basait son opinion sur les caractères morphologiques du champignon, sur l'aspect pityriasiforme et la coloration blanche de l'éruption, sur l'absence des godets jaunes caractéristiques du favus. Il y joint aujourd'hui les caractères des cultures faites par M. Duclaux, qui forment des touffes d'un blanc de neige à la surface de la gélatine et lui font prendre une couleur jus de groseille spéciale ; cette couleur n'est pas produite par le champignon du favus qui forme des godets bien particuliers.

GEOREGES THIBIERGE.

Teigne. — A. BERTARELLI. Cura e profilassi della tigna (*Bollettino della Poliambulanza di Milano*, 1890).

Bertarelli, après avoir essayé une série de traitements de la teigne et avoir constaté le peu d'efficacité de l'oléate de cuivre, les résultats incertains de la cataphorèse électrique et ceux peut-être plus satisfaisants de l'occlusion au moyen du collodion, donne la préférence à l'épilation par l'emplâtre de poix. Il a essayé comparativement et successivement chez le même malade l'épilation avec la pince et l'avulsion des cheveux par l'emplâtre de poix ; il assure que les malades ont déclaré ce dernier procédé, généralement considéré comme barbare, moins douloureux que le premier ; il lui reconnaît en outre l'avantage d'enlever plus complètement les poils : ceux-ci sont cassés par la pince et la surface épilée présente l'aspect d'une barbe mal rasée, tandis que l'emplâtre les enlève plus complètement et laisse une surface lisse. La calotte a de plus l'avantage d'empêcher l'auto-inoculation du parasite.

Bertarelli se sert d'un emplâtre recouvert du mélange suivant : résine de pin 30, poix noire 8, térébenthine de Venise 2, graisse de porc 1 étendue sur des bandelettes de toile. Ces bandelettes sont appliquées après que la peau est débarrassée des croûtes et des squames par de larges applications

de graisse et d'emplâtre plombique ; les bandelettes sont enlevées une à une au bout d'un ou deux jours ; les cheveux qui ne sont pas arrachés avec l'emplâtre sont enlevés au moyen de pinces à épiler, mais seulement après la première application de bandelettes ; après avoir enlevé celles-ci, on fait un lavage au savon, une friction au sublimé ou un badigeonnage avec la teinture de Lugol, puis on réapplique les bandelettes en couvrant chaque fois une surface plus étendue du cuir chevelu jusqu'à ce qu'on soit arrivé à recouvrir celui-ci d'une véritable calotte complète : de la sorte, on habitue mieux le malade au traitement qui doit être continué pendant un nombre de mois variable.

Le traitement dure de quatre à six ou huit mois dans les cas de favus, et de six à douze mois dans la trichophytie : il s'agit, dans cette appréciation de la durée du traitement, de guérisons véritables constatées par l'examen microscopique et vérifiées par une observation suffisamment prolongée.

Les mesures prophylactiques proposées par Bertarelli se rapprochent de celles qu'a déjà préconisées Feulard dans sa thèse de doctorat. Ce sont d'abord les visites sanitaires répétées des enfants des écoles, la déclaration obligatoire par les médecins des cas de teigne constatés par eux, l'augmentation des centres de traitement de la teigne tant dans les villes que dans les campagnes où Bertarelli propose d'envoyer des épileuses ou mieux des soigneuses de teigne dont l'instruction serait facile et que les médecins n'auraient qu'à surveiller et à contrôler de temps à autre ; avec cela, la création d'écoles de teigneux et l'incorporation dans les régiments des sujets atteints de teigne, laquelle est en Italie comme en France une cause d'exonération du service militaire. Par ces mesures, on arriverait certainement, non pas à supprimer la teigne, mais à en diminuer considérablement la fréquence.

GEORGES THIBIERGE.

Trichomycosis nodosa. — GLASGOW PATTESON. Trichomycosis nodosa : a correction and a note (*The Brit. Journ. of Derm.*, avril 1890, p. 101).

L'auteur rappelle avoir déjà signalé (*Dublin journ. of med. sc.*, sept. 1879) la fâcheuse similitude qui existe entre la dénomination de Trichomycosis nodosa qu'il a proposée pour une affection spéciale, et celle de Trichomycosis nodularis adoptée par M. Juhel-Renoy pour désigner la « Columbian hair disease » connue depuis longtemps sous le nom de Piedra. « La priorité de nomenclature revient à M. Juhel-Renoy, dit-il, et c'est par le fait d'une circonstance regrettable que son mémoire ne m'est pas venu plus tôt sous les yeux. » L'auteur remarque aussi que, malgré ses propres travaux, une certaine confusion règne encore dans quelques esprits, entre le « Trichomycosis nodosa » et le « Trichorrhexis nodosa ». Pour éviter de nouveaux malentendus, il importe de bien mettre en lumière, sous forme de tableau, les caractères différentiels des principales maladies nodulaires des poils :

A. PARASITAIRES.		B. NON PARASITAIRES.	
1. Trichomycosis nodularis. (Juhel-Renoy.) Piedra.	2. Trichomycosis nodosa (l'auteur); Lepothrix (Wilson).	3. Trichorrexis nodosa (Kaposi); Trichoclasis (Wilson).	4. Nodose hair (Walter G. Smith); Monilethrix (Crocker).
Atteint seulement le cuir chevelu; ne se produit pas dans nos pays; très fréquente en Colombie.	Atteint les poils des aisselles et du scrotum seulement; Peut se produire en tous pays.	Siège ordinairement dans la barbe et aux moustaches; rarement au cuir chevelu (Devergie, Crooker;) n'est particulière à aucun pays.	Atteint le cuir chevelu; peut se produire en tous pays.
Cheveux normaux dans les espaces internodulaires.	Surface des poils pâle et irrégulière; par places comme mangée des vers; Nodosités irrégulièrement disposées le long des poils et non toujours parallèles à leur axe.	Espaces internodulaires normaux, nodosités méthodiquement disposées dans l'axe du poil.	Espaces internodulaires normaux.
Forme noueuse constante. Inégalité d'étendue des espaces internodulaires.	La forme typique est noueuse; mais quelquefois dans l'aisselle et toujours au scrotum les nodosités revêtent une forme diffuse s'étendant latéralement sur les deux côtés de l'axe.	Forme noueuse constante. Inégalité des espaces internodulaires.	Forme noueuse constante; extrême régularité des intervalles.
Cheveux de résistance normale.	Poils courts; plus fragiles qu'à l'état normal; si des cassures se produisent, c'est ordinairement dans les espaces inter-nodulaires.	Grande tendance à la cassure au niveau des nodosités.	Pas de fragilité anormale.
Pigmentation normale des cheveux.	Pigmentation normale.	Pigmentation normale.	Pigmentation limitée aux nodosités dont la couleur foncée forme contraste avec celle des parties voisines.
Nodosités blanchâtres et d'une dureté de pierre.	Nodosités jaunâtres; légèrement granuleuses ou à structure homogène; très dures et insolubles.	Nodosités blanches, brillantes; se voient aisément au milieu des cheveux et ressemblent aux œufs de la phtiriase.	Nodosités noires et espaces intermédiaires décolorés.

A. PARASITAIRES.		B. NON PARASITAIRES	
1. Trichomycosis nodularis. (Juhel-Renoy.) Piedra.	2. Trichomycosis nodosa (l'auteur); Lepothrix (Wilson).	3. Trichorrexis nodosa (Kaposi); Trichoclasis (Wilson).	4. Nodose hair (Walter G. Smith); Monilethrix (Crocker).
Nodosités dues ou associées au développement d'un champignon possédant des filaments de mycelium et des spores rondes, ovales ou hexagonales (hyphomycetes ou champignon très mou) ainsi qu'au développement d'amas en zooglée de micro-organismes en bâtonnets de nature encore indéterminée.	Nodosités produites par le développement et l'agglomération de bacilles immobiles, courts et fins de 1,5μ à 2,5μ, à extrémités légèrement arrondies, formant rarement de longues chainettes. Le bacille pénètre dans la substance corticale, en brise les fibres qui par leur écartement produisent les nodosités. Ce sont des parasites du groupe des schizomycètes.	Nodosités dues à l'écartement des fibres de la substance corticale et à la pénétration consécutive de l'air : d'où la coloration blanchâtre. Les deux bouts de la cassure sont comme deux brosses enfoncées l'une dans l'autre.	Nodosités causées par la nutrition anormale, le développement incomplet et irrégulier du poil; de même ordre que les rainures unguéales.
Maladie déterminée probablement par le manque de propreté ou l'état graisseux des poils.	Probablement déterminée par la chaleur et l'humidité des parties atteintes.	Cause déterminante inconnue.	Cause déterminante inconnue.

LOUIS WICKHAM.

Trophiques (lésions). L. JACQUET. Sur un cas de syringomyélie avec ulcères trophiques du plexus cervico-brachial droit (Comptes rendus de la *Société de Biologie*, janvier 1890, p. 25).

Le commencement de cette observation a été publié par Jacquet sous le nom d'ulcérations trophiques réflexes (voir *Annales de Dermatologie*, 1887, p. 273) : le malade attribuait à une piqûre du doigt par un scorpion le développement des ulcères; la sensibilité était abolie dans tous ses modes dans les régions occupées par les ulcères et dans toute l'étendue du membre supérieur droit; l'absence de troubles trophiques musculaires et d'autres symptômes d'origine médullaire avait fait rejeter l'existence d'une myélopathie. Les ulcérations devinrent plus profondes, des douleurs se produisirent dans la sphère du trijumeau gauche et dans les deux membres inférieurs. A l'autopsie, on trouva des lésions de syringomyélie indiscutable. Ce fait rentre donc dans le cadre de cette myélopathie, dont les

exemples se multiplient à mesure qu'on la connaît mieux et qui, ainsi que nous comptons le montrer quelque jour, est la cause de nombre de dermatoneuroses décrites sous le nom de troubles trophiques d'origine indéterminée. GEORGES THIBIERGE.

CHARCOT. De la maladie de Morvan (*Progrès médical*, 15 et 22 mars 1890, pp. 201 et 225).

Leçon clinique faite à propos d'un malade déjà observé par Hanot et d'Oger de Spéville. Le professeur Charcot insiste sur le diagnostic avec les affections mutilantes des extrémités (sclérodermie, lèpre). Il sépare nettement la maladie de Morvan de la syringomyélie : la lésion primordiale de la maladie de Morvan est une myélite scléreuse occupant les parties centrales et postérieures de la moelle; la névrite périphérique constatée dans les autopsies, tout en jouant un rôle dans la production des troubles trophiques, n'est qu'un fait secondaire.

GEORGES THIBIERGE.

Tuberculose. — DERVILLE. Des ulcérations tuberculeuses de l'anus (*Journal des Sciences médicales de Lille*, 18 avril 1890, p. 361).

Nouvelle observation d'ulcération tuberculeuse de l'anus, présentant les caractères classiques de cette localisation de la tuberculose cutanée, développée chez un homme de 46 ans, tuberculeux et diarrhéique; grattage avec la curette, pansement avec une mèche enduite de pommade iodoformée, cicatrisation complète de l'ulcération, malgré le développement d'un abcès péri-anal pendant le traitement.

GEORGES THIBIERGE.

Urticaire gangréneuse. — RENAUT. Sur une forme de la gangrène successive et disséminée de la peau : l'urticaire gangréneuse (*La Médecine moderne*, 20 février 1890, p. 163).

Chez un jeune homme de 22 ans, rhumatisant et ancien paludéen, porteur de petites chéloïdes cicatricielles ayant succédé à des petites plaques de gangrène de la peau, développées environ tous les trois mois depuis 3 ans, le professeur Renaut a pu saisir sur le fait et suivre dans leur entière évolution les lésions qui déterminaient cette gangrène disséminée : il se produit tout d'abord une poussée d'urticaire intense, localisée dans une région variable et accompagnée d'un prurit vif; bientôt l'une des papules ortiées devient persistante alors que les autres s'effacent; elle fait place à une petite papule rosée non hémorrhagique, dont l'hypérémie s'efface complètement sous la pression du doigt; cette papule est assez douloureuse à la pression, forme une légère nouure œdémateuse dans le derme et offre les dimensions d'une pièce de 20 centimes; à son niveau l'épiderme est lisse et continu; au bout de deux jours, la papule devient plus sombre à son centre, il se fait une petite hémorrhagie dont la coloration ne disparaît pas par la

pression; de plus, au centre de la papule, on voit une petite tache noire, large comme une tête d'épingle qui s'élargit les jours suivants; cette eschare, entourée d'une zone rouge, se détache au bout de quelques jours et laisse une cicatrice qui devient chéloïdienne.

Sur ces détails d'observation, le professeur Renaut base l'intéressante théorie pathogénique suivante : dans l'urticaire vulgaire, les lésions débutent par une paralysie des artérioles produisant leur dilatation et la rougeur de la peau, la circulation se ralentit par suite de la dilatation vasculaire, d'où une diapédèse intense et un œdème congestif; le liquide de l'œdème, comprimé par les espaces interfasciculaires inextensibles du derme, arrive à comprimer les vaisseaux sanguins, d'où l'aspect exsangue du centre de la papule ortiée, son anémie. Si les lésions ortiées persistent, cette anémie aboutit à la gangrène, laquelle est superficielle, arrondie et correspond exactement à la zone anémique de la papule; le grattage et l'introduction des germes favorisent peut-être encore le développement de la gangrène.

Chez le malade en question, comme dans trois cas analogues observés par Neumann, par Doutrelepont et par Sangster, les phénomènes d'autographisme étaient très marqués et très persistants, et c'est à la persistance même des troubles vaso-moteurs qu'il faut attribuer le développement de la gangrène; les sujets étaient en outre entachés de nervosisme très accentué. Mais il est impossible de préciser la cause plus générale de cette nouvelle forme si curieuse de gangrène cutanée. GEORGES THIBIERGE.

Xanthome. — POLLOSSON. Tumeurs xanthélasmiques (*Lyon médical*, 2 mars 1890, p. 311).

Le malade de Pollosson avait, avec des plaques de xanthélasma plan, des tumeurs occupant principalement les coudes, les genoux, les avant-bras et la racine des doigts; ces tumeurs étaient dures, indolores, légèrement pédiculées et mobiles sur les plans profonds, d'aspect rosé et légèrement congestif aux genoux, jaunâtres aux coudes; il y avait un souffle systolique à la base du cœur et des accès d'angine de poitrine : ce fait est à rapprocher, sous ce rapport, des autopsies avec xanthome cardio-vasculaire de Duhring et de Hilton Fagge. GEORGES THIBIERGE.

Xéroderma pigmentosum. — A. ELSENBERG. Xeroderma pigmentosum (Kaposi), Melanosis lenticularis progressiva (Pick) (*Archiv f. Dermatologie und Syphilis*, 1890, p. 49 et suiv.).

Jusqu'à ce jour on a réuni 52 cas de cette maladie (27 femmes et 25 hommes); ce sont des personnes de race juive qui forment le plus gros contingent.

Le sujet de l'observation actuelle est une fille née de parents aisés; son père est âgé de 60 ans et bien portant, sauf un ulcère non spécifique de la jambe gauche. Mère également saine. La malade est la plus jeune de quatre frères et sœurs, tous en bonne santé.

La maladie de Libiszewska s'est subitement produite vers l'âge de 6 mois. Un jour chaud de l'été, elle fut portée au soleil par sa nourrice : il survint alors de petites taches rouges à la face, au cou et sur les mains de l'enfant; après quelques jours, les taches devinrent plus petites et prirent la dimension et la couleur d'éphélides. Pendant les trois années qui suivirent, le nombre de ces taches augmenta graduellement, leur coloration devint plus foncée, état général satisfaisant.

Vers l'âge de 4 ans, une tache foncée située à la commissure buccale droite se transforma en une papule saillante, rouge foncé et qui atteignit peu à peu la grosseur d'un pois, puis au bout d'un an celle d'une noisette, à pédicule mince et à surface excoriée. On l'enleva à l'aide d'une ligature.

D'autres taches subirent la même transformation, elles se développèrent lentement et leur nombre augmenta chaque année. Fin février 1887, L... vint à Varsovie et entra dans la clinique du professeur Kosinski. C'était alors une petite fille de 12 ans, de taille moyenne, délicate et dont la nutrition était bonne.

A la face, il existe quatre tumeurs et des taches de dimension, de forme et de couleur différentes. Les grosses tumeurs sont au nombre de sept : sur le front — dans l'espace intersourcilier — des deux côtés des sourcils en descendant, il existe une tumeur brune, noire en quelques points, demi-sphérique, exulcérée, en partie croûteuse. Immédiatement au-dessous d'elle, deuxième tumeur, du volume d'une noisette, exulcérée et rouge jaune. Un centimètre plus bas, on trouve la tumeur la plus grosse, recouvrant la totalité du nez, dont le volume est augmenté, mais qui a conservé sa forme; la partie supérieure de la tumeur est plus étroite et recouverte d'une croûte jaune sale; la partie inférieure, plus large, est rouge, sèche et présente à sa surface un épiderme aminci. Sur la joue gauche, groupes de petites papules, confluentes, exulcérées, à pigmentation foncée, recouvrant la paupière inférieure. La cinquième tumeur, de la grosseur d'une cerise, se trouve sur le menton; la sixième occupe la conjonctive palpébrale inférieure droite qui est en ectropion; la dernière enfin, exulcérée comme les deux dernières, a son siège sur la région pariétale droite. En outre çà et là une certaine quantité de petites tumeurs rouge foncé, à pédicule court et mince, du volume d'un pois, par exemple, à la commissure buccale droite, sur le dos, etc.

La peau de la face, indemne de tumeurs, ainsi que celle du col et du dos de la main, est parsemée de taches chocolat foncé et même noires, quelques-unes légèrement saillantes, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un grain de chènevis; entre ces saillies, pointillé rougeâtre et portions de peau blanches, brillantes, comme un peu déprimées. Sur la région dorsale et les membres, la peau est recouverte de quelques taches pigmentaires disséminées. Les parties indemnes de taches sont rose pâle, unies et légèrement humides.

Pas d'engorgement ganglionnaire, muqueuse buccale et nasale normale. Organes internes sains; pas de troubles de l'intelligence.

Les premiers jours du séjour de L... à l'hôpital, le professeur Kosinski pensa qu'il s'agissait d'un cas rare de morphée noire; mais l'examen microscopique démontra que les nodosités avaient une structure sarco-

carcinomateuse. C'est à cette époque que Elsenberg vit pour la première fois la malade.

Le professeur Kosinski fit l'ablation des tumeurs et cautérisa avec le Paquelin. Les plaies se cicatrisèrent rapidement. Mais au bout de quelques mois les néoplasmes reparurent et en mai 1889, c'est-à-dire deux ans après avoir quitté la clinique chirurgicale, l'état de la malade s'aggrava tellement qu'elle se décida à entrer dans le service de l'auteur.

Au moment de son admission, L... n'avait pas tout à fait 15 ans ; elle est peu développée, grêle, non encore réglée. La peau est en général amincie, pâle, un peu jaunâtre, sèche. La peau de la face, du front et des oreilles présente les modifications les plus considérables; elle est amincie, atrophiée, se plissant très difficilement. Au-dessous de ces tumeurs, le tégument externe est parsemé de taches de pigment; elles ont une teinte brun jaune, brune, souvent presque noire, de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une graine de chènevis ou de lentille; leur forme est arrondie ou ovale, à contours irréguliers, mal délimités, elles sont le siège d'une défurfuration assez intense. Bon nombre de ces taches sont saillantes, parfois comme une papule aplatie. Sur la joue, entre ces taches, portions de peau blanches, apigmentées, légèrement déprimées et angiomes encore plus petits, peu rouges, de la grosseur d'un grain de mil, un peu saillants.

La peau du col et de la nuque a en général une teinte brun jaune, elle est très amincie, et, sur ce fond, plaques brun foncé, noirâtres, même décolorées, mais en moins grand nombre qu'à la face.

Sur la surface dorsale des mains et sur celle d'extension des avant-bras, les altérations de la peau sont analogues à celles du col. Sur le tronc, les bras, les membres inférieurs et la face dorsale des pieds, taches pigmentaires disséminées.

Sur le front, au-dessus de la cicatrice, trois nodules de la grosseur d'une noisette, contenant en quelques points du pigment noir; quelques parties sont désagrégées, ulcérées. Le nez très défiguré représente une grosse tumeur de forme irrégulière, du volume d'une pomme de grosseur moyenne, à base large et ayant envahi à droite la paupière inférieure. Cette tumeur est flasque, en quelques points pigmentations brun foncé, en partie ulcérée et saignant abondamment. L'aile gauche du nez est complètement détruite. Les paupières inférieures sont en ectropion par suite de la présence des cicatrices et des nodosités, opacité légère des parties inférieures de la cornée ; sur les paupières supérieures tumeurs du volume d'une noisette; pas de nodosités sur les régions temporales.

Sur les joues, très nombreuses plaques brunes, saillantes, et papules de la grosseur d'un grain de chènevis ou plus volumineuses ; en général, une portion de la nodosité a au centre et à la base une teinte brun foncé. Au menton et à la lèvre inférieure, principalement du côté droit, grosse tumeur ayant presque le volume d'un œuf d'oie ; elle est ulcérée et sa désagrégation marche rapidement.

Quelques nodosités de la grosseur d'un pois sur les faces d'extension des avant-bras et au niveau des grands trochanters.

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, le processus fit des progrès

rapides : les tumeurs augmentent de volume, se désagrègent, saignent facilement, deviennent confluentes, toute la lèvre inférieure est envahie par un infiltrat diffus et le bord est recouvert de nodules plus ou moins volumineux. En même temps la tumeur gagne en profondeur et atteint le plancher de la cavité buccale. Au milieu de juillet, l'état de la malade s'aggrava notablement : la tumeur du nez gagna les joues et la lèvre supérieure par suite de sa confluence avec les nodosités de ces régions; la tumeur de la cavité buccale augmente de volume, une alimentation liquide est seule possible.

Le 13 août, la malade succombe avec des symptômes cachectiques. A la nécropsie, on constate une péricardite subaiguë sérofibrineuse. La rate est très volumineuse; sur les coupes elle est assez pâle et dure; sur le bord antérieur plusieurs nodosités récentes, jaune pâle, du volume d'un grain de chènevis et un peu plus grosses, elles sont nettement séparées du tissu de la rate. Le foie n'est pas augmenté de volume; il est pâle; légère dégénérescence graisseuse, pas de foyers morbides. La capsule rénale se détache facilement, la surface du rein est unie, pâle. Les capsules surrénales sont relativement très grosses, aplaties.

On enleva plusieurs tumeurs situées en différents points et des fragments de peau dans trois régions sur lesquelles il n'y avait que des taches pigmentaires ou des infiltrats insignifiants. On avait du reste, au mois de mai, peu après l'entrée de la malade à l'hôpital, excisé une nodosité au niveau du menton.

Cette nodosité, du volume d'une grosse cerise, en plusieurs points dépouillée d'épiderme, saignait facilement, et à la coupe avait une teinte gris blanc, un peu rosée, apigmentée, de structure réticulée. Sur des coupes colorées, on voyait au microscope la couche épidermique un peu épaissie et les dépressions du réseau de Malpighi plus profondes qu'à l'état normal.

Les cellules cylindriques pénètrent dans la profondeur du derme, forment de nombreux prolongements et se réunissent pour constituer un réseau avec les productions analogues voisines; à leur point de réunion ces formations sont beaucoup plus grosses et se composent, à la périphérie de cellules cylindriques hautes et au centre de cellules plutôt ovales, cubiques ou polyédriques.

Le noyau et le protoplasma présentent des caractères identiques à ceux des cellules épidermiques ordinaires; elles se colorent très fortement, comme les cellules de la dernière couche de Malpighi, les glandes sébacées, etc.

Assez fréquemment on voit sur des coupes transversales ou longitudinales un poil mince dans un follicule très dilaté, d'où partent, sous forme de rayons, de longues séries de cellules épithéliales; les dernières sont plus épaisses, en forme de massue et s'anastomosent avec d'autres productions analogues.

Les masses interpapillaires de la couche épidermique pénètrent assez profondément dans le tissu dermique, mais conservent assez souvent leur structure typique. Parfois, mais assez rarement, ces prolongements pénètrent dans la profondeur de la tumeur et forment des nodules cancé-

reux avec globes épidermiques. On les distingue encore facilement en ce que les cellules des nodules cancéreux, à l'exception de la couche périphérique, sont polyédriques, aplaties, volumineuses et à gros noyau; elles se colorent faiblement, beaucoup moins que les nodules cancéreux décrits ci-dessus. Mais il est incontestable que les gaines du poil sont le point de départ des productions analogues, attendu qu'il y a parfois un poil mince au centre.

En beaucoup de points les cellules de ces conglomérats épidermoïdaux commencent à subir la dégénérescence colloïde. Dans le corps des cellules il existe des vacuoles, ou bien tout le corps de la cellule se transforme en une masse uniforme, qui se réunit à d'autres masses analogues et les noyaux qui paraissent comme gonflés ne se colorent pas, ou ne se colorent que très faiblement. Finalement, au lieu d'un nodule cancéreux, on voit une masse homogène colloïde avec un petit nombre de granulations faiblement colorées à la périphérie.

Ces foyers sont séparés par un tissu sarcomateux qui subit vraisemblablement avec le temps les mêmes modifications, puis plusieurs foyers se réunissent en un foyer de la dimension d'un grain de chènevis ou d'une lentille. Les papilles de la peau, dans les points où la couche épidermique est épaissie, sont allongées et élargies; elles renferment une grande quantité de cellules ovales ou fusiformes, volumineuses, se colorant très fortement; la substance intercellulaire est presque homogène, en quelques points légèrement fibrillaire. Pas de fibres élastiques.

Le tissu cutané, entre les productions épithéliales, a subi les mêmes modifications, et ce n'est que dans les couches superficielles du néoplasme ainsi que dans les papilles qu'il existe de petites cellules lymphoïdes. Il s'agit déjà d'un tissu sarcomateux, les parois des nombreux vaisseaux se confondent tout à fait avec le néoplasme. L'endothélium de ces vaisseaux est tuméfié et saillant.

Dans les parties profondes du néoplasme ce tissu est semblable à un sarcome cellulaire fusiforme.

Pas de pigment dans ces nodosités. Les glandes sudoripares ne présentent pas d'altérations, elles sont entourées d'une infiltration cellulaire assez considérable. Les nodosités des joues ainsi que celles situées sur la peau environnante sont du volume d'un pois et encore plus petites et présentent une structure carcinomateuse; leur genèse est la même que celle des tumeurs décrites ci-dessus. Dans le tissu de la peau, immédiatement au-dessous de l'épiderme, pigment abondant; il est rassemblé dans les cellules de tissu conjonctif tout autour des vaisseaux qui sont ici très nombreux et élargis. Souvent le pigment pénètre plus profondément dans le tissu cutané. L'épiderme et les productions carcinomateuses contiennent beaucoup moins de pigment, mais la prolifération de l'épithélium a lieu là, où autour des gaines du poil, etc., et en partie dans leur épithélium, le pigment s'est réuni. On le trouve tout autour des vaisseaux et dans les points où il y a le plus de pigment, cependant il se produit une prolifération de grosses cellules ovales, fusiformes, et la substance intercellulaire est notablement réduite, elle devient presque homogène, en un mot prend les caractères du tissu sarcomateux. En général, un néoplasme de

tissu sarcomateux ainsi que de tissu épithéliomateux commence presque dans tous les points où il s'est accumulé une plus grande quantité de pigment. Dans la peau, qui entoure les nodosités et qui paraît saine, on pouvait constater à l'examen microscopique dans ses couches superficielles des productions carcinomateuses, parfois aussi des nodosités dans l'épaisseur de la peau de la grosseur d'une tête d'épingle. La nodosité est, d'après sa structure, un carcinome qui a son point de départ dans les glandes sébacées et les gaines du poil.

L'origine de cette néoplasie est très évidemment dans la peau qui entoure la nodosité; on aperçoit ici les périodes de début du développement du carcinome sans qu'il se forme de tumeur. Au-dessous de l'épiderme, on trouve dans le tissu de la peau, dans les cellules du tissu conjonctif, tout autour des vaisseaux, un dépôt considérable de pigment; dans les couches profondes de l'épiderme ainsi que dans les cellules épithéliales de la gaine du poil, il y a une beaucoup plus faible proportion de granulations pigmentaires brun jaune. C'est dans ces points que commence la production du tissu analogue à celui d'une tumeur.

Les nodosités trouvées dans la rate ont une structure semblable à celle des tumeurs cutanées.

Ces néoplasmes subissent très rapidement la dégénérescence colloïde.

Le foie, les reins et les capsules surrénales ne présentent pas de lésions pathologiques.

Suit une longue description de chaque tumeur de la peau, qu'il nous paraît inutile de résumer, ces tumeurs présentant toutes des caractères similaires.

N'ayant pas sous les yeux les préparations et le mémoire n'étant accompagné d'aucun dessin histologique, il est impossible de donner une interprétation bien catégorique du processus observé par l'auteur. Toutefois, en s'appuyant sur les recherches de M. Bard (1), il semble qu'il y ait lieu de distinguer ici deux ordres de lésions : 1° une infiltration embryonnaire des couches superficielles du derme (tissu sarcomateux de l'auteur), infiltration qui, suivant les points, aboutit à la formation de cellules fusiformes, c'est-à-dire conjonctives adultes, ou bien au contraire à la formation de cellules géantes à plusieurs noyaux. Cette partie du processus présente les caractères anatomiques que M. Bard considère comme typiques des processus microbiens, de sorte qu'il s'agirait ici d'une *fermentation* du tissu conjonctif du derme.

2° Les couches épidermiques superficielles situées au-dessus de ces noyaux inflammatoires dermiques subissent une irritation réactionnelle hypertrophiante qui s'accuse par l'augmentation de volume et la pénétration en profondeur des cônes interpapillaires. Les cellules épidermiques ainsi irritées peuvent d'ailleurs donner naissance par places à des îlots d'évolution cornée, semblables à des globes épidermiques, sans qu'il s'agisse pour cela d'un cancer vrai. Le plus souvent leur vitalité s'épuise

(1) Voir Caractères anatomo-pathologiques généraux des lésions de cause microbienne par BARD, in *Archives de physiologie*, 1887, et surtout *Précis d'anatomie pathologique*, Paris, Masson, 1890.

assez rapidement, l'épiderme s'amincit ou succombe par un processus de dégénérescence colloïde.

La production du pigment peut provenir soit de la transformation du sang épanché au niveau des foyers inflammatoires, soit de l'activité propre des éléments épidermiques irrités par le processus ambiant.

A. Doyon.

Zona. — R. de Luca. Contributo all' etiologia dello zoster traumatico ; nota sperimentale (*La Sicilia medica*, 1890, fasc. 3).

R. de Luca expose dans cette courte note le résultat de trente expériences qu'il a faites sur des lapins dans le but de reproduire le zona : traction simple sur le nerf, contact prolongé d'un corps étranger (ligature avec un fil de soie), piqûre, dilacération, cautérisation avec le nitrate d'argent soit du tronc nerveux, soit des ganglions, soit des racines des nerfs intercostaux, soit de la moelle elle-même ; ces diverses lésions n'ont produit, sur les 19 animaux qui ont survécu et qui ont été sacrifiés au bout d'un temps variant de un à quatre mois, aucune altération cutanée rappelant même de loin l'herpès zoster ; dans trois cas seulement, il y a eu une légère chute des poils sous la forme de petites zones rondes.

De l'impossibilité de reproduire expérimentalement le zona, R. de Luca conclut que la névrite ne suffit pas à elle seule à le produire : il faut, pour expliquer la production du zona traumatique, l'intervention d'une cause autre que la lésion nerveuse, de même que le tétanos traumatique se développe seulement dans les cas où la blessure a servi de porte d'entrée au virus tétanique. Ces expériences viennent donc confirmer la théorie de Landouzy qui fait de la névrite du zona une névrite spécifique.

Georges Thibierge.

THÉRAPEUTIQUE

Aristol. — C. Schirren. Das Aristol in der Behandlung der Psoriasis (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1890, pp. 252 et suiv.).

L'auteur a étudié l'action de l'aristol dans le psoriasis et le lupus. Il a employé soit une pommade (lanoline et vaseline jaune) à 10 p. 100, soit une pâte d'aristol (zinc et amidon) à la même dose.

Le premier cas concerne une petite fille de 8 ans qui, il y a cinq mois, après la guérison d'une varicelle, fut atteinte de psoriasis guttata. Sur tous les points psoriasiques on appliqua chaque jour la pâte d'aristol à 10 p. 100. Dès le second jour les squames s'étaient détachées. Le quatrième jour légère irritation de la peau au niveau des épaules et des cuisses. Après quinze jours de ce traitement plus de squames et, à la place de la plupart des efflorescences, taches blanches, unies ; çà et là encore quelques petits points rouges. Dans les parties normales avoisinantes, légère coloration violette ou rouge brunâtre de la peau, analogue à celle que l'on

observe après l'emploi d'une faible dose de chrysarobine, mais pas au même degré. Les linges avaient pris également une teinte brun violet. Le second cas est celui d'une jeune fille de 22 ans qui aurait eu dès son enfance des plaques psoriasiques aux genoux et aux coudes ; depuis deux ans ces plaques ont envahi toute la surface cutanée. Même traitement ; au bout de douze jours on constate ce qui suit : toutes les plaques psoriasiques sont sans squames. Quelques points rouges sur certaines plaques, la coloration et l'irritation de la peau sont plus faibles que dans le cas précédent.

Le troisième cas se rapporte à un homme de 60 ans atteint d'un psoriasis vulgaire ancien, dont le début remonte à 25 ans. Nombreux traitements. Après dix applications de pâte d'aristol, les taches psoriasiques avaient perdu leurs squames et étaient devenues pâles, et après trois autres frictions elles avaient complètement disparu.

L'auteur cite sept autres cas de psoriasis typique. Ces dix cas ont été traités par l'aristol seul ; le résultat fut le même que dans les trois premiers cas. Quant aux lupus, on ne fait pas d'ordinaire une distinction suffisante entre les effets que produit l'action médicamenteuse sur les phénomènes inflammatoires accessoires et en voie de granulation et les foyers morbides proprement dits, c'est-à-dire les nodosités lupeuses situées dans la profondeur du chorion. Les premiers peuvent être modifiés par des antiphlogistiques, tandis que le processus nécrobiotique des nodosités gagne invinciblement en profondeur. Un traitement prolongé montre souvent que l'action n'a été que superficielle. Il en a été ainsi avec l'aristol chez cinq malades atteints de lupus. Le traitement consista en un badigeonnage fait trois fois par jour avec une pommade de vaseline et d'aristol à 10 p. 100.

Chez une jeune fille de 22 ans, atteinte depuis quinze ans d'un lupus étendu de la moitié droite de la face et du col, la surface lupeuse devint au bout de deux jours visiblement plus pâle sous l'influence de l'aristol. Mais après quinze jours, il se produisit une aggravation de la maladie : irritation et douleur au niveau des granulations lupeuses, et conjonctivite de l'œil droit. On fut alors obligé de cesser l'aristol.

Il en fut de même dans les quatre autres cas ; la guérison ne fit pas de progrès sensibles.

En résumé, selon l'auteur, l'aristol ne saurait être considéré, ainsi qu'on le dit dans le commerce, comme un spécifique contre toutes les maladies de la peau, mais il a une réelle importance dans le traitement du psoriasis. Peu importe que la cure soit plus ou moins rapide, si le remède employé n'a d'une part aucune action nuisible et si de l'autre il fait disparaître les plaques psoriasiques. Il en est ainsi avec l'aristol ; avec son emploi on voit céder les efflorescences du psoriasis de forme et de durée diverses et la peau redevient saine. A. Doyon.

Aristol. — Seifert. Ueber aristol
(*Wiener klin. Wochenschrift*, 1890, p. 342).

Il résulte des observations de l'auteur que l'aristol présente les avantages suivants : absence presque complète d'odeur, pulvérisation facile et

adhérence solide aux parties sur lesquelles on l'applique même quand elles sont sèches; au toucher, il donne la sensation d'une substance résineuse.

Seifert est arrivé presque aux mêmes résultats que Eichhoff et Schirren.

Dans six cas d'ulcères de la jambe d'origine variqueuse, l'aristol, sous forme de pommade à 10 p. 100, a au bout de huit jours transformé l'ulcération en une plaie de bonne nature.

On a pu continuer la pommade dans tous ces cas jusqu'à guérison complète des ulcères sans provoquer d'irritation.

Il n'en fut pas de même dans quatre cas de lupus exulcéré où l'emploi d'une pommade d'aristol de 5 à 10 p. 100 détermina, dans un cas, une vive irritation avec sensation de brûlure et de douleur. Dans un autre cas, la guérison fit des progrès très rapides sous l'influence de ces applications.

Dans un autre cas, au bout de huit semaines, la guérison n'avait fait aucun progrès et dans un autre, elle marchait très lentement.

Dans un cas d'eczéma intertrigo étendu des cuisses, chez un homme de 60 ans, une pommade d'aristol à 5 p. 100 a donné de bons résultats; par contre, chez un garçon de 12 ans atteint d'eczéma séborrhéique de la face, il survint une violente irritation après deux jours de ce traitement.

Pour le psoriasis, l'auteur a constaté, comme Eichhoff, que l'action de l'aristol était plus lente que celle de la chrysarobine; toutefois l'aristol ne provoquait aucune irritation.

Dans les plaques muqueuses, la poudre d'aristol aurait eu, dans six cas, une influence locale favorable qui se serait traduite par la dessiccation et l'aplatissement des papules. Il en fut de même dans un cas de syphilis nasale où l'action topique de l'aristol fut satisfaisante.

L'auteur a ensuite recherché si dans l'emploi externe ou interne de l'aristol l'iode se sépare et est résorbée.

Chez plusieurs malades auxquels il avait prescrit l'aristol à l'intérieur, il n'a jamais pu constater la présence de l'iode dans les urines : l'aristol ne saurait donc, comme l'iodol, être conseillé pour remplacer l'iodure de potassium. A. Doyon.

Aristol. — L. Brocq. Large épithélioma superficiel de la face rapidement cicatrisé par la poudre d'aristol; action cicatrisante de cette substance (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux*, séance du 25 avril 1890, p. 350).

Cette observation a trait à un homme de 50 ans, atteint depuis 12 ans d'un épithélioma de la face dont l'ulcération occupait au début du traitement une partie de la narine gauche, la paupière inférieure du même côté et une grande partie de la joue, ainsi qu'une portion de la région sourcilière; au centre et à la partie inférieure, une cicatrice s'était formée. Après l'emploi à peu près inutile du chlorate de potasse et du raclage, Brocq recourut à des applications de poudre d'aristol aidées par un raclage hebdomadaire; en 20 jours, la cicatrisation était à peu près complète.

Brocq a d'ailleurs employé l'aristol dans les ulcérations syphilitiques

tertiaires, dans les ulcères variqueux de la jambe et en a obtenu de bons résultats, sauf dans les ulcères calleux contre lesquels tous les topiques échouent; il le vante surtout contre les tuberculoses locales ulcérées. Dans ces diverses applications, l'aristol a sur l'iodoforme l'avantage d'être moins irritant et d'être inodore, et — au moins jusqu'à plus ample informé — de n'avoir pas de propriétés toxiques.

GEORGES THIBIERGE.

Chrysarobine. — R. CAMPANA. La crisarobina sopra alcuni fermenti e sopra alcuni schizomiceti patogeni (*La Riforma medica*, 21 mai 1890, p. 693).

Les partisans de l'origine parasitaire du psoriasis ont attribué à une action anti-parasitaire l'efficacité de la chrysarobine dans cette affection. Campana a cherché à vérifier la valeur de cette hypothèse en étudiant l'action de cette substance sur divers parasites; il a, pour cela, ajouté une solution de chrysarobine dans la térébenthine ou dans l'éther ou de la chrysarobine en poudre aux cultures de ces parasites (sarcine, staphylococcus pyogenes aureus, bacille pyocyanique et quelques autres variétés de chromogènes) et il a constaté que ce mélange n'entravait pas leur développement : celui de quelques-uns d'entre eux était retardé par la solution dans la térébenthine, mais cette dernière substance est par elle-même un antiseptique et un antifermentescible.

GEORGES THIBIERGE.

Iodoforme. — M. PETRECCA. Inconvenienti del iodoformio in alcuni organismi e dermatose da esso provocati (*Giornale medico del R. Esercito e della R. Marina*, avril 1890, p. 885).

Long plaidoyer contre l'usage de l'iodoforme, sous quelque forme que ce soit. A l'appui de cette proscription, l'auteur rapporte son observation personnelle : l'emploi de l'iodoforme produit chez lui l'apparition de prurit, d'érythème avec tuméfaction des téguments et de vésicules.

GEORGES THIBIERGE.

Sulpholéate de soude. — G.-HENRY FOX. The dermatological value of sulpholeate of sodium (*Journ. of cut. and gen.-urin. dis.*, mai 1890, p. 169).

Le sulpholéate de soude présente trois qualités importantes pour le traitement des maladies de la peau : 1° sa solubilité dans l'eau; 2° son absorption rapide; 3° son remarquable pouvoir dissolvant.

On peut en effet nettoyer la peau enduite de pommades à base de sulpholéate de soude, avec la plus grande facilité; un peu d'eau suffit, ou seulement un linge mouillé. Lorsqu'on veut, le matin ou le soir, remplacer un onguent par un autre, il n'est donc pas besoin de frotter la peau, ce qui ne se fait, le plus souvent, qu'au détriment des régions malades.

Cette substance a un très grand pouvoir de pénétration, et, depuis

longtemps, on l'emploie dans l'industrie avec avantage pour la teinture des étoffes et de la laine. Aussi, pénètre-t-elle facilement dans la peau et obtient-on, en s'en servant comme de véhicule, l'absorption cutanée très rapide des agents médicamenteux.

Certaines substances, insolubles dans les véhicules actuellement employés, se dissolvent parfaitement dans le sulpholéate de soude; quelques-unes, comme le soufre et la chrysarobine, s'y dissolvent en partie (2 p. 100) : ce qui augmente de beaucoup leur efficacité.

Le sulpholéate de soude peut être employé sous forme d'onguent, de liniment ou de liquide et d'emplâtre. Pour en faire un onguent, un liniment ou un liquide, il suffit d'enlever par évaporation ou d'ajouter une quantité d'eau suffisante. Pour obtenir un emplâtre, il faut ajouter de la gélatine et étendre une mince couche du mélange sur de la mousseline. L'emplâtre ainsi préparé adhère parfaitement à la peau.

Le sulpholéate de soude doit être neutre, et il faut éviter, par les plus grands soins dans sa fabrication, qu'il ne contienne de l'acide à l'état libre, ce qui ne manquerait pas d'amener quelque insuccès.

LOUIS WICKHAM.

Thiol. — E. SCHWIMMER. Die äusserliche Anwendung des Thiols bei Hautkrankheiten (*Therapeutische Monatshefte*, 1890, p. 179).

On a employé jusqu'à ce jour le thiol dans différentes maladies de la peau.

L'auteur se sert de la préparation suivante :

Thiol.	10	grammes.
Eau distillée	30	—

Il a obtenu un succès rapide dans un cas de dermatite herpétiforme et dans plusieurs cas d'herpès zoster. Dans le premier cas, il faisait badigeonner deux fois par jour les parties malades avec un pinceau trempé dans une solution de thiol. Au bout de quelques minutes l'enduit était complètement sec. La cuisson et le prurit disparurent promptement. Après deux à trois jours on lava la peau avec de l'eau pure. Toutes les lésions avaient disparu et il ne resta qu'une légère pigmentation.

Le traitement par le thiol guérit au bout de huit jours un malade auquel on avait appliqué tous les modes de traitement pour des éruptions vésiculeuses qui récidivaient depuis plusieurs mois.

Dans l'érythème exsudatif multiforme, Schwimmer emploie d'abord la solution ci-dessus, puis il saupoudre avec la poudre de thiol pur. Après trois à six jours de ce traitement, les lésions cutanées ne tardent pas à rétrocéder.

Dans plusieurs cas d'acné vulgaire de la face et de la période de début de l'acné rosée, il a obtenu en quelques semaines une amélioration sensible avec le thiol.

Dans l'eczéma papuleux, l'auteur a employé de préférence le thiol en solution; ce remède a, sur les pommades de thiol, l'avantage de se des-

sécher rapidement et comme il adhère intimement les linges sont très peu souillés.

Dans l'eczéma rubrum humide, Schwimmer conseille la pommade suivante :

Thiol	2 grammes.
Axonge de porc.	20 —

qui a une action semblable à celle de la pommade d'Hebra.

Dans un cas d'eczéma professionnel papulo-pustuleux très étendu, qui avait résisté à tous les traitements, le thiol donna d'excellents résultats et la guérison eut lieu dans l'espace de huit jours.

Le thiol est très efficace aussi dans les brûlures. Enfin il a sur l'ichthyol l'avantage d'être tout à fait inodore; on peut aussi l'enlever très facilement de la peau et des linges.

A. Doyon.

VÉNÉRÉOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Blennorrhagie. — Kopp. Zur Behandlung der acuten Gonorrhoe (Traitement de la blennorrhagie aiguë) (*Münchener mediz. Wochenschrift*, 1890, pp. 12 et suiv.).

Dans cette étude, l'auteur passe en revue les médicaments qu'on a récemment proposés pour le traitement de la blennorrhagie aiguë.

Comme prophylaxie de la blennorrhagie, Hausmann a conseillé l'instillation d'une solution à 1 p. 100 de nitrate d'argent ou bien de sublimé à la même dose, dans la fosse naviculaire, pour désinfecter après le coït le terrain où l'infection blennorrhagique a ordinairement son point de départ, autrement dit pour détruire les gonocoques qui se déposent là tout d'abord.

Relativement au traitement abortif de la blennorrhagie, Welander, partant de l'hypothèse que les gonocoques se multiplient déjà dans l'épithélium uréthral et pénètrent ensuite dans les voies lymphatiques, recommande de frotter énergiquement et à plusieurs reprises la face interne de l'urèthre avec des tampons d'ouate et de badigeonner immédiatement après, à différentes reprises, la fosse naviculaire avec une solution de nitrate d'argent à 2 p. 100. Une solution de sublimé à 1 pour 1000 jusqu'à 5000 suffirait. Le jour suivant on a recours au même procédé. Welander a pu ainsi couper dans quelques cas des blennorrhagies commençantes. Cette méthode ne réussirait, d'après Kopp, que dans les 12 à 24 premières heures après que le malade s'est exposé à l'infection ; Diday, comme on le sait, a proposé une seule injection d'une solution de nitrate d'argent à 10 p. 100 dans l'urèthre (1). Le syphiligraphe lyonnais arrive à cette con-

(1) Telle fut, en effet, la dose qu'un malade avait employée par mégarde pour avoir mal lu, dans l'ouvrage de M. Diday, la dose d'une injection abortive prescrite par l'auteur.

Le succès inespéré qui couronna cette imprudence a inspiré au maître lyonnais

clusion que, dans des cas tout à fait récents, tant qu'il n'y a pas de suppuration abondante, il est possible d'avoir recours à une cure abortive avec des agents caustiques très énergiques.

Les nouveaux remèdes qui ont été conseillés pour le traitement interne de la blennorrhagie n'ont pas donné de résultats bien appréciables. Ce sont : le sulfure de calcium, le kawa-kawa, les stigmates de maïs, la teinture de Sierra Salvia, la créosote, le salicylate de soude, etc...

Il en est de même des balsamiques, quoique l'auteur ne conteste nullement leur valeur comme auxiliaire d'une thérapie locale. D'après Kopp, il est possible que des sels résineux dissous dans l'urine rendent sa décomposition plus difficile, autrement dit on peut éviter ainsi jusqu'à un certain point l'apparition d'une cystite secondaire, provoquée soit par une infection blennorrhagique, soit par une infection mixte. Cet auteur pense aussi que les sels résineux contenus dans l'urine peuvent, par leur contact avec la muqueuse uréthrale malade, exercer sur cette dernière une action astringente favorable. Mais jusqu'à présent on n'a pas constaté une influence spécifique des balsamiques en ce sens qu'ils détruiraient le virus, les gonocoques, ou transformeraient le terrain, la muqueuse uréthrale, en un terrain défavorable à la présence et à la multiplication des gonocoques. Le santal ne lui a pas paru avoir non plus une action particulière répondant aux espérances qu'on avait fait entrevoir.

L'auteur n'attache pas une grande valeur au traitement interne de la blennorrhagie avec les nouveaux remèdes. Il s'appuie, outre les résultats de son expérience personnelle, sur la nature anatomo-pathologique du processus blennorrhagique inflammatoire qui ne peut être combattu efficacement que par un traitement local, attendu qu'il s'agit ici d'une maladie essentiellement locale.

Dans la médication locale de la blennorrhagie aiguë, l'action parasiticide de quelques remèdes joue le rôle principal. Parmi les médicaments recommandés pour le traitement par les injections, l'auteur rappelle le bicarbonate de soude (1 sur 100) que Castellan recommandait, en partant de cette hypothèse erronée que les gonocoques meurent dans des milieux alcalins, l'acide phénique (2 sur 100), l'hypermanganate de potasse (0,25 sur 100), l'huile iodoformisée (à 10 p. 100), les injections d'eau de chaux, la glycérine boriquée, la pyridine, des injections chaudes de quinine, la créosote, l'huile d'eucalyptus, le salicylate de mercure avec du carbonate de potasse, etc...

Mais tous ces médicaments n'abrègent pas d'une manière appréciable la durée totale de la maladie. De tous les remèdes anciens et nouveaux il n'en est réellement que quatre qui aient été employés en grande proportion et essayés par un nombre considérable d'auteurs; ce sont : le nitrate d'argent, le bi-chlorure de mercure, la thalline, la résorcine.

Le nitrate d'argent (en injections de 0,1 sur 300 à 100) a donné à l'auteur des résultats satisfaisants dans un très grand nombre de cas; il com-

l'idée d'une élévation réglementaire de la *dose* du sel caustique. On peut lire dans le *Lyon médical* (25 mai 1890) comment, entre ses mains, cette notion a engendré ce qu'il appelle la constitution rationnelle et efficace de la méthode *ultra-abortive*.

A. D.

mence les injections après que, sous l'influence de prescriptions hygiéniques et diététiques générales, on a constaté une certaine régression des symptômes inflammatoires aigus. Dans quelques cas très rares, la blennorrhagie disparut sans laisser de traces en une à deux semaines. Avec ce traitement, il a réussi relativement souvent (dans environ 20 p. 100 des cas) à diminuer la durée normale de la maladie de 8 à 10 jours; cependant, dans la plupart des cas, il s'est passé un temps assez long; enfin il a vu des cas dans lesquels la blennorrhagie, malgré un traitement soigneux et continu passait à l'état chronique.

Mais, en somme, le traitement de la blennorrhagie aiguë avec des solutions faibles de nitrate d'argent donnerait, selon Kopp, de meilleurs résultats que les autres méthodes.

L'auteur n'a jamais obtenu une action satisfaisante des injections ou des irrigations de sublimé, quoiqu'il les ait employées pendant plusieurs années et chez un grand nombre de malades. Par contre, il signale l'efficacité de solutions très chaudes de sublimé, sous forme d'irrigations fréquentes. Toutefois il faut se rappeler que Krause a obtenu des effets analogues avec de simples irrigations d'eau chaude (40 à 50° c.). L'emploi de bougies de sublimé et d'antrophores dans la période aiguë de la gonorrhée a été moins satisfaisant. La résorcine, en solution à 3 ou 4 p. 100, aurait donné de bons résultats, l'auteur n'a pas une expérience suffisante sur ce point; à la période subaiguë, il a toutefois observé souvent un effet salutaire avec ces injections.

Quant aux sels de thalline, notamment au sulfate qui exercerait une action spécifique sur les gonocoques, c'est-à-dire les tuerait, on les emploie en solution de 2 à 2 1/2 p. 100. Selon Kopp, le sulfate de thalline serait pour le traitement de la blennorrhagie une préparation de nulle valeur et les antrophores préparés avec ce remède doivent être essentiellement limités aux cas subaigus et chroniques.

L'auteur termine la série des nouvelles méthodes de traitement en signalant les insufflations de poudres médicamenteuses que recommande Zeissler dans la blennorrhagie aiguë (sous-nitrate de bismuth et acide borique).

A. Doyon.

Blennorrhagie. — Malécot. Traitement abortif de la blennorrhagie (*Union médicale*, 1890, n° 43).

L'auteur recommande la pratique suivante : faire uriner le malade et laver son canal avec une solution faible d'acide borique; injecter ensuite avec l'instillateur à boule olivaire dans la partie antérieure du canal presque tout le contenu d'une seringue à instillation remplie d'une solution de nitrate d'argent au 50e (les jours suivants la solution sera au 1/100 ou même au 1/150); la solution est laissée dans l'urèthre antérieur pendant deux ou trois minutes. De plus, M. Malécot prescrit au malade des lavages de l'urèthre avec la seringue ordinaire et à canal ouvert; ces lavages sont pratiqués avec une solution de salicylate de mercure (0gr,05 pour 100 grammes d'eau à une température de 30° à 40°); il lui fait prendre six à huit capsules de

santal. Antisepsie rigoureuse du prépuce et du gland par des lavages répétés d'une solution faible d'acide borique ou de sublimé.

Grâce à ces moyens, on peut obtenir l'avortement d'une blennorrhagie confirmée, alors même que l'écoulement est abondant et remonte à trois ou quatre jours. Ce traitement est parfois infidèle, il échoue chez quelques malades. L. Perrin.

Diday. Traitement ultra-abortif de la blennorrhagie (*Lyon médical*, 1890, n° 21).

L'auteur fait remarquer que l'injection au nitrate d'argent agit d'autant plus que la solution est plus concentrée, mais aussi d'autant plus qu'elle reste plus longtemps en contact avec les tissus. Il emploie toujours une solution forte : un gramme de nitrate d'argent pour 20 grammes d'eau distillée; il la laisse séjourner plus ou moins longtemps, suivant la douleur éprouvée par le malade. La douleur est donc, pour M. Diday, le critérium nécessaire d'un effet médicamenteux suffisant, aussi repousse-t-il l'injection analgésique préalable.

On doit avertir le malade que l'injection va le faire souffrir et savoir que la vraie douleur commence à la quatrième ou cinquième seconde et va en augmentant. Si l'injecté ressent sur l'heure une souffrance aiguë, atroce, continue, on ne doit pas laisser séjourner le liquide plus de 15 ou 20 secondes; même conduite si vers la 40e ou la 50e seconde, la douleur, au début forte, quoique supportable, progresse encore.

Hors ces cas, quand la douleur se maintient uniforme, vivement mais non intolérablement ressentie, on peut et l'on doit maintenir l'injection dans le canal jusqu'à deux minutes environ. Si la douleur qui paraissait suffisante a cessé deux minutes après la sortie du liquide, il faut faire une seconde injection; car, si on attend trois ou quatre jours, on échoue infailliblement, la maladie étant alors à une période trop avancée de son évolution. L. Perrin.

Chancre simple. — A. Pospelow. Chancre simple de la mamelle (*Atlas international des maladies de la peau*, 1889, 2e fascicule).

Observation, avec chromolithographie à l'appui, d'une femme de 25 ans qui, étant en traitement pour des chancres mous de la vulve, vit se développer sur le mamelon droit une ulcération semi-lunaire présentant les caractères du chancre mou. Georges Thibierge.

Chancre simple. — Morel-Lavallée. Traitement du chancre simple et de ses complications (*Gazette des hôpitaux*, 1890, nos 24, 25, 28).

Dans ce travail, M. Morel-Lavallée passe en revue les méthodes employées contre le chancre simple, non infectant : l'excision, la cautérisation et les divers agents qui ont été préconisés. Parmi ceux-ci, il insiste surtout sur l'iodoforme et la solution de nitrate d'argent à 3 p. 100. Quel

que soit le topique employé, le chancre doit être isolé, une hygiène générale et locale doit être prescrite. Certains chancres de sièges spéciaux, ceux de l'anus, de l'urèthre, ceux qui sont recouverts par le prépuce en phimosis, réclament un traitement particulier.

Dans la seconde partie de son travail, l'auteur étudie les complications du chancre simple et leur traitement : la lymphangite avec ou sans bubon, le bubon à ses diverses périodes et surtout quand il est chancreux ou qu'il devient phagédénique. A la période inflammatoire, on emploiera contre le bubon les antiphlogistiques, le repos au lit, de grands bains répétés de une ou deux heures; on pourra mettre sur la tumeur 10 à 30 sangsues, à moins qu'elle ne soit en imminence de suppuration. Quand la fluctuation est évidente, le foyer sera ouvert le plus tôt possible pour prévenir les décollements; l'abcès ouvert, comme on ne sait, s'il n'est pas la préface d'un chancre ganglionnaire, on se conduira toujours comme si le ganglion était chancreux (injection avec la solution de nitrate d'argent, pansement à l'iodoforme, etc.). Si on a à traiter un bubon chancreux en pleine activité, il faudra intervenir chirurgicalement : ouvrir les fistules, les galeries sous-cutanées, enlever les bords de l'ulcère décollés ou recroquevillés; la plaie étant à ciel ouvert, lavage avec la solution de nitrate d'argent et poudre d'iodoforme.

Contre le phagédénisme, la balnéation, les topiques qui réussissent contre le chancre simple sont souvent suffisants, une fois la cause de cette complication écartée; ce n'est que pour des cas très rares qu'on aura à pratiquer la cautérisation destructive par le feu ou les caustiques liquides.

L. Perrin.

SYPHILIS

Syphilis. — Généralités. — Büchler. Clinical notes on syphilis (*Journ. of cut. and gen.-urin. dis.*, mai 1890, p. 172).

1° Büchler rapporte un exemple de syphilis développée à l'articulation temporo-maxillaire. Cette localisation, bien que fort rare, mérite d'être connue; elle n'a été mentionnée qu'une fois par Voisin; l'auteur n'en a pu trouver d'autres exemples dans la littérature médicale.

2° Dans un cas de chancre induré du vagin, l'induration a offert une épaisseur considérable, ce qui est en désaccord avec la notion classique du peu d'induration que de telles lésions présentent habituellement dans cette région.

3° Depuis une année l'auteur a employé avec succès le salicylate de mercure dans 32 cas de syphilis. Chez trois malades seulement il s'est produit quelques signes légers d'intoxication mercurielle. Ce sel peut être comparé au protoiodure de mercure, il est mieux toléré dans le système gastro-intestinal, mais agit moins rapidement sur les tuméfactions ganglionnaires; pourtant il a une excellente influence sur l'hypertrophie splénique.

L'auteur, en résumé, confirme l'opinion de Araujo, Szadek et Plummert, sur la valeur thérapeutique du salicylate de mercure.

LOUIS WICKHAM.

Chancre. — GALLIARD. Chancre syphilitique du col de l'utérus (*France médicale*, 1890, n° 15).

L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 24 ans se présentant à l'hôpital avec les caractères d'une dothiénentérie au début, mais en l'examinant, on constate de l'alopécie, une éruption papulo-squameuse spécifique sur le corps, des ganglions cervicaux et inguinaux indurés; enfin depuis quinze jours elle a des douleurs de tête très vives s'accompagnant de douleurs au niveau des jambes. Elle n'a rien à la bouche; du côté des organes génitaux quelques petites érosions, mais un écoulement vaginal abondant; sur le col existe une ulcération d'un caractère tout spécial : l'ulcération est excentrique, elle siège à droite sur la partie saillante convexe du col; elle est allongée et mesure environ 2 centimètres de long sur un centimètre et demi de large, sa direction est oblique de haut en bas et de gauche à droite; les bords sont saillants, nettement découpés, rougeâtres; le fond rouge, saignant, fournit peu de liquide; au contraire, un mucus abondant sort du canal cervical.

A la suite de pansements réguliers et d'un traitement interne par les pilules de protoiodure, la cicatrisation de l'ulcération est faite en quinze jours. Peu de temps après le départ de la malade de l'hôpital, son mari vient se faire soigner pour un chancre uréthral.

L. PERRIN.

Chancres extra-génitaux. — J. NEUMANN. Ueber extragenitale Sklerosen (*Wiener med. Wochenschrift*, 1890, n° 4).

Dans une communication faite à la Société de médecine de Vienne le 17 janvier, Neumann rappelle que quelques syphiligraphes pensent que les scléroses extra-génitales provoquent un processus beaucoup plus grave et ayant une malignité beaucoup plus grande que les scléroses génitales.

La syphilis a le plus souvent pour origine des condylomes larges. Sur 2 800 cas de syphilis récente, Neumann en a observé près de 700 avec ces accidents — leur fréquence et leur longue durée les rendent tout particulièrement favorables pour la contagion. On les rencontre, chez la femme, principalement aux organes génitaux; chez l'homme, le plus souvent à la bouche. De plus, il ne faut pas oublier que tout syphilitique, notamment dans les premières périodes, récèle une certaine virulence dans ses organes, de sorte que l'infection peut avoir lieu même par de légères excoriations, comme on les observe notamment sur les muqueuses. On ne peut donc pas dire, dans le sens de Virchow, que les glandes seules emmagasinent le virus; l'infection peut partir de tous les points de la peau ou des muqueuses. Le sang n'est pas un agent de contagion aussi actif que les condylomes larges.

Le mucus, la salive, l'urine, le lait ne sont pas des agents de contagion;

quant au sperme, il ne peut l'être que s'il s'agit d'une femme devenant enceinte à la suite d'un coït impur.

Parmi les causes indirectes de contagion, il faut citer les instruments chirurgicaux, les linges, les objets d'un usage habituel, un verre à boire, un couvert d'argent, un rasoir, le tube des verriers, etc... Le chancre extra-génital se transmet souvent par un baiser, une morsure, la promiscuité pour les médecins, les accoucheurs, par le toucher.

Neuman dans les dix dernières années a observé 84 cas de scléroses extra-génitales : 18 avaient leur siège sur la lèvre supérieure (6 hommes et 12 femmes); 28 sur la lèvre inférieure (9 H. et 19 F.); on observa deux fois la sclérose sur la joue (1 H. et 1 F.); huit fois à la commissure buccale (6 H. et 2 F.); quatre fois au menton (3 H. et 1 F.); une fois sur la paroi postérieure du pharynx (1 H.); deux fois sur les ailes du nez (1 H. et 1 F.); deux fois sur les paupières chez des hommes; dix fois aux doigts et sur la main (5 H. et 5 F.); quatre fois au mamelon chez des femmes; trois fois à l'anus chez des femmes.

La syphilis constitutionnelle consécutive à ces scléroses consista en syphilide maculeuse (34 fois), syphilide papuleuse (11), maculo-papuleuse (19) et pustuleuse (1), compliquée dans presque tous les cas de condylomes larges sur les organes génitaux et autour de l'anus. Comme formes graves l'auteur n'a vu que deux fois une iritis syphilitique et une fois une périostite du tibia.

En résumé, selon Neumann, il est indifférent pour l'organisme que la sclérose soit génitale ou extra-génitale. Le nombre des syphilis graves est le même, quel que soit le siège de la sclérose; la marche de la syphilis est aussi dans les deux cas indépendante du siège de l'affection initiale. La gravité de la syphilis tient à des anomalies de constitution, à l'alcool, à une mauvaise hygiène, à la débauche, à la malaria, à la scrofulose et à d'autres cachexies, ou encore à ce que, en raison de son siège insolite, on n'a que tardivement reconnu la sclérose extra-génitale et que par suite on n'est intervenu contre la syphilis qu'à une époque où elle avait déjà produit des troubles graves dans l'organisme. A. Doyon.

Syphilides. — Séborrhée. — Taylor. The seborrhoic process and the early syphilitic eruption (*Journ. of cut. and gen.-urin. dis.*, mai 1890, p. 161).

L'auteur rapporte deux observations dans lesquelles il y a eu coïncidence frappante de séborrhée et de lésions syphilitiques secondaires précoces dans un cas de syphilis grave.

Il s'agit dans le premier exemple d'une femme présentant quatre mois après avoir contracté la syphilis toute une série de lésions cutanées. Les cheveux sont presque partout tombés (on sait que la calvitie complète est rarement due à la syphilis); le cuir chevelu est recouvert d'une couche épaisse de squames grasses et jaunâtres d'aspect séborrhéique et — à ses limites — on retrouve des efflorescences graisseuses; celles-ci d'ailleurs existent sur toute l'étendue de la face; leur distribution aux sillons naso-géniens, aux lèvres, etc., ainsi que leurs divers autres

caractères, en particulier leur contour arrondi et polycyclique, conduisent au diagnostic de séborrhée, et cependant, quand on examine la face dans son ensemble, on ne peut s'empêcher de penser à la syphilis. Au tronc et aux membres, ces efflorescences qui peuvent être prises aussi bien pour de la séborrhée que pour de la syphilis, sont accompagnées d'une belle éruption de roséole.

Les deux processus morbides sont ici bien certainement unis et comme la malade n'a jamais présenté avant l'éruption actuelle de trace de séborrhée, il semblerait que la syphilis a été dans ce cas le point de départ et la cause occasionnelle de la séborrhée; celle-ci à son tour paraît avoir exercé quelque influence sur la distribution de la syphilis et les caractères particuliers de ses éléments éruptifs.

Dans son autre observation, Taylor décrit des lésions analogues. Ces exemples et d'autres qu'il a pu observer le rangent à l'opinion de Unna qui proclame des rapports étroits entre les deux affections; mais il est d'avis qu'il faut limiter ces rapports à certains faits particuliers et ne pas dire comme l'auteur allemand dans son article : *Syphilis and eczema séborrhoïcum* in *Brit. Journ. of Derm.* (1888), que partout où apparaissent des lésions syphilitiques secondaires on voit celles-ci correspondre au processus séborrhéique non seulement par leur distribution, mais aussi par l'intensité même de leurs symptômes inflammatoires.

LOUIS WICKHAM.

Syphilis de l'appareil respiratoire. — CHANTEMESSE et WIDAL. Pleurésie dans le stade roséolique de la syphilis (*Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 8 avril 1890).

L'existence de la pleurésie au début de la période secondaire de la syphilis n'a pas encore été signalée; les auteurs de ce travail en rapportent deux observations. Ils font remarquer que l'on peut attribuer ces pleurésies à l'infection syphilitique au même titre que les lésions des séreuses articulaires que l'on a signalées depuis longtemps à la seconde période de la syphilis. La lésion de la séreuse pleurale est de même nature que celles des téguments muqueux et cutanés; les résultats du traitement semblent justifier cette hypothèse.

Voici les résumés de ces deux observations :

I. — Femme de 29 ans, atteinte en septembre 1889 de roséole syphilitique généralisée avec plaques muqueuses; en novembre, elle éprouve de la gêne respiratoire des deux côtés de la poitrine; en janvier 1890, les syphilides sont très abondantes, douleurs nocturnes dans la continuité des membres, fièvre continue et double épanchement pleurétique aux deux bases; la pression est douloureuse au creux épigastrique et entre les deux chefs des sterno-mastoïdiens. L'épanchement persiste en février, ainsi que l'éruption syphilitique; on emploie alors les frictions mercurielles contre les manifestations diathésiques; celles-ci disparaissent très rapidement, ainsi que les épanchements pleuraux qui étaient rebelles aux autres traitements.

II. — Femme de 42 ans, présente une éruption syphilitique généralisée,

une fièvre persistante, de la prostration, un état général mauvais, des douleurs musculaires et articulaires; à l'auscultation, on trouve une pleurésie sèche, unilatérale. Les frictions mercurielles et l'usage interne de l'iodure jugent rapidement ces symptômes.

L. Perrin.

Raymond. Syphilis des voies respiratoires et du foie (*Société médicale des hôpitaux*, 12 mai 1890).

L'auteur rapporte un cas de syphilis tertiaire remarquable par la nature, la disposition et l'étendue des manifestations généralisées à la plupart des organes. Il s'agit d'un homme de 52 ans qui dix-huit ans auparavant, avait eu une syphilis mal soignée; à la suite de l'épidémie de l'influenza, s'était déclarée une toux, qui, d'abord sans caractères particuliers, s'était peu à peu compliquée d'amaigrissement, de perte de forces, de sueurs nocturnes, enfin de dyspnée et de fièvre telle que si l'on n'avait pas eu de renseignements sur sa syphilis, s'il n'y avait pas eu des lésions bien spécifiques de la peau, on n'aurait pas hésité à considérer le malade comme un phtisique à la troisième période. Quinze jours avant son entrée à l'hôpital débutaient les troubles suivants : aphonie presque complète, respiration difficile, bruit de cornage trachéo-laryngé intense rendant l'auscultation très difficile. Submatité aux deux bases, foyers de râles crépitants, léger épanchement pleurétique à gauche. Mort dans une syncope quatre jours après son entrée.

A l'autopsie, on ne retrouve pas les lésions classiques de la syphilis du larynx : l'épiglotte n'est pas ulcérée pas plus que les cordes vocales; pas de sténose cicatricielle, ni de nécrose des cartilages, sauf un léger point nécrotique vers la base de la grande corne gauche du cartilage hyoïde, avec pseudarthrose en ce point; ossification des cartilages du larynx, cordes vocales dures, atrophiées. A la face interne de la trachée, pas d'ulcérations ni de rétrécissement mais syphilomes en nappe, blanc jaunâtre à la partie supérieure, d'un aspect graisseux à la coupe; le long de la moitié droite de la trachée, petites nodosités de même apparence et de même structure, s'étendant jusqu'à l'origine des grosses bronches. Adénopathie péri-trachéale; la tumeur était formée par un ganglion du groupe supérieur des ganglions péri-trachéo-laryngiens; elle englobait le récurrent droit et réduisait des deux tiers le calibre de la trachée. Les lésions pleuro-pulmonaires consistaient en un léger épanchement pleurétique à gauche; à la base droite, épaississement de la plèvre et adhérences intimes avec le tissu pulmonaire; noyaux indurés de broncho-pneumonie aux deux poumons. L'examen microscopique a démontré qu'il n'y avait pas de tuberculose. Du côté du foie, indépendamment de l'augmentation de poids et des cicatrices fibreuses, on trouvait une gomme du volume d'un œuf de poule, à parois indurées, à contenu caséeux; à l'intérieur s'était produite une hémorrhagie. Enfin périostose des tibias; épaississement des os du crâne et dans le cerveau plusieurs anévrysmes miliaires dont l'un était prêt à se rompre.

L. Perrin.

Syphilis de l'appareil circulatoire. — VAQUEZ. Anévrysme de l'aorte chez un syphilitique (*Soc. anat. de Paris*, janvier 1890).

L'anévrysme aortique que M. Vaquez a présenté à la Société anatomique, provenait d'un homme qui avait eu la syphilis quatorze ans auparavant. A ce moment, traitement pendant trois mois; nouveau traitement trois ans après, quand il eut une exostose tibiale; en mai 1889, il eut la fièvre typhoïde, il en avait conservé une dyspnée qui fit porter le diagnostic d'asthme avec emphysème. Peu après survinrent des douleurs intra-thoraciques qui cessèrent il y a environ deux mois; à partir de ce moment, développement d'une tumeur thoracique, pulsatile, manifestement anévrysmale; comme on ne sentait ni les côtes, ni le sternum, ni la clavicule, on croyait à une perforation du squelette. Petites hémorrhagies assez bien supportées par le malade, apparues un mois avant la mort survenue à la suite d'une hémorrhagie foudroyante.

A l'autopsie, on constate qu'il n'y avait pas de perforation du squelette, mais rupture de l'anévrysme et formation d'un anévrysme faux qui avait passé au-dessus de la fourchette sternale et s'était étalé au-devant du thorax. Il y avait un petit anévrysme au-dessous du premier.

L. PERRIN.

Syphilis du système nerveux. — Épilepsie. — LAMPIASI. Epilessia Jacksoniana da prodotti duraturi di sifilide. Operazione. Guarigione (*La Riforma medica*, 9, 10 et 12 mai 1890; pp. 639, 644 et 650).

Le malade de Lampiasi était un jeune homme de 25 ans qui, depuis l'âge de 12 ans, était sujet à des attaques épileptiformes : ces attaques débutaient par le membre supérieur droit et se généralisaient plus ou moins, occupant parfois le côté droit seulement, et respectant toujours le membre supérieur gauche; il y avait en outre une légère atrophie des muscles du bras et de la jambe droits, et une atrophie assez avancée de la papille du nerf optique droit. Le malade présentait au niveau du péroné gauche une cicatrice ayant l'aspect des cicatrices syphilitiques et de plus une sœur plus âgée avait des lésions qui pouvaient être rapportée à la syphilis.

Lampiasi se décida à intervenir chirurgicalement : au moyen d'une couronne de trépan appliquée à la partie moyenne du sillon de Rolando, il arriva sur la dure-mère épaissie, adhérente à l'os dont la surface était irrégulière; les méninges adhéraient à la substance cérébrale; avec une cuiller, il enleva la substance cérébrale adhérente à la dure-mère, jusqu'à ce que les mouvements du cerveau devinssent apparents; l'opération fut laborieuse et le cerveau s'affaissa lorsqu'on arriva sur la substance cérébrale saine. Après des accidents sérieux (fièvre, céphalalgie, insomnie, puis tendance au coma, écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien, paralysie du bras droit), le malade se rétablit; 50 jours après l'opération, il n'avait pas eu de nouvelle attaque convulsive et tout faisait espérer la guérison complète.

GEORGES THIBIERGE.

TRÉKAKI. Tumeur cérébrale ; hémiplégie droite incomplète ; ptosis gauche (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, mai 1890).

Le syphilome intra-cérébral vrai est rare, il y a presque toujours en effet des lésions méningo-corticales ; l'observation suivante est un exemple de tumeur syphilitique siégeant dans l'épaisseur même du noyau extra-ventriculaire, se prolongeant en haut et en bas et comprimant les tractus blancs de la capsule interne sans les détruire.

Femme âgée de quarante-sept ans, atteinte, en mars 1889, de perte de connaissance suivie de chute et de paralysie complète du côté droit avec bouche déviée à gauche ; pas d'aphasie. En mai, les mouvements du côté droit sont possibles quoique difficiles ; en octobre, ptosis complet de la paupière supérieure gauche, qui diminue au bout d'un mois ; en décembre apparition de vomissements alimentaires et bilieux qui persistent jusqu'à l'entrée de la malade à l'hôpital, en mars 1890.

On constate à ce moment une hémiplégie incomplète à droite ; ptosis incomplet à gauche, langue déviée à droite, photophobie ; pas d'aphasie. Quelques jours après, céphalalgie très intense, sans localisation, occupant tout le crâne et le lendemain, vomissements alimentaires et bilieux ; même état pendant une dizaine de jours ; à ce moment, délire, pupilles dilatées ne réagissant plus à la lumière, céphalalgie très violente ; mort.

Autopsie. Sur une coupe transversale du cerveau on voit une tumeur du volume d'une grosse amande implantée dans le noyau extra-ventriculaire du corps strié du côté gauche ; la tumeur n'empiète pas sur la capsule interne. A la coupe, elle présente une consistance demi-molle et une couleur grisâtre. Les caractères histologiques portent à classer cette tumeur parmi les syphilomes (gommes) ; en effet, cette tumeur est très vasculaire et on ne trouve pas trace de cellules géantes. On ne trouve dans ce même hémisphère aucune hémorrhagie, si ce n'est un petit point hémorrhagique de date récente, du volume d'une lentille et occupant l'épaisseur de la couche optique. Pas trace de compression des nerfs craniens et en particulier du moteur oculaire commun ; mais l'examen du nerf n'a pas été fait.

L. PERRIN.

Organes des sens. — Œil. — PANAS. Épisclérite syphilitique gommeuse (*Union médicale*, n° 72, 1890).

Observations : Homme de 43 ans, atteint, en 1882, d'un chancre syphilitique suivi de roséole, présente une affection oculaire qui a débuté en juillet 1889, par des phénomènes inflammatoires ; l'œil est devenu rouge et douloureux. En mars 1890, on constate une tumeur du volume d'une petite noisette, occupant la partie supéro-externe de l'œil gauche, située sous la conjonctive, arrondie, bien limitée, demi-transparente, fluctuante. Indépendamment de cette tumeur, iritis ancienne, kératite pointillée, rétino-choroïdite, diminution de l'acuité visuelle. Cette tumeur est-elle intra ou extra-oculaire? Quelle est sa nature? — L'hypotomie de l'œil gauche, l'absence de pigment dans la tumeur, sa forme permettent d'éta-

blir qu'elle est extra-oculaire. Quant à sa nature, l'iritis, les troubles du vitreum qui accompagnent la chorio-rétinite syphilitique font rejeter l'idée d'un kyste à cysticerques; enfin, pendant que le malade était en observation, l'apparition en trois jours d'une nouvelle tumeur analogue à la première, sur la partie supéro-interne de l'œil, confirme le diagnostic d'épisclérite gommeuse. Le traitement mixte est institué, et au bout d'un mois, les tumeurs étaient affaissées, l'acuité visuelle meilleure, le malade en pleine voie de guérison. L. PERRIN.

Évolution de la syphilis. — E. BESNIER. Syphilis retardée (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, avril 1890).

M. E. Besnier rapporte l'histoire d'un jeune homme observé il y a trois mois, présentant alors une tumeur dure de la lèvre accompagnée d'un ganglion satellite rétro-maxillaire avec tous les caractères d'un chancre syphilitique. Le malade ne voulut pas commencer le traitement avant l'apparition des accidents secondaires. Bien qu'il se soit écoulé quatre-vingt-dix jours depuis le début de la lésion, il n'est encore rien apparu sur la peau ; l'ulcération s'est cicatrisée, mais il reste toujours l'induration ganglionnaire. Le diagnostic de syphilis ne paraît pas douteux ; le retard dans l'apparition des accidents secondaires, ne suffit pas pour écarter ce diagnostic. Tout d'abord il peut y avoir des chancres qui, en dehors de tout traitement, ne sont jamais suivis d'accidents; de plus, le retard peut être encore plus considérable : Ricord a cité un fait dans lequel au bout de trois mois on n'avait encore rien observé de suspect, ce n'est qu'au sixième mois que la roséole, bientôt suivie d'autres accidents, se montra. L. PERRIN.

E. BESNIER. Syphilis chez les gens âgés (*Journal de méd. et de chir. pratiques*, avril 1890).

A propos d'un malade âgé de cinquante ans, atteint d'accidents secondaires à peine marqués et qui auraient pu facilement échapper sans un examen très attentif, M. E. Besnier insiste sur ce fait important à connaître, c'est qu'après cinquante ans, les premières lésions syphilitiques (chancre, accidents secondaires) sont souvent si peu marquées, qu'il peut être extrêmement difficile de se prononcer sur leur nature. Il y a cependant un intérêt majeur à être fixé, car le traitement doit être commencé de très bonne heure, en raison de la gravité que prend souvent la syphilis dans ces conditions. Il est absolument nécessaire, à cet âge, d'instituer un traitement très énergique, sous peine de voir survenir des accidents graves entre la seconde et la quatrième année, quelquefois même auparavant; ces accidents surviennent même dans certains cas malgré le traitement.

L. PERRIN.

Prof. FOURNIER. Les manifestations linguales de la syphilis (*Union médicale*, n^{os} 55, 57, 58, 61; 1890).

Dans une série de leçons faites à l'hôpital Saint-Louis, M. le professeur

Fournier décrit les diverses manifestations linguales de la syphilis : à toutes les périodes, la langue peut être atteinte ; on y observe les accidents primitifs, secondaires et tertiaires.

Le chancre lingual est peu commun ; habituellement unique, il siège sur la moitié antérieure de la langue, soit sur le plateau supérieur, soit sur les bords latéraux, soit à la pointe ; il présente la forme érosive ou plus rarement la forme ulcéreuse. Le bubon caractéristique se trouve dans les ganglions sus-hyoïdiens au niveau des grandes cornes de l'os hyoïde ; quelquefois, en avant, au milieu des ganglions sous-maxillaires ; quand le chancre siège à la pointe de la langue, le bubon se trouve derrière le menton, derrière les apophyses géni.

Sur la langue, les manifestations syphilitiques secondaires sont très fréquentes ; M. le professeur Fournier les divise en deux groupes, suivant qu'elles sont humides ou sèches ; il étudie surtout les secondes qui sont à peine décrites. Ces syphilides sèches, encore connues sous les noms de glossite dépapillante ou tonsurante, psoriasis lingual, plaques lisses de la langue, forment sur la langue des îlots distincts présentant un état lisse dû à la disparition des papilles ; à leur niveau la surface de l'organe paraît avoir été tondue et l'aspect est très différent de celui qui résulte de l'état villeux de la surface normale. C'est une des lésions syphilitiques, comme le psoriasis palmaire, qui n'ont pas d'âge : on peut les voir aussi bien dès les premiers mois de l'infection qu'au bout de dix ans.

Au point de vue du diagnostic des syphilides secondaires de la langue, M. Fournier n'insiste que sur l'herpès récidivant buccal chez les syphilitiques. Il décrit les caractères de cet herpès d'une durée éphémère, sa configuration à la fois microcyclique et polycyclique ; la récidive est la règle, les éruptions successives peuvent se prolonger pendant un an, deux ans et même plus ; il est analogue à l'herpès récidivant des organes génitaux.

Les glossites tertiaires offrent une fréquence moyenne ; leur siège de prédilection est à la face dorsale de l'organe dans sa région moyenne ou vers la pointe ; elles se présentent sous la forme scléreuse ou sous la forme gommeuse. La question essentiellement pratique étant celle du diagnostic, M. Fournier l'étudie avec un soin minutieux. Passant en revue le psoriasis lingual, la glossite des fumeurs, il admet aujourd'hui que les plaques des fumeurs ne sont qu'une variété de leucoplasie, renonce à faire des plaques commissuraires le signe pathognomonique de cette variété et insiste sur l'extrême fréquence du mélange intime de ces lésions avec les lésions syphilitiques. Parmi les lésions ulcéreuses il fait le diagnostic différentiel avec les glossites dentaire, tuberculeuse et enfin avec le cancroïde.

L. PERRIN.

Syphilis héréditaire. — GIRODE. Syphilis congénitale. Gommes syphilitiques de la capsule surrénale droite (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, avril 1890).

Les déterminations de la syphilis sur les capsules surrénales, quoique signalées par quelques auteurs, sont exceptionnelles ; l'observation suivante en est un exemple remarquable.

Il s'agit d'un enfant syphilitique né à terme qui vécut seulement dix-huit heures. Sa mère avait été infectée au quatrième mois de sa grossesse et avait suivi un traitement méthodique. Signes de la syphilis héréditaire manifestés chez ce nouveau-né; syphilides ulcéreuses de tout le tégument externe; à l'autopsie, pas de lésions particulières en foyer au foie; certain degré d'ascite claire, sans traces de péritonite. En enlevant le foie la capsule surrénale droite suit et semble plus adhérente à la glande hépatique; le volume de cette capsule dépasse d'un tiers celle du côté opposé; elle est consistante, assez fortement soudée au foie et présente au niveau de cette adhérence une petite bosselure arrondie. Dans le bord supérieur de la capsule surrénale existe une gomme syphilitique très nettement limitée, du volume d'une toute petite noisette, à centre jaune caséeux et sec; il en existe une autre plus petite, de même aspect en un autre point et toujours vers la surface; ces deux noyaux gommeux sont arrondis. A l'examen histologique, ils semblent formés de deux zones : la partie centrale est à peu près incolore, elle a conservé, d'une manière générale, la disposition architecturale du tissu de la glande surrénale, avec cette différence que, dans les espaces limités par les travées conjonctivo-vasculaires, les éléments épithéliaux sont groupés en amas indifférents qui ne rappellent plus guère la disposition habituelle et l'apparence glandulaire de la couche corticale surrénale. Ce qui est surtout frappant, c'est que toutes ces parties semblent avoir subi une sorte de névrose : chaque cellule a conservé sa forme et, semble-t-il, ses dimensions, mais elle a un aspect homogène, reste indifférente à l'égard des réactifs et semble transformée en un bloc vitreux. De même les espaces conjonctivo-vasculaires ne représentent plus que des travées fibroïdes homogènes sans aucune apparence de vaisseau reconnaissable.

L'auteur fait remarquer que l'apparence simplement nécrobiotique de la zone centrale avec conservation de la disposition architecturale de la glande, constitue une différence notable d'avec la désintégration granuleuse et l'aspect informe des masses tuberculeuses en caséification.

L. PERRIN.

Syphilis héréditaire. — Prof. LÉPINE. Paralysie des moteurs oculaires communs et de l'hypoglosse dans la syphilis héréditaire (*Mercredi médical*, n° 17, 1890).

M. Lépine rapporte l'histoire d'une femme de trente-deux ans qui, après avoir présenté de la paralysie de la langue et des signes passagers d'une paralysie du moteur oculaire commun à droite, a été prise environ un mois plus tard des mêmes phénomènes paralytiques du côté de l'œil gauche, de la perte du goût et de l'odorat à droite.

Plusieurs nerfs crâniens sont intéressés chez cette malade et quelques-uns ont une origine assez éloignée l'un de l'autre, par exemple l'hypoglosse et le nerf olfactif; de plus, il n'y a aucune raison pour supposer une lésion des noyaux du moteur oculaire commun gauche, car toutes les branches de ce nerf ont été prises. Il est donc très vraisemblable qu'il

existe chez cette malade une lésion diffuse de la base, englobant les différents nerfs paralysés.

Vu les résultats merveilleux donnés par l'iodure de potassium, on peut affirmer que cette lésion est de nature syphilitique : en effet, dès le second jour de l'administration de l'iodure à la dose de 4 grammes, la céphalalgie a presque disparu, puis les jours suivants, la paralysie s'est beaucoup amendée; enfin la moitié gauche de la langue atrophiée a également repris d'une manière rapide la plus grande partie de son volume.

Il n'y avait pas de syphilis acquise chez cette malade, mais si on tient compte des cicatrices nombreuses qu'elle présentait au cou, au bord cubital de l'avant-bras, des petites cicatrices étoilées siégeant aux fesses, datant des premières années de la vie et qu'à partir de l'âge de dix ans, la malade n'avait eu aucune lésion cutanée, aucun ganglion, ni aucune lésion viscérale appréciable, on peut croire qu'on est en présence d'un retour de syphilis héréditaire éteinte en apparence depuis vingt ans.

Voici le résumé de cette intéressante observation de syphilis héréditaire tardive :

Femme de trente-deux ans qui a eu à l'âge de dix-huit mois des suppurations multiples pour lesquelles elle est restée à l'hôpital jusqu'à l'âge de dix ans.

Aucun autre accident depuis cette époque; cicatrices sur le dos de la main gauche, aux deux régions sous-maxillaires, sur les fesses. A 25 ans, elle a un enfant qui se porte bien; puis deux autres morts, à un mois, du muguet.

En décembre 1889, elle est prise brusquement de douleurs dans la partie droite de la tête suivies d'un ptosis de la paupière supérieure droite, lequel n'a duré que quelques jours; en même temps élancements dans l'oreille du même côté. Peu après, embarras de la parole, sans aphasie; la parole revint rapidement; aucune paralysie de membres. La céphalalgie localisée à droite a persisté jusqu'à la fin de janvier; depuis elle n'a réapparu que d'une façon paroxystique, le plus ouvent le soir.

En février 1890, céphalalgie à gauche, localisée surtout dans la région du nerf sus-orbitaire avec obnubilation de la vue, diplopie, nausées, vomissements. Dilatation de la pupille gauche, diminution de l'acuité visuelle; pas de strabisme ni d'achromatopsie. Pointe de la langue déviée à droite, hémiatrophie très marquée de ce côté, mais les mouvements s'exécutent bien; pas de troubles de la parole ni de la déglutition; perte du goût et anosmie complète à droite. Persistance des paroxysmes douloureux et quelques jours après, paralysie de la paupière supérieure, œil immobile, mouvements seulement en dehors et en bas; dilatation, immobilité de la pupille, diplopie dans le sens transversal.

Traitement : sirop de Gibert et iodure de potassium, résultats rapides, diminution notable de la paralysie de la paupière supérieure. L. PERRIN.

J. COMBY. Deux cas de pseudo-paralysie syphilitique (*maladie de Parrot*), suivis de guérison (*France médicale*), 27 juin 1890).

Pour l'auteur, la pseudo-paralysie syphilitique, à condition d'être re-

connue et traitée promptement, est parfaitement curable; son intervention au milieu des autres manifestations de l'hérédo-syphilis ne lui paraît pas de nature à aggraver le pronostic. Cette intervention ne pourrait être réellement funeste que si elle conduisait le médecin sur une fausse piste (paralysie infantile, fracture simple), qui ferait perdre un temps précieux.

On doit donc, chez un enfant âgé de quelques semaines à quelques mois atteint de pseudo-paralysie, soupçonner la syphilis, chercher les stigmates cutanés de cette infection héréditaire et, même en leur absence, soumettre l'enfant au traitement mercuriel. En agissant promptement et énergiquement (frictions mercurielles), on a de grandes chances d'obtenir la guérison, si l'enfant se trouve dans de bonnes conditions d'allaitement; l'allaitement artificiel et l'athrepsie qui en résulte si souvent, sont les principaux facteurs de léthalité en pareil cas.

M. Comby, après avoir rappelé les neuf cas de guérison publiés par MM. Millard, Roques (*Soc. méd. des hôpit.*, 1883), par Dreyfous, A. Fournier, etc. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1887), relate deux nouveaux faits guéris très rapidement. — Dans le premier, il s'agit d'une enfant de trois mois allaitée par sa mère, atteinte depuis huit jours d'une paralysie des membres supérieurs : le droit, pris le premier, plutôt parésié que paralysé, le gauche absolument flasque et inerte, la lésion portait sur le radius dont l'épiphyse supérieure présentait un gonflement considérable, et donnait la sensation d'une hyperostose engainant le tiers supérieur de l'os. Comme autres manifestations syphilitiques, plaques autour de l'anus, dans le creux poplité. Traitement : frictions mercurielles; en six jours, la main gauche présente des mouvements, gonflement du radius diminué; au bout de quinze jours, guérison complète.

La seconde observation se rapporte à une enfant de trois mois et demi, nourrie par sa mère dont elle est le cinquième enfant, les quatre premières grossesses terminées ainsi : deux fausses couches à trois ou quatre mois, deux enfants, à terme, morts dans les premiers mois de la vie. Quant à cette enfant, elle est chétive, a du coryza depuis la naissance, des plaques cutanées et muqueuses; paralysie survenue presque subitement du côté du membre supérieur gauche; la lésion est classique et porte sur l'extrémité supérieure de l'humérus. Traitement : trois jours après les frictions mercurielles, quelques mouvements du côté de la main; après cinq jours de traitement, mouvements étendus à l'avant-bras, le membre ne retombe plus flasque et inerte; après neuf jours, paralysie complètement guérie, le membre supérieur a récupéré ses mouvements, plus de crépitation, disparition de l'épaississement de l'extrémité humérale.

L. Perrin.

Traitement. — Iodol. — Carl Szadek. Die therapeutische Verwendbarkeit des Iodols in der syphilidologischen Praxis (*Wiener mediz. Presse*, 1890, nos 8, 9 et 10, pp. 290 et suiv.).

Mazzoni, Petersen, Rona, Pick, etc., ont signalé l'action favorable que l'iodol exerce sur les chancres mous, les bubons exulcérés et les ulcérations syphilitiques. Pick est le premier qui l'ait administré à l'intérieur.

Le traitement de la syphilis et les résultats qu'il a obtenus ont été très satisfaisants. Par contre, selon Schwimmer, l'emploi de l'iodol dans les maladies syphilitiques graves n'exerce pas une influence thérapeutique très grande.

D'après les expériences faites par différents auteurs, on peut donner sans danger à l'intérieur jusqu'à 4 à 5 grammes d'iodol; il diffère de l'iodure de potassium, surtout en ce que son élimination est plus lente.

L'action thérapeutique de l'iodol dans la syphilis est absolument identique à celle des autres préparations d'iode; toutefois l'iodure de potassium a une influence plus rapide et plus énergique. Il en résulte que l'iodol pourrait remplacer ce médicament dans les cas où l'action de l'iode doit être durable, mais non par trop intense; tandis que dans les cas où il s'agit d'une intervention rapide et énergique, il faut préférer l'iodure de potassium à l'iodol.

Depuis 1886, l'auteur a employé l'iodol dans sa pratique privée. Le nombre total des cas qu'il a ainsi traités depuis cette époque jusqu'à ces derniers temps est d'environ 60 comprenant : 20 cas de chancres mous, 10 de gommes ulcérées et 7 de bubons suppurés; en outre, il a administré l'iodol à l'intérieur dans 22 cas de syphilis.

Sur les 20 cas de chancres mous, 8 étaient compliqués de phimosis, 3 de paraphimosis. Le traitement consista en application de poudre d'iodol, mais le plus souvent additionné de bismuth ou d'alun, ou bien sous forme d'une solution éthérée d'iodol 1 p. 20.

Après avoir nettoyé l'ulcère avec un pinceau trempé dans une solution de sublimé, on applique la poudre d'iodol et par dessus un tampon de ouate. La durée moyenne du traitement avec l'iodol est de quinze à vingt jours, celle des bubons ulcérés de trente à trente-deux jours.

Il est donc évident que dans les chancres mous l'iodol exerce une action favorable, mais cependant moins rapide que celle de l'iodoforme; dans quelques cas même, elle fait complètement défaut. En raison toutefois de l'absence d'odeur et de toxicité, l'iodol peut, dans quelques cas, rendre des services dans la clientèle privée.

Les ulcères gommeux tertiaires guérissent, par contre, très promptement par l'emploi de l'iodol.

L'auteur a employé ce médicament à l'intérieur dans 17 cas de syphilis tertiaire : 4 cas de tumeurs et d'ulcères gommeux de la peau et du tissu cellulaire sous-cutanés; 9 de gommes du pharynx; 2 d'ozène syphilitique avec lésions des os et des cartilages et destruction des cornets; 2 d'hémiplégie syphilitique.

L'iodol était administré sous forme de poudre dans du pain azyme (de 0,5 à 1 gr.), deux à quatre fois chaque jour; chez quelques malades, la dose quotidienne fut de 4 grammes. En général, ce remède est très bien supporté. Au point de vue thérapeutique, les résultats furent très favorables.

A. Doyon.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Bronner. Concussion of the Eyeball giving Rise to Acute Local Symptoms of Congenital syphilis (Ophthalmol. Soc. of the United Kingdom. *Brit. med. journal*, 12 juillet, p. 86).

Brooke. Note on a method of colouring ointments (*Brit. Journal of dermat.*, juin).

Colcott Fox. Ueber Urticaria im Saüglings und Kindesalter (*Monatshefte f. prakt. Dermat.*, 15 juin et 1er juillet).

Doutrelepont. Ueber urticaria pigmentosa (*Archiv f. Dermat. u. Syph.*, fasc. 3, p. 311).

Doutrelepont. Bericht über den weiteren Verlauf des Falles von acuter multipler Hautgangrän (*Archiv f. Dermat. u. Syphil.*, fasc. 3, p. 385).

Erskine Riks. Acquired syphilitic nerve deafness cured with pilocarpine (*Brit. med. journal*, 12 juillet, p. 86).

E. Finger. Die Syphilis als Infectionskrankheit vom Standpunkte der modernen Bacteriologie (*Archiv f. Dermat. u. Syph.*, fasc. 3, p. 331).

Hutinel et Hudelo. Étude sur les lésions syphilitiques du foie chez les fœtus et les nouveau-nés (*Arch. de méd. expérim.*, 1er juillet 1890, n° 4, p. 509).

Jamieson et Dott. Superfatted soap from a clinical and a chemical point of view (*Brit. Journal of dermat.*, juin).

Th. Jackson. A remarkable Case of Xanthelasma (*Journal of cut. a. genito-ur. dis.*, juillet, p. 241).

Laufer. Erythema multiforme im Anschlusse an Typhus abdominalis (*Archiv f. Dermat. u. Syphil.*, fasc. 3, p. 379).

Luc. Contribution à l'étude des lésions combinées de la syphilis et de la tuberculose dans le larynx (Ext. *Archives de laryngologie*, février).

Luff. The absorption of drugs from ointments (*Brit. Journal of Dermatol.*, juin).

A. Moussous. Lupus primitif de la gorge (*Journal de méd. de Bordeaux*, 13 juillet, p. 570).

J.-P. Payne. Maculæ cæruleæ and other symptoms produced by pediculi pubis (*Brit. Journal of Dermat.*, juillet).

B. Penrose. Acute peritonitis from gonorrhœa (*Med. News*, 5 juillet, p. 16).

Philippson. Die Beziehungen des Kolloid-Milium (E. Wagner), der Kolloiden Degeneration der Cutis (Besnier) und des Hydradenom (Darier-Jacquet) zu einander (*Monatshefte f. prakt. dermatol.*, 1er juillet, *ibid.*, in *Brit. Journal of Dermat.*, mai et juin).

S. Pollitzer. The Seborrhœic Wart, verruca seborrhœica, verruca senilis, verruca plana seniorum, keratosis pigmentosa (*Brit. Journal of Dermat.*, juillet).

Potain. Des causes du purpura. Leç. clin. (*Bulletin médical*, 13 juillet, p. 645).

Quinquaud. Prophylaxie et traitement de la trichophytie, leçon clinique (*Union médicale*, 10 juillet).

Ramon y Cajal. Sobre las células gigantes de la lepra y sus relaciones con las colonias del bacilo leproso (*Gaceta sanitaria de Barcelona*, juillet) (*Bibl. acad. med.*).

Rona. Cowperitis im Verlaufe von Masern (*Archiv f. Dermat. u. Syph.*, fasc. 3, p. 375).

Roux. Arthrite blennorrhagique; recherches bactériologiques; résultat négatif (*Province médicale*, 12 juillet, p. 331).

Scharff. Eine Impfung des Trichophyton auf den Menschen (*Monatshefte f. prakt. Dermat.*, 15 juin).

Ware. Syphilitic cyclitis with gummata (*New-Orleans med. and surg. Journal*, avril 1890; anal. in *Recueil d'ophthalmologie*, juin, p. 366).

Herpes circiné et favus chez les animaux, discussion à la Soc. des sc. méd. de Lyon (*Lyon médical*, 13 juillet, p. 380).

REVUE DES LIVRES

Traitement des maladies de la peau, avec un abrégé de la symptomatologie, du diagnostic et de l'étiologie des dermatoses, par le Dr L. Brocq, médecin des Hôpitaux. *Formules revues* par Th. Leclère, pharmacien de 1re classe. 1 vol. in-8°, VII-928 pp. (Paris, Doin, 1890).

Sous ce titre modeste, notre très distingué et savant collègue vient de donner au public médical un véritable *Dictionnaire de clinique thérapeutique* avec un grand nombre de formules pharmaceutiques. Les matières sont rangées par ordre alphabétique : tous les termes connus en dermatologie sont indiqués, et toutes les fois qu'il y a lieu d'en donner autre chose que la signification, ils sont suivis d'une description, abrégée ordinairement, quelquefois très développée, des caractères cliniques, et toujours d'un exposé très étendu de la matière médicale et de la thérapeutique interne ou externe que l'on peut appliquer à la maladie désignée.

L'auteur a eu grand soin d'accorder les développements les plus importants aux grandes maladies de la peau, à celles que le médecin rencontre tous les jours dans sa pratique ; dans les chapitres qui leur sont consacrés, il a accumulé jusqu'à profusion les préceptes spéciaux d'hygiène, de diététique, en même temps que les prescriptions pharmaceutiques, extrêmement variées, que peuvent réclamer les cas différents et les différents sujets.

L'exemple donné par le Dr Brocq mérite d'être suivi par les médecins adonnés aux diverses spécialités ; si ces derniers voulaient adopter le même plan et faire leur œuvre avec autant de soin, de précision, de haute compétence, et de conscience médicale, les praticiens auraient entre les mains le moyen de rester à la hauteur de la science du jour, sans se spécialiser eux-mêmes. Je souhaite vivement qu'un éditeur avisé écoute mon conseil désintéressé, et qu'il mette en action, sur le plan exact tracé par le Dr Brocq, une *Bibliothèque pratique des spécialités*, dont le succès serait assuré et considérable s'il sait choisir ses auteurs et tenir la main à l'exécution stricte des programmes.

Est-ce à dire que nous pensions que les ouvrages semblables à celui du Dr Brocq doivent remplacer les traités de pathologie proprement dits ? Assurément non, et l'auteur lui-même ne le pense pas plus que nous ; mais il a été, comme nous tous, comme tous ceux qui se sont adonnés principalement à une branche de la médecine, frappés de l'incommensurable imperfection avec laquelle presque tous les médecins de l'époque actuelle connaissent les maladies spéciales, les affections de la peau en

particulier et leur traitement ; il a été au plus pressé, au plus urgent ; nous l'approuvons et nous le félicitons.

Indépendamment de son mérite scientifique et de sa valeur intrinsèque, le livre du Dr Brocq a en outre cette bonne fortune (cette bonne fortune n'arrive qu'à ceux qui pensent et qui travaillent) d'être produit à l'heure opportune, d'être une actualité absolue, et de combler une lacune profonde, à une époque où des générations entières de praticiens quittent les bancs de l'école sans avoir été astreints à aucun stage pratique et sans avoir reçu l'enseignement indispensable.

Nul n'était mieux en mesure de remplir cette lourde tâche que le jeune et savant médecin des hôpitaux de Paris, qui, par son talent, par sa volonté énergique, son travail opiniâtre, sans aucune attache officielle, a déjà marqué si utilement et d'une manière si brillante son nom et son rang dans la science dermatologique par des travaux de premier ordre sur les sujets les plus ardus et les plus obscurs.

Le succès du livre est certain : l'éditeur y aura contribué pour sa part par le soin apporté à la publication, la clarté du caractère que tous les yeux peuvent lire ; nous le félicitons vivement d'avoir su ne pas faire petit.

Ernest Besnier.

Congrès international de thérapeutique et de matière médicale tenu à Paris du 1er au 3 août 1889. — Compte rendu des séances. 1 vol. in-8°, Paris, 1890.

Nous relevons dans ce volume quelques communications de nature à intéresser les lecteurs des *Annales*.

1° *De la nature de la pelade et des antiseptiques propres à son traitement*, par M. Hallopeau (page 198). — M. Hallopeau se déclare résolument partisan de la nature parasitaire de la pelade : la contagion de la maladie le prouve dans un certain nombre de cas et la théorie trophonévrotique admise par certains auteurs soit pour la totalité, soit pour une partie des cas de pelade, est loin d'être démontrée, ou du moins les alopécies d'origine trophonévrotique doivent être distinguées de la pelade : celle-ci reconnaît pour cause un parasite encore inconnu, mais dont les faits cliniques permettent d'affirmer l'existence et la localisation à la surface du cuir chevelu et surtout dans les papilles pilifères. Outre les mesures prophylactiques recommandées par M. E. Besnier, M. Hallopeau emploie habituellement la teinture de cantharides ou vésicatoire liquide de Bidet et un alcoolat de térébenthine et de camphre additionné d'un millième de sublimé : ce dernier sert au lavage des parties saines et n'est employé pour le traitement des plaques alopéciques que quand elles sont trop étendues pour être soumises à l'action des vésicants. Une pelade traitée par l'emploi combiné des vésicatoires et des lotions parasiticides guérit en 3 ou 4 mois.

2° *Des antiseptiques locaux propres au traitement de la syphilis*, par M. Hallopeau (page 203). — Le traitement local est utile dans toutes les manifestations de la syphilis, à quelque période qu'elles appartiennent. Les formes sous lesquelles il peut être employé sont des plus variables. Le nitrate

acide de mercure est héroïque contre les syphilides des muqueuses et doit remplacer dans leur traitement les cautérisations médiocrement efficaces au nitrate d'argent. Le sublimé en poudre doit être surveillé, en raison des phénomènes de dermite qu'il peut provoquer, et il est nécessaire de limiter son application exactement à la région qu'on veut atteindre : on peut l'essayer comme abortif contre les chancres récents et ne s'accompagnant pas encore d'adénopathies. Les applications permanentes de sublimé en solution (de préférence à 1 pour 3 000 ou 5 000) ont une action modificatrice très utile et peuvent être faites sur toutes les ulcérations syphilitiques. Les bains de sublimé sont utiles contre la roséole et les syphilides papuleuses généralisées. Contre les syphilides localisées on peut employer les pommades mercurielles (de préférence l'onguent napolitain s'il n'y a pas d'ulcération, ou encore les pommades au calomel, au sublimé, au turbith, en ayant soin de ne pas les prescrire assez concentrées pour qu'elles irritent la peau), les emplâtres de Vigo ou de Unna et le collodion biioduré au 100e. Les injections sous-cutanées de préparations mercurielles peuvent encore agir rapidement et énergiquement sur une manifestation localisée. L'iodoforme peut encore être employé et avec grand succès comme topique antisyphilitique : il joint à son action spécifique une action antiseptique et n'est contre-indiqué que dans les cas où les surfaces ulcérées sont très étendues et où on pourrait craindre une action toxique.

3° *Traitement de la syphilis par injections intra-musculaires et périodiques d'oxyde jaune de mercure dans l'huile de vaseline*, par M. Galliot (page 209). — L'auteur a soumis plus de 600 syphilitiques au traitement par des injections contenant 10 centigrammes d'oxyde jaune pour 1 gramme de vaseline : il fait pendant le premier mois 4 injections à une semaine d'intervalle et ensuite une injection tous les mois pendant 2 ans; il est arrivé de la sorte à faire près de 4000 injections sans avoir à relever dans aucun cas d'abcès ou d'accidents généraux. Ce traitement intensif a une grande efficacité et, si les malades sont traités à une période peu éloignée du début de leur syphilis, la roséole fait défaut. L'auteur a essayé, chez quelques malades, d'administrer simultanément des préparations iodurées, mais en a été empêché par l'apparition d'accidents (conjonctivite, dermatite grave) dont la pathogénie n'est pas encore élucidée. De recherches faites sur le sang des malades soumis au traitement par les injections d'oxyde jaune, il conclut que le mercure favorise la reproduction des globules rouges dont la syphilis diminue le nombre et qu'il augmente aussi la proportion d'hémoglobine contenue dans le sang.

4° *Traitement de l'urticaire aiguë et chronique par la teinture de strophantus hispidus*, par M. Rifat (page 319). — L'auteur a employé dans 10 cas d'urticaire la teinture de strophantus à la dose de 15 à 20 gouttes par jour et a toujours obtenu la guérison, qu'il s'agisse de la forme aiguë ou de la forme chronique : le plus souvent une seule dose a suffi pour faire disparaître les plaques ortiées et le prurit.

Georges Thibierge.

H. Hallopeau, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin de l'hôpital Saint-Louis. **Traité élémentaire de pathologie générale**, 3e édit., 1 vol. in-8°, 840 pp. avec fig. Paris, Baillière, 1890.

Le succès rapide de ce livre arrivé en six années à sa troisième édition dit assez quelle est son utilité et à quel besoin il répondait pour l'instruction des élèves. Les augmentations les plus considérables de cette troisième édition portent surtout sur la *bactériologie*, la *neuro-pathologie* et la *chimie biologique*.

Le lecteur dermatologiste trouvera un résumé bien complet de nos connaissances sur les bactéries de la périfolliculite agminée, du bouton d'Orient, de la blennorrhagie, du sycosis, des verrues, du chancre mou et de la lèpre. A côté de ces bactéries bien déterminées, M. Hallopeau a placé les agents infectieux incomplètement déterminés encore, ceux du rhinosclérome, de la pellagre, du mycosis fongoïde, de la dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique, cette curieuse affection cutanée étudiée par lui-même, et aussi les travaux entrepris sur le microbe de la syphilis; les recherches concernant les psorospermoses y sont très clairement exposées. Un long chapitre est consacré à la pathologie de l'innervation et comprend une étude d'ensemble des grands symptômes, démence, délire, aphasie, convulsions, contractures, tremblement, etc. Le livre de M. Hallopeau, très complet et très exact, devient le complément obligé des traités de pathologie, auquel il peut, en quelque sorte, servir d'introduction.

Henri Feulard.

Perchaux. — **Histoire de l'hôpital de Lourcine**. In-8, 91 pp. Paris, 1890.

L'historique entrepris par M. Perchaux vient s'ajouter aux histoires déjà parues des divers hôpitaux parisiens et dont la liste sera bientôt complète. La matière prêtait peu aux recherches et aux développements historiques, l'hôpital actuel de Lourcine remontant seulement, en tant qu'établissement hospitalier, à une soixantaine d'années environ. Nous disons l'*hôpital actuel*, car, détail peu connu, il existait dès la fin du XIIIe siècle sur une partie de l'emplacement occupé plus tard par l'ancienne École de pharmacie, rue de l'Arbalète, une maison hospitalière nommée *hôpital de Lourcine* et fondée par Marguerite de Provence, veuve de saint Louis. Ce petit hôpital après des fortunes diverses : maison d'orphelins, en 1579, sous le nom de *Charité chrétienne;* puis asile d'invalides militaires, sous Henri IV (1604); uni plus tard à l'ordre de Malte sous le nom de *Commanderie Sainte-Valère* et occupée par diverses communautés religieuses, fut enfin réuni à l'Hôtel-Dieu au XVIIIe siècle.

Nous retiendrons seulement de ses multiples transformations que ce premier *hôpital de Lourcine* servit, lui aussi, s'il faut en croire Félibien, à abriter quelque temps en août 1559 des malades vénériens dont le nombre était si grand qu'ils ne pouvaient être gardés à l'Hôtel-Dieu (voir aussi dans l'*Histoire de l'Hôpital de Bicêtre*, par le Dr E. Richard, in-8°. Paris, 1889, p. 67).

L'hôpital actuel de Lourcine, destiné aux femmes atteintes de maladies vénériennes, fut inauguré le 28 janvier 1836. Il occupait une partie de l'ancien couvent des Cordelières, couvent supprimé en 1790, devenu propriété nationale et dont les terrains avaient été vendus, puis morcelés par le percement de rues nouvelles. Dans la partie restée debout des bâtiments de la communauté, située entre la rue de Lourcine et ces rues nouvellement percées (Julienne, Pascal et des Cordelières), avait été installée en 1829 une maison de refuge et de travail pour l'extinction de la mendicité; en 1832, on plaçait dans cette maison les orphelins du choléra; en 1836, l'hôpital des femmes vénériennes.

Jusque-là celles-ci étaient traitées à l'hôpital du Midi.

L'hôpital de Lourcine contient actuellement 225 lits, dont 156 de médecine, 51 de chirurgie, 18 d'accouchement, 18 berceaux. Il possède depuis 1882 une annexe de 60 lits, qu'on a appelée *hôpital temporaire de la rue Pascal;* dans cette annexe sont reçues des malades femmes atteintes d'affections générales. Le service d'accouchement dépend du service de chirurgie; on y reçoit les syphilitiques à terme envoyées par la Maternité ou la Clinique d'accouchement ou les femmes syphilitiques enceintes soignées dans les autres services de l'hôpital : le nombre des accouchements varie de 70 à 80 par an en moyenne. Les 156 lits de médecine sont réservés spécialement aux vénériennes; ils sont répartis en deux services actuellement dirigés par MM. Balzer et de Beurmann. Il existe une salle spéciale pour les petites filles au-dessous de 15 ans, soit atteintes de syphilis héréditaire, soit victimes d'un viol, soit présentant des habitudes vicieuses.

Le nombre des entrées annuelles, qui variait depuis 5 ans entre 1700 et 1900 malades environ, a dépassé, en 1889, 2000.

La mortalité est peu élevée, cela tient au genre spécial de malades qu'on reçoit; mais sur les tables de mortalité le chiffre des mort-nés et des enfants en bas âge est proportionnellement très élevé, ce qui démontre une fois de plus l'influence fatale de la syphilis sur la natalité et sur la mortalité des nouveau-nés. L'hôpital de Lourcine possède depuis l'année 1885 un très beau service de bains externes.

HENRI FEULARD.

V. SCHAB. **Drei Fälle von congenitaler Ichthyose** (*Inaugural-Dissertation* 1889, München).

L'auteur rapporte trois cas d'ichthyose congénitale. Les deux premiers concernent deux nouveau-nés, conservés dans la collection de l'institut pathologique de Munich, et présentant les phénomènes typiques de l'ichthyose congénitale. La description de ces deux cas concorde absolument avec ce que nous savons de cette affection, il est impossible de s'y méprendre.

Quant au troisième cas, il se rapporte à une fille apportée le 25 mars 1888 à l'hôpital. Elle était née la veille. La peau est sèche, brillante, tendue, brun rouge; sur les parties saillantes, au nez, au menton, au pavillon des oreilles, aux doigts et aux orteils, la peau, par suite de la tension, est anémique, jaune sale. Nulle part de poils lanugineux. Les

yeux sont fermés; cornée intacte; narines rétrécies; bouche demi-ouverte, commissures tirées; la peau de l'abdomen, si on la soulève, forme des plis raides, comme du parchemin; vulve un peu entr'ouverte.

L'enfant a les membres repliés comme dans la vie intra-utérine : il pousse des cris si l'on essaie d'étendre les membres. Au niveau du col, des régions inguinales et axillaires, du creux des jarrets, il existe des rhagades profondes, les unes sanguinolentes, les autres très humides. L'enfant meurt le troisième jour après sa naissance. Au contact de l'air atmosphérique, l'épiderme dont l'épaisseur est anormale était sec, rugueux et fendillé dans toutes les directions, de telle sorte qu'il s'était produit des plaques semblables à du parchemin, jaune sale, plus ou moins saillantes, très adhérentes au centre et soulevées sur les bords; les crevasses ne dépassaient pas la couche cornée de la peau et avaient l'aspect de traînées livides. Ces lésions étaient surtout marquées sur les parois antérieures et latérales du thorax, au niveau des articulations scapulaires et fémoro-tibiales. Sur les membres supérieurs et inférieurs, la face et le dos, où la couche cornée était mince comme du papier de soie et même plus mince, il n'y avait que de petites squames, peu adhérentes. L'autopsie ne révéla pas la cause directe de la mort.

L'auteur termine en plaçant les cas qui ont été publiés d'ichthyose congénitale dans une série allant de l'ichthyose congénitale typique à l'ichthyose vulgaire. Il regarde comme des cas de transition ceux dans lesquels l'enfant présente des altérations pathologiques de la peau, sans qu'il se soit développé des phénomènes morbides graves et ceux dans lesquels, chez des enfants nés sains, les lésions typiques de l'ichthyose congénitale ne se manifestent que plusieurs semaines après la naissance.

A. Doyon.

NOUVELLES

British Medical Association. — A la session prochaine qui doit avoir lieu, à la fin de ce mois, à Birmingham, la section de Dermatologie aura pour président M. Jonathan Hutchinson, et pour vice-présidents MM. Malcolm Morris et Radcliffe Crocker. Trois questions principales ont été mises à l'ordre du jour : la *pelade*, rapporteur : M. R. Crocker; — les *éruptions vaccinales*, rapporteur : M. Malcolm Morris; — le *traitement de l'eczéma*, rapporteur : M. Unna.

Facultés étrangères. — *Faculté de médecine de Messine.* — M. le docteur Mazzitelli, professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur D. Barduzzi, professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie, est nommé professeur ordinaire.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typ. G. Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 26242.

BIBLIOTHÈQUE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE HISTOLOGIQUE

DES GOMMES SYPHILITIQUES ET DES LÉSIONS TERTIAIRES EN GÉNÉRAL

Par MM. les Docteurs

Marfan,
Chef de Clinique médicale.

Toupet,
Préparateur d'Anatomie pathologique

I. — ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION.

D'une manière générale, les histologistes admettent que la gomme au début est représentée par un amas de cellules embryonnaires, formant un nodule qui s'accroit peu à peu par la périphérie, tandis que les cellules centrales se mortifient. Une gomme volumineuse représente la confluence de plusieurs nodules semblables dont elle reproduit tous les caractères : hyperplasie périphérique et mortification centrale. — Tel est le résultat commun des descriptions histologiques faites par tous les classiques. — Mais dès qu'on quitte cette conception générale, les divergences commencent; c'est ce que va montrer le court exposé qui suit.

Lorsque le microscope se fut introduit dans les sciences médicales, Lebert, Verneuil, Robin s'occupèrent de la structure des gommes : ils s'appliquèrent surtout à rechercher si ces produits renfermaient des éléments spécifiques. C'était en effet l'époque ou Lebert avait l'espoir de trouver dans chaque tumeur un élément capable de la différencier : pour les gommes, on dut reconnaître que cet élément n'existait pas. Robin y trouva beaucoup de cytoblastions constituant les 7 ou 8 dixièmes de la masse morbide : il constata que ces éléments étaient plongés dans une substance amorphe, finement granuleuse, semi-transparente, et dépourvue de granulations graineuses. Dans cette matière, Robin ne trouva que quelques rares fibres lamineuses, isolées, non disposées en faisceaux ; il vit quelques fibres

élastiques fort peu nombreuses aussi ; des noyaux ovoïdes, embryoplastiques et quelques corps fusiformes. On reconnut ensuite que la gomme, telle que Robin venait de la décrire, était le type général des productions tertiaires destructives et que, par exemple, les syphilides pustuleuses et tuberculeuses sont l'effet d'un processus gommeux superficiel, où les éléments éruptifs représentent chacun une gomme en miniature.

Il est d'ailleurs facile de voir que la description de Robin s'applique à toute une classe de néoplasmes formés de ce tissu que Virchow désigne sous le nom de *granulation's Gewebe* (tissu de granulations), et qui est analogue aux bourgeons charnus. Virchow fait rentrer dans cette classe les gommes, les tubercules, le lupus, et des productions que l'on regarde aujourd'hui comme de simples inflammations chroniques.

Mais on va voir que l'assimilation des gommes avec d'autres produits ne s'arrête pas là. Bœrensprung et Virchow montrèrent d'abord qu'à un certain moment de leur évolution, le chancre initial et la gomme avaient la même structure histologique ; et le premier de ces auteurs divisa les lésions de la syphilis en deux catégories : les hypérémies et les simples exsudations qui caractérisent les lésions secondaires : les tubercules qui comprennent le chancre initial et les accidents tertiaires. Cette ressemblance histologique des accidents tertiaires et de l'accident primitif fut affirmée à nouveau par Biesadecki, Auspitz, Unna qui leur donnaient le nom générique de *granulome :* elle le fut aussi par le professeur Cornil.

Ce n'est pas tout encore : les travaux de Wagner, de Cornil, de Leloir établissent que les syphilides secondaires, les papules, sont caractérisées par des altérations analogues, et on arrive à admettre que la lésion de tous les produits syphilitiques est la même à un moment donné de leur évolution. Wagner désigne cette lésion primordiale, commune, sous le nom de *syphilome.*

Engagés dans cette voie, les histologistes pouvaient sans doute acquérir des résultats intéressants au point de vue général ; mais, pratiquement, au point de vue du diagnostic des lésions syphilitiques, les renseignements que le microscope pouvait fournir, étaient inférieurs à ceux donnés par la clinique.

Ce n'est pas que les auteurs précités n'aient cherché les caractères différentiels de la gomme et du syphilome : au contraire, ils ont fait de nombreux efforts dans ce sens. C'est ainsi que Bœrensprung avait cru constater qu'à la base du chancre l'iode et l'acide sulfurique donnent une couleur violacée. Mais les assertions de Bœrensprung sur ce point ont été ruinées par Cornil et plus tard par Leloir. Neisser ne fut pas plus heureux en décrivant comme spéciales au chancre ces cellules conjonctives hypertrophiées, gonflées, déjà signalées par

M. Cornil ; ces cellules peuvent se retrouver dans la gomme et ailleurs. Auspitz et Unna considèrent l'hypertrophie fibrillaire du tissu conjonctif comme appartenant en propre au chancre ; mais Neisser et Leloir ont trouvé que cette altération était très rare.

Certains auteurs considèrent qu'en définitive, l'évolution du syphilome est l'unique caractère distinctif des variétés : on dit que les syphilomes primaires et secondaires sont résolutifs, c'est-à-dire n'aboutissent pas à la nécrose : on dit au contraire que le syphilome tertiaire est une lésion non résolutive, c'est-à-dire qu'elle aboutit à la nécrose. Et encore cette loi d'évolution est bien loin d'être absolue. C'est ce qui résulte d'une part des travaux de Fournier, Leloir, Declercq (1), sur les syphilomes chancriformes ; c'est ce que prouve d'autre part la terminaison par sclérose du syphilome tertiaire.

En ce qui concerne le diagnostic de la gomme et du tubercule, on crut pendant quelques années que le follicule tuberculeux et la cellule géante avaient une importance considérable : on sait maintenant que cette importance avait été fort exagérée. Actuellement, la doctrine microbienne nous a donné un caractère capital : la présence du bacille de Koch dans les lésions tuberculeuses.

Rappelons cependant que, pour quelques auteurs, la gomme doit être considérée comme une tuberculose locale développée chez un syphilitique. Mais ce que nous pouvons affirmer, c'est qu'on n'y trouve point le bacille de la tuberculose. Nous aurions voulu, dans le but de découvrir la vérité sur ce point, tenter des inoculations ; mais nous n'avons pu nous procurer une gomme fraîche pouvant être inoculée dans de bonnes conditions.

En présence des doctrines actuelles, il y avait lieu de se demander si un élément microbien spécifique ne caractériserait pas la gomme. Mais ceci touche à la question à peine ébauchée de la bactériologie de la syphilis. On sait que des inoculations ont été tentées par Auzias-Turenne, Legros, Klebs, Martineau et Hamonic, Cognard ; les résultats de ces inoculations ne sont nullement probants. D'autres auteurs, Donné, Salisbury, Shadasfoldy, Hallier, Lostorfer, Klebs, Birch-Hirchsfeld, Aufrecht, Bergmann, Obrazzow, Letnich, Morisson, Marcus et de Tornery, ont signalé des organismes inférieurs dans les produits syphilitiques. Mais tout cela est déjà oublié ; et si la fortune du bacille de Lutsgarten semble avoir été un peu plus durable, tout porte à croire, surtout depuis les recherches de MM. Alvarez et Tavel, qu'il subira le même sort que les autres. Nous verrons plus loin que, dans la recherche des micro-organismes, il faut se garder de commettre une erreur dans laquelle sont tombés certains histologistes et qui consiste à prendre des granulations de nucléine pour des microbes.

(1) *Thèse de Lille*, 1885.

En résumé, nous ne possédons pas de caractéristique microbienne de la gomme pas plus que des autres produits syphilitiques.

Malgré toutes ces divergences et toutes ces obscurités, grâce aux travaux de MM. Cornil, Lancereaux, Malassez, Brissaud, Balzer, un certain nombre de problèmes ont été élucidés : d'autres, non résolus encore, ont été placés sur leur véritable terrain, en sorte que leur solution n'est plus qu'une question de nouveaux faits à observer et à étudier.

Nous faisons allusion ici d'une part au rôle de l'artérite dans les processus tertiaires, d'autre part, aux rapports de la gomme et de la sclérose.

Les lésions vasculaires ont été décrites par Heubner, Lancereaux, Baumgarten, Unna, Cornil, Chambard et Balzer. Sont-elles constantes? M. Leloir affirme que non ; nos recherches, on le verra plus loin, nous ont montré, au contraire, que les altérations vasculaires s'observaient constamment dans toutes les lésions tertiaires; nous espérons même démontrer qu'elles jouent un rôle capital dans l'évolution et la distribution de ces lésions.

La sclérose et la gomme sont très souvent associées. Ces deux lésions sont-elles contemporaines ; ou l'une a-t-elle précédé l'autre? Quelques auteurs pensent que la sclérose et la gomme sont deux terminaisons différentes d'un même processus initial, le syphilome embryonnaire. M. Malassez, dans un remarquable travail, s'est efforcé d'établir que le nodule gommeux, tantôt lymphoïde, tantôt épithéloïde, précède et provoque une sclérose périphérique. M. Brissaud, au contraire, décrit un follicule gommeux qui apparaît dans une masse scléreuse préalablement développée.

C'est en cherchant la solution de ces problèmes, en étudiant le rôle de l'artérite dans les lésions tertiaires, en étudiant les rapports de la sclérose et la gomme, que nous avons été amenés à une conception quelque peu différente de celles que nous venons d'énumérer.

II. — DESCRIPTION HISTOLOGIQUE DES GOMMES

A. *Étude histologique des gommes au début de leur évolution.* — Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir examiner trois cas de gommes au début de leur évolution, avant qu'il y ait mortification du tissu primordial. Ces premières phases sont intéressantes à étudier; elles permettent d'apprécier le rôle des lésions vasculaires qui sont extrêmement marquées dès le début du processus. Voici les résultats de l'examen histologique dans ces trois cas.

Gomme sous-cutanée. — Nous avons eu l'occasion d'examiner une gomme de la peau, ou mieux de l'hypoderme, à l'état de crudité. Cette gomme était constituée par un nodule de la grosseur d'un pois,

situé dans le tissu cellulaire sous-cutané, à une certaine distance du derme.

Un faible grossissement montre immédiatement que la masse morbide, formée d'un amas de cellules rondes, s'est développée autour de deux vaisseaux dont on aperçoit encore la lumière au centre du petit néoplasme. De cette masse partent des tractus fibreux qui divisent le tissu graisseux, situé entre la gomme et le derme, en un certain nombre de territoires, en y dessinant un reticulum à larges mailles. Les tractus qui forment ce reticulum s'élargissent au point d'entre-croisement, surtout dans les portions qui avoisinent la gomme. Dans le voisinage, on voit l'ébauche d'un nouveau nodule gommeux, c'est-à-dire une petite masse de cellules rondes; celle-ci possède encore à son centre de nouveaux vaisseaux, un médian qui semble être une artère, et deux latéraux qui sont deux petites branches artérielles presque oblitérées.

Un grossissement plus fort montre que les cellules embryonnaires qui forment la masse périvasculaire sont disséminées soit au milieu des tractus fibrillaires, soit dans les loges que limitent ces tractus.

Normalement, on devrait trouver là le pannicule adipeux. Ce pannicule est composé, comme on le sait, d'un fin reticulum fibreux limitant des loges dans lesquelles sont renfermées les cellules adipeuses. Ici le reticulum est considérablement épaissi; les tractus ont quatre ou cinq fois leur épaisseur normale; ils sont infiltrés de cellules embryonnaires, et les cellules graisseuses ont complètement disparu pour faire place à des éléments jeunes. Cette disparition de la graisse sous l'influence de la prolifération cellulaire n'est d'ailleurs qu'un processus banal, qu'on retrouve, par exemple, quand on étudie le développement des tubercules dans l'épiploon.

Il importe maintenant d'étudier plus en détail les altérations vasculaires. On remarque d'abord que la tunique externe des artères est notablement épaissie et se confond avec les tractus fibreux périphériques. La tunique moyenne a presque complètement disparu. Elle se distingue à peine de la couche interne. La tunique interne est irrégulièrement épaissie, comme il arrive presque toujours dans l'artérite syphilitique; cet épaississement diminue notablement le calibre du vaisseau.

Dans le petit nodule périphérique dont nous avons parlé, l'artère médiane, qui n'est pas oblitérée, est le siège d'une périartérite et d'une endartérite intense; sa membrane moyenne est à peu près intacte. Dans les deux branches qui l'accompagnent, l'obstruction est à peu près complète; mais la membrane moyenne est encore visible.

Nous voyons donc ici, de la manière la plus nette, la lésion tertiaire s'établir autour des vaisseaux malades. Ces vaisseaux atteints d'endo-périartérite sont presque tous perméables, ce qu'il faut mettre

en regard de ce fait qu'il n'y a pas encore de mortification dans la masse gommeuse. De la tunique externe épaissie partent des tractus fibreux volumineux qui représentent ici l'ébauche de la sclérose que nous allons retrouver partout associée aux lésions artérielles. Et dans les mailles de ce réseau fibreux, aussi bien que dans les interstices des fibrilles qui en constituent la trame, apparaissent des cellules rondes soit isolées, soit sous forme de petits amas.

Gommes du poumon. — Nous avons pu examiner aussi un poumon d'enfant atteint de syphilis héréditaire et mort quelques jours après sa naissance. Ce poumon était peu volumineux; son tissu, blanc grisâtre, était dense; à la surface, on voyait saillir quatre ou cinq noyaux de la grosseur d'un pois; ces noyaux présentaient tous les caractères macroscopiques des gommes. Nous avons pratiqué des coupes à leur niveau. Ces coupes ont été colorées, soit par l'hématoxyline, soit par picro-carmin.

A l'œil nu, on voyait très nettement, dans une coupe étalée sur une lame porte-objet, la portion occupée par le noyau gommeux; mais en portant la coupe sous le microscope, et en l'examinant même avec un faible grossissement, la différenciation était beaucoup moins nette. En effet, le poumon tout entier était atteint de cette pneumonie syphilitique, si bien décrite par M. le professeur Cornil, pneumonie qui consiste essentiellement dans l'épaississement du tissu conjonctif interalvéolaire. Ce tissu conjonctif, riche en éléments embryonnaires, occupe la plus grande surface de la coupe sous le champ du microscope; les alvéoles y sont en petit nombre, quelques-unes ayant encore conservé leur épithélium cubique. Au niveau des nodules, on constate seulement la disparition, non pas totale, mais plus accentuée, des cavités alvéolaires, et l'épaississement plus considérable du tissu conjonctif. Il n'y a donc là qu'une simple question de degré; aussi comprenons-nous parfaitement pourquoi M. Cornil n'a pas rangé ces nodules dans les gommes proprement dites, et a cru devoir leur assigner une place intermédiaire entre les néoplasmes inflammatoires syphilitiques et les tumeurs gommeuses.

Sur toute l'étendue de la coupe, les vaisseaux sont atteints; ils présentent une périartérite plus ou moins intense, mais constante, et un certain degré d'endartérite avec rétrécissement du calibre vasculaire. Autour des bronches, le tissu conjonctif est également plus développé qu'à l'état normal; et nombre de canaux bronchiques sont presque remplis par la prolifération des cellules épithéliales.

La seule particularité qui distingue la portion nodulaire, c'est qu'au milieu de larges travées de sclérose, on aperçoit, de distance en distance, de petits amas cellulaires, et avec un peu d'attention, on voit nettement que tous ces amas correspondent à des oblitérations vasculaires. Autour de ces amas, on voit parfois une zone de cellules

à contours peu précis, à noyau peu visible et mal coloré, en un mot, une zone de cellules en imminence de mortification.

Sur certaines coupes, on voit très nettement ces particularités et on constate une disposition que nous voulons mettre en relief. On voit d'abord un gros vaisseau, qui semble commander à tout le département malade du poumon. Ce vaisseau est atteint de périartérite et d'endartérite; il est environné par un tissu de sclérose, dans lequel les éléments embryonnaires sont en assez grand nombre; puis, de distance en distance, des nodules très petits formés par un mélange de cellules rondes et de cellules épithélioïdes et qui correspondent à un vaisseau de petit calibre oblitéré. Ce qui nous permet d'affirmer que ces nodules correspondent à une artériole oblitérée, c'est que la tunique moyenne, quoique déjà infiltrée de cellules rondes, est parfaitement reconnaissable sur certains nodules.

Sur ces coupes, nous avons pu juger aussi de la façon dont se fait l'oblitération vasculaire. Nous avons constaté que l'artérite se produit d'une manière continue, sur toute l'étendue des parois artérielles, principalement sur l'adventice et secondairement sur l'endartère. Le calibre du vaisseau se rétrécit progressivement, et l'obstruction se fait, non par une coagulation du sang comme cela a lieu dans la tuberculose, mais par une prolifération croissante de l'endothélium vasculaire et des cellules conjonctives sous-jacentes.

Dans la lésion que nous venons d'étudier, il y a donc ce caractère remarquable que les gros vaisseaux très malades, entourés de sclérose, qui semblent commander tout le département lésé, ne sont pas encore oblitérés; mais que les petits vaisseaux qui en émanent sont pour la plupart oblitérés, et que ces oblitérations vasculaires répondent à ce qu'on appelle histologiquement le nodule gommeux.

MM. Balzer et Grandhomme, étudiant la bronchopneumonie des nouveau-nés syphilitiques, ont été frappés comme nous de l'intensité des lésions artérielles.

Gomme cérébrale. — Nous retrouvons les mêmes particularités dans une coupe de gomme du cerveau. Nous constatons que la gomme est formée par une masse arrondie qui semble séparée de la substance cérébrale sous-jacente; mais il s'agit là d'un accident de durcissement. La pièce ayant été conservée dans l'alcool, la portion fibreuse et le tissu nerveux se sont rétractés inégalement : d'où ce sillon de séparation. Quoi qu'il en soit, cette masse composée de tissu conjonctif, au milieu duquel on trouve nombre d'éléments embryonnaires, contient dans son intérieur une grosse artère qui est le siège d'une endartérite intense, accompagnée d'une périartérite également accusée; c'est à peu près le seul vaisseau dont le calibre ne soit pas encore complètement oblitéré; partout ailleurs, les petites branches, les capillaires sont remplacés par des nodules embryonnaires, dans

lesquels on retrouve parfois des traces de parois vasculaires tandis qu'en d'autres points ces parois ont complètement disparu. Ici pas plus que dans les poumons, on ne trouve encore de cellules complètement mortifiées; la substance intercellulaire est très abondante, en dehors des nodules embryonnaires; mais on rencontre encore partout des noyaux colorés par l'hématoxyline; si quelques éléments paraissent peu nets, à contours peu précis et faiblement colorés, il n'y a pas à proprement parler de mortification complète.

B. *Étude histologique des gommes après mortification.* — Il est plus facile d'étudier les gommes à une période avancée; les autopsies d'enfants ou d'adultes fournissent en effet assez souvent les éléments de cette étude. — Nous ne donnerons pas ici la description histologique de tous les cas que nous avons observés. Mais nous prendrons pour type les gommes du foie dont nous avons pu recueillir plusieurs cas.

Dans le foie, comme dans tous les autres organes, en même temps que l'on constate des gommes, on trouve une cirrhose, cirrhose spéciale bien décrite par M. Lancereaux, et dont les caractères ont été résumés par MM. Cornil et Ranvier dans les termes suivants : « Dans l'hépatite interstitielle syphilitique, disent-ils, la néoformation des cellules du tissu conjonctif s'effectue non seulement entre les îlots, mais aussi dans leur intérieur, le long des capillaires et jusqu'au pourtour de la veine centrale; il en résulte que les trabécules de cellules hépatiques sont remplacés par des cellules connectives de nouvelle formation disposées en séries. »

Dans tous nos cas, nous avons retrouvé cette cirrhose avec les mêmes caractères, et nous n'avons pas vu de gommes hépatiques sans que le foie fût, à divers degrés, atteint par ce processus spécial.

Cette cirrhose, comme toutes les cirrhoses, de quelque nature qu'elles soient, est plus accusée dans certaines portions du foie; au lieu d'être constituée par du tissu conjonctif fibrillaire, comme la cirrhose alcoolique, elle est en majeure partie embryonnaire. Elle peut arriver à un tel degré qu'on trouve à peine au milieu de vastes nappes conjonctives quelques rares travées de cellules hépatiques, qui sont là éparses, disséminées, mais ne paraissent pas se transformer, comme dans d'autres cirrhoses, en pseudo-canalicules biliaires.

C'est dans ces plaques de scléroses que se développent les gommes. Mais ici les lésions vasculaires sont beaucoup moins faciles à suivre que dans le poumon ou dans la peau; car en dehors des vaisseaux des espaces portes, tout le système circulatoire se résume presque en capillaires; de plus, c'est le système veineux qui domine, et dans le foie il est rare de pouvoir constater très nettement les altérations des tuniques artérielles que nous avons vues dans les autres organes. Il est vrai que le système porte représente ici le

système artériel, et nous avons constaté presque toujours une sclérose péri-portale très marquée. M. Hudelo, dans un travail récent, a retrouvé ces lésions et pense que la veine porte dirige l'évolution scléreuse syphilitique du foie (1).

Quoi qu'il en soit, dans ces nappes scléreuses, à un certain moment on voit les cellules embryonnaires se multiplier, puis diminuer de volume, s'atrophier en quelque sorte. Au centre de ces amas on voit par places de petits nodules ou îlots irréguliers formés de cellules rondes ou épithélioïdes, plus ou moins bien colorées, plus ou moins vivaces. Les nodules ont l'aspect que nous avons rencontré déjà précédemment et nous nous croyons autorisés à penser qu'ils correspondent à des capillaires oblitérés : c'est cette oblitération qui amène la mortification des éléments cellulaires ; mortification qui s'étend de proche en proche, les îlots se rejoignant, et finissant par former des sortes de bandes sinueuses terminées par des extrémités arrondies. Tout autour, à une certaine distance, la prolifération conjonctive est intense. Dans ces gommes en formation, les éléments embryonnaires vivants ou les cellules mortifiées sont toujours plongées dans une substance fondamentale vaguement fibrillaire. Mais la topographie des nodules mérite que nous la signalions ici. Quand on examine une zone mortifiée, on voit que les nodules embryonnaires en occupent le centre. C'est un aspect commun, vulgaire en quelque sorte, que de trouver un ou plusieurs nodules de cellules embryonnaires ou épithélioïdes, occupant le centre d'une masse gommeuse mortifiée, et à la périphérie de la masse mortifiée on retrouve toujours les lésions cirrhotiques fondamentales.

A un certain moment le processus s'arrête, et l'on se trouve en face d'un vaste îlot arrondi formé par une portion centrale mortifiée, avec çà et là encore quelques éléments vivants et des nodules isolés, le tout environné d'une zone embryonnaire où la prolifération semble encore active. C'est cette zone embryonnaire qui va servir à l'enkystement de la gomme ; les cellules qui la composent passent à l'état de tissu conjonctif adulte et un peu plus tard on a la gomme enkystée. Cette gomme enkystée présente plusieurs portions bien distinctes. Au centre une masse uniforme, constituée par des cellules mortifiées ; on ne sait pas encore bien exactement la façon dont ces éléments se mortifient ; mais il est un point bien mis en évidence par M. Malassez, c'est qu'il ne s'agit pas là d'une dégénérescence granulo-graisseuse (2). Cette question des dégénérescences et des mortifications cellulaires est d'ailleurs un des points les plus obscurs de l'histologie ; nous ne pouvons pas nous y arrêter ici. Entre les cellules dégénérées et

(1) HUDELO. *Syphilis du foie héréditaire précoce et tardive.* (*Thèse de Paris*, 1890.)
(2) Cependant M. Hudelo a montré que la mortification gommeuse pouvait aboutir à la production de graisse. (HUDELO, *loc. cit.*, page 56.)

la bande fibreuse, on trouve une zone d'éléments vivants qui se colorent encore par le carmin ; cette zone contient encore des vaisseaux. Quant à l'enveloppe fibreuse proprement dite, elle est elle-même traversée par de nombreux canaux vasculaires. Étant donné cette disposition, il est facile de comprendre comment les produits de désintégration du centre de la gomme peuvent se résorber, disparaître à une période plus ou moins tardive, et dès lors il ne restera plus qu'une paroi fibreuse, une sorte de tissu cicatriciel, qui pourra se rétracter et former ces encoches profondes qui ont été décrites dans les foies syphilitiques (1).

Ainsi la gomme hépatique n'apparaît que dans un tissu de sclérose plus ou moins âgée, sclérose qui semble sous la dépendance de lésions portes. Nous n'avons pu constater, pas plus que M. Hudelo, que cette formation scléreuse fût sous la dépendance des vaisseaux lymphatiques, comme l'ont soutenu Hayem et Klebs.

C'est par les ramifications de la veine porte et les capillaires intralobulaires que le processus cirrhotique se propage. Or, la veine porte est dans le foie le véritable système artériel, l'artère hépatique ne représentant qu'un système artériel accessoire. Donc, dans le foie, le processus tertiaire débute par des altérations vasculaires analogues à celles des autres organes.

Les branches de gros calibre sont trop volumineuses pour être oblitérées complètement, et on ne voit autour d'elles que de la sclérose. Les capillaires au contraire sont rapidement oblitérés, donnent naissance aux nodules gommeux et l'oblitération engendre la mortification qu'on constate dans la roue périnodulaire.

Nous avons constaté des altérations semblables, avec une disposition, une architecture analogues, dans d'autres organes, particulièrement dans une langue syphilitique.

III. — RAPPORTS DU PROCESSUS SCLÉRO-GOMMEUX AVEC LES LÉSIONS ARTÉRIELLES

A. Comparons maintenant les résultats de nos examens histologiques; cherchons à en établir la synthèse et à reconstituer l'évolution du processus scléro-gommeux dans ses diverses phases.

Nous sommes d'abord frappés de ce fait, déjà mis en lumière par Heubner, Lancereaux, Baumgarten, Hutinel, Malassez, Balzer et

(1) Ce mémoire était écrit en grande partie lorsque a paru récemment le travail de M. Hudelo déjà cité. Bien que cet auteur ne soit pas amené aux mêmes conclusions que nous en ce qui concerne le mode de formation des gommes, ses descriptions histologiques n'infirment pas les nôtres.

Rumpf, que les lésions artérielles sont la règle dans toutes les lésions tertiaires.

Ces lésions artérielles frappent les branches de moyen calibre et surtout les branches de petit calibre ; on les retrouve sur les capillaires. Elles consistent en une sclérose de la tunique adventice et de la tunique interne. Périartérite et endartérite sont toujours associées dans l'artériopathie syphilitique. Nous ne croyons pas qu'on puisse localiser celle-ci sur la tunique adventice comme Baumgarten et Lancereaux, ou sur l'endartère comme Heubner. Les deux tuniques sont malades, et il est difficile de dire que l'une l'est plus ou depuis plus longtemps que l'autre. Sur la tunique adventice, ce qu'on observe c'est un épaississement fibreux, souvent très marqué, avec quelques cellules embryonnaires indiquant qu'il s'agit ici d'un processus assez actif. Sur l'endartère, on trouve, de la façon la plus nette, les caractères décrits par Heubner ; épaississement irrégulier qui aboutit à la formation de bourgeons fibreux faisant saillie dans la lumière du vaisseau.

L'endartérite syphilitique a une tendance oblitérante très accusée ; cette tendance se remarque surtout sur les vaisseaux de petit calibre. Quand on constate la lésion sur les capillaires, ceux-ci apparaissent déjà oblitérés et remplacés par une masse de cellules lymphoïdes ou épithélioïdes. Il est d'ailleurs à présumer, suivant l'opinion de MM. Cornil et Ranvier, que ce sont des vaisseaux oblitérés qui prennent parfois sur les coupes l'aspect de cellules géantes, aspect d'ailleurs beaucoup plus rare dans les gommes que dans les tubercules. Nous n'avons pas remarqué que l'oblitération artérielle se fît par la coagulation du sang à l'intérieur du vaisseau rétréci. Cette oblitération paraît résulter des progrès de la prolifération des cellules de l'endartère. Enfin, un dernier caractère de cette artériopathie, c'est qu'on n'y constate pas de calcification.

Le deuxième fait mis en lumière par nos examens, c'est que si la sclérose tertiaire peut exister sans dégénérescence gommeuse, il n'existe point de gommes sans sclérose.

Ces rapports de la sclérose et de la gomme sont admis par la plupart des auteurs. Mais tous ne l'expliquent pas de la même façon. Certains ont pensé que la zone fibreuse qu'on trouve autour de la gomme n'est qu'un produit d'irritation simple causée par le noyau gommeux agissant comme un corps étranger. Mais on peut remarquer, avec Virchow, que la zone fibreuse périphérique n'enkyste pas réellement la gomme, qu'on ne peut isoler la portion scléreuse de la portion gommeuse, et nous ajouterons que lorsque cette séparation des deux tissus semble évidente à l'œil nu, le microscope montre absolument le contraire et permet d'apercevoir la fusion progressive des deux portions de tissu morbide ; entre les deux, il est

impossible de trouver une ligne de démarcation un peu précise.

La gomme apparaît donc dans un tissu déjà frappé par la sclérose tertiaire.

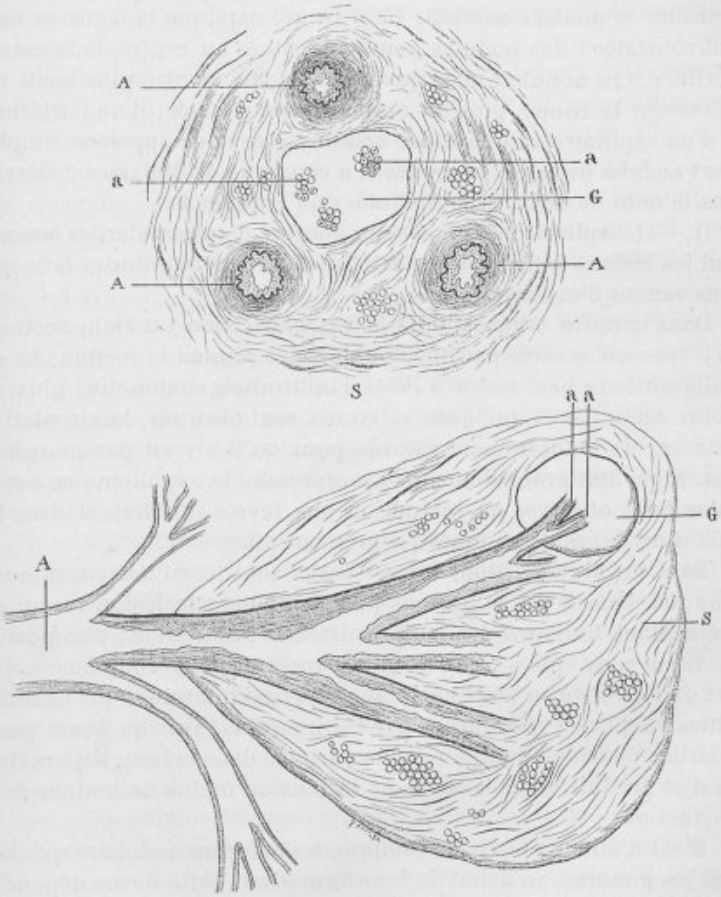
Nos examens démontrent en définitive l'association intime de trois ordres de lésions : *artérite, sclérose, gomme;* les deux premières étant constantes, la troisième pouvant manquer. Cherchant à nous rendre compte des rapports des trois lésions, nous sommes arrivés, par l'étude de nos coupes, à les comprendre de la manière suivante.

Dans le territoire organique atteint par la syphilis tertiaire, on constate comme lésion fondamentale une sclérose spéciale caractérisée par un tissu vaguement fibrillaire mélangé d'un plus ou moins grand nombre de cellules embryonnaires. On constate que les artères d'un certain calibre qui semblent commander à ce territoire sont constamment frappées par une endo-périartérite qui épaissit leur paroi, rétrécit le calibre, sans aboutir à l'oblitération complète si le vaisseau est assez large. Mais si on suit le processus sur les artères de petit calibre et sur les capillaires, on constate que l'oblitération est presque la règle. Le rameau oblitéré se présente sous la forme d'un nodule formé de cellules rondes, ou de cellules épithélioïdes, ou d'un mélange des deux. Ce nodule peut être appelé *nodule gommeux*. Rien n'est fréquent en effet comme de trouver un ou plusieurs de ces nodules au centre de ces masses de cellules mortifiées, fusionnées en un amas caséeux ou graisseux, qui constituent à proprement parler les gommes.

Les figures schématiques ci-contre montrent bien la disposition que nous venons de décrire. Cette disposition spéciale des lésions nous permet de reconstituer, dans une certaine mesure, la totalité du processus scléro-gommeux. — La lésion primordiale semble bien être l'artériopathie. Celle-ci a pour effet de rétrécir les vaisseaux d'un certain calibre (A) et d'oblitérer les vaisseaux plus petits et les capillaires (*a*). Autour de ces artères malades se développe l'inflammation interstitielle qui est le propre de la syphilis tertiaire et qui transforme les tissus normaux en un tissu fibrillaire plus ou moins parsemé de cellules embryonnaires (S). Comment se développe cette sclérose?

Il nous semble certain qu'elle est l'effet de la lésion vasculaire. Mais comment la lésion vasculaire provoque-t-elle la sclérose périphérique? Ceci est un problème général qui se pose à l'occasion de toutes les variétés de l'artério-sclérose. Pour les uns, le rétrécissement du vaisseau engendrerait un défaut de nutrition dans les territoires qui en dépendent. Les éléments nobles disparaissent et sont remplacés par un tissu fibreux plus ou moins adulte qui remplit les vides. C'est la sclérose dystrophique d'Hippolyte Martin. Pour d'autres, le processus, né au niveau de l'adventice enflammée, se propage au tissu conjonctif qui est une émanation de la tunique externe. Nous pensons que, d'une manière générale, c'est la première opinion qui est la

véritable. L'ischémie permanente qui résulte du rétrécissement des artères entrave et finalement supprime la fonction propre du tissu ; celle-ci étant supprimée, les éléments anatomiques qui en sont le substratum disparaissent, étant devenus inutiles. A leur place, appa-



S. — Territoire atteint de sclérose formé de tissu fibrillaire avec quelques cellules rondes disséminées.
A. — Artère qui commande ce territoire : artère atteinte d'endo-périartérite.
a. — Petites artérioles où le processus d'endo-périartérite amène l'oblitération (leur coupe répond aux nodules).
G. — Masse gommeuse mortifiée correspondant au petit territoire nourri par les artérioles oblitérées.

(Les deux figures schématiques représentent des coupes que l'on suppose faites l'une dans un sens perpendiculaire à l'autre.)

rait le tissu qui remplit tous les vides, le tissu banal que l'on désigne sous le nom de tissu fibreux de sclérose. — Ce processus nécessite d'ailleurs, dans une certaine mesure, un certain apport de sang, si

insuffisant qu'il soit. Aussi, aux points sclérosés correspondent des vaisseaux incomplètement oblitérés.

Mais, si le processus s'étend aux artérioles et aux capillaires, comme c'est presque toujours le cas, l'oblitération complète se produit très rapidement. Et le territoire spécial qui correspond à ces artérioles se mortifie aussitôt. C'est ce qui explique la figure si souvent constatée : des nodules gommeux situés au centre de la masse mortifiée. Ces nodules, ainsi que nous l'avons montré plus haut, représentent la coupe, plus ou moins reconnaissable, d'une artériole ou d'un capillaire oblitéré. Ces nodules, que nous appelons simplement *nodules gommeux*, répondent à ceux que M. Malassez a décrits sous le nom de nodules épithélioïdes ou lymphoïdes.

II. — L'explication d'un certain nombre de particularités concernant les lésions de la syphilis tertiaire peut être déduite des faits que nous venons d'exposer.

Dans certains organes, dont la vascularisation est riche, comme les lèvres, ou assurée par une double voie, comme le rectum, la syphilis tertiaire peut rester à l'état d'infiltration conjonctive plus ou moins âgée; car si quelques vaisseaux sont obstrués, la circulation reste encore suffisamment assurée pour qu'il n'y ait pas mortification. Ainsi doit probablement se comprendre le syphilome en nappe qu'on peut observer au rectum ou aux lèvres (Tuffier), et dans lequel il n'y a pas de gommes proprement dites.

Dans les organes dont les vaisseaux sont terminaux, comme la peau, les choses ne se passent plus de même : la lésion vasculaire augmentant toujours, les petits vaisseaux s'oblitèrent; une portion du tissu n'est plus nourrie, et la mortification commence. Dès lors on se trouve en présence d'une espèce d'infarctus, qui va suivre toutes les phases parcourues par les infarctus, avec quelques particularités pourtant, dont la raison se trouve dans le tissu déjà malade où il se produit, dans le mode et le plus ou moins de lenteur de sa production.

Il est d'ailleurs facile de comprendre la forme nodulaire qu'affectent les gommes au début de leur formation. Cette forme dépend de l'oblitération simultanée ou progressive d'un bouquet d'artérioles émanant d'une même branche artérielle. — Nous insistons sur ce fait parce que, depuis que l'on connaît le mode d'accroissement des tubercules, depuis que l'on a remarqué que dans la tuberculose les petits noyaux périphériques qui viennent s'adjoindre peu à peu à la masse principale sont sous la dépendance de colonies bacillaires, on a une certaine tendance à croire que les néoformations nodulaires sont causées par des bactéries. On voit qu'il n'en est rien, et que toute cause capable d'amener une obstruction des petites branches artérielles peut donner lieu aux mêmes apparences. — S'il est d'ail-

leurs parfaitement exact que le tubercule d'une part et les lésions scléro-gommeuses d'autre part, ont, à une certaine phase de leur évolution, bien des points de ressemblance, leur mode de développement les sépare nettement. Le tubercule se développe d'emblée dans un tissu sain le plus souvent. La gomme n'est au contraire qu'un accident de la sclérose spéciale qui est le propre de la syphilis tertiaire.

L'évolution des gommes une fois développées est différente suivant qu'il s'agit soit de gommes sous-cutanées ou sous-muqueuses, soit de gommes des organes profonds. Les premières en effet, après mortification, se ramollissent, s'ulcèrent et s'ouvrent au dehors. — Les secondes s'enkystent ou se résorbent peu à peu et peuvent finalement se réduire à une véritable cicatrice fibreuse dure qui, en se rétractant, peut produire, dans le foie par exemple, une encoche profonde.

Pourquoi les gommes voisines des surfaces en contact avec l'air, se ramollissent-elles, s'ulcèrent-elles et s'évacuent-elles? Peut-être parce qu'elles sont plus exposées aux causes d'irritation; peut-être surtout parce qu'il s'y produit des infections secondaires. La recherche des micro-organismes que nous avons pu faire dans un certain nombre de cas, a donné des résultats qui sont en faveur de cette dernière hypothèse.

Nous ne rappellerons pas les résultats variables obtenus par les investigateurs qui ont recherché les bactéries dans les lésions tertiaires. Nous exposerons simplement ce que nous avons observé nous-même. Nous avons d'abord examiné à ce point de vue des lésions scléro-gommeuses du foie. Nous avons essayé la méthode d'Ehrlich pour nous assurer qu'il ne s'agissait pas de tubercules. Nous avons coloré d'autres coupes par la méthode de Ziehl. Avec ces procédés, nous n'avons pu constater la présence des micro-organismes. Le procédé de Kühne nous a permis de voir dans l'intérieur de certaines cellules des granulations arrondies, fortement colorées, qui ressemblaient beaucoup aux microcoques décrits par Birch-Hirschfeld. Les cellules qui contenaient ces granulations étaient presque toutes des cellules hépatiques; elles étaient situées tout contre les travées de sclérose à la périphérie de la gomme; c'étaient des cellules en régression avec les granulations d'Ehrlich. Pour nous, ces granulations ne sont autre chose que les fragments de matière chromatique du noyau.

Ainsi, nos examens prouvent que dans les gommes profondes on ne trouve pas de micro-organismes avec les procédés connus aujourd'hui.

Mais dans les gommes voisines de la peau ou des muqueuses, il n'en est pas ainsi. Ici la présence des micro-organismes est au contraire la règle.

Il arrive même parfois, comme nous l'avons vu sur un poumon d'enfant hérédo-syphilitique, qu'on y constate trois ou quatre variétés différentes de bactéries.

Doutrelepont a rapporté des faits de ce genre observés par lui et par d'autres (*Medical Record*, 24 déc. 1887). Il s'agit dans ces cas d'infections secondaires, s'étendant même bien au delà de la néoplasie gommeuse. C'est probablement à des infections de ce genre, se produisant au niveau de certaines gommes ulcérées, qu'il faut attribuer en grande partie le phagédénisme tertiaire.

IV. — SUR LA NATURE DE L'ARTÉRITE SYPHILITIQUE

Les lésions scléro-gommeuses qui caractérisent la syphilis tertiaire paraissent donc sous la dépendance d'une altération artérielle spéciale. Lorsque celle-ci frappe une artère qui nourrit un certain territoire organique, ce territoire devient le siège d'une inflammation interstitielle subaiguë ou chronique; et au sein des tissus ainsi altérés, on voit se produire les nodules gommeux et la mortification gommeuse. L'artériopathie une fois établie, tout le reste en découle.

On est ainsi conduit à se demander quel est le lien qui relie l'artériopathie tertiaire à l'infection syphilitique.

La première idée qui se présente à l'esprit est que cette altération vasculaire est d'origine infectieuse, de nature microbienne.

Nous avons tout lieu de croire que la syphilis est d'origine microbienne. Nous ne connaissons pas le microbe; mais on peut poser en principe qu'il existe. Il réside dans l'accident initial et dans toutes les efflorescences de la période secondaire dont la virulence et la contagiosité sont bien établies. Ce microbe pathogène de la syphilis, plus ou moins modifié dans sa biologie, existe-t-il aussi dans les lésions tertiaires? La chose est beaucoup moins sûre.

Les lésions tertiaires ne sont pas virulentes; les humeurs qui s'en écoulent ne sont pas inoculables. Malgré quelques dissidences, la lecture de tous les travaux parus sur ce sujet ne laisse aucun doute dans l'esprit. Si on objecte qu'un sujet porteur de gommes a pu inoculer la syphilis, nous pouvons nous retrancher derrière ce fait, aujourd'hui bien connu, que des lésions secondaires et des lésions tertiaires coexistent parfois sur le même individu et peuvent évoluer parallèlement.

On peut donc présumer que le microbe a disparu à l'époque des lésions tertiaires. Mais parce qu'il a disparu, cela ne veut pas dire que toute trace de son passage soit effacée. Pendant les phases de la virulence, l'organisme se modifie profondément, et il en résulte une sorte de dyscrasie post ou para-syphilitique.

Or, ne savons-nous pas que le propre des maladies infectieuses

est de laisser dans l'organisme, après expulsion du microbe pathogène, des reliquats dont les plus évidents sont les lésions artérielles désignées sous le nom d'artério-sclérose? A l'heure actuelle, l'artério-sclérose apparaît, non plus comme une lésion de sénilité, mais comme le reliquat de maladies infectieuses ou toxiques, comme un effet éloigné des troubles de nutrition qui ont accompagné ou suivi, soit le séjour des microbes pathogènes, soit l'action de poisons exogènes (plomb, etc.) ou autogènes (leucomaïnes). L'artério-sclérose est bien « la rouille de la vie », comme l'a dit M. Peter.

Pour en revenir à la syphilis, quand l'infection a pris fin, ses conséquences ne s'en poursuivent pas moins. Et ces conséquences se traduisent surtout par des altérations artérielles, le plus ordinairement scléreuses, quelquefois amyloïdes. Ces altérations ne sont plus le fait de l'état virulent aujourd'hui disparu; elles sont le résultat de modifications diathésiques, nous dirions volontiers chimiques, suscitées par l'évolution de la syphilis dans ses phases virulentes. La syphilis apparaît ainsi comme l'un des facteurs étiologiques les plus puissants de l'artério-sclérose. Elle imprime d'ailleurs à cette lésion des caractères histologiques et des propriétés évolutives qui semblent lui appartenir en propre. En acceptant ce point de vue, il vaudrait mieux appeler les accidents tertiaires accidents *post* ou *para-syphilitiques*, qu'accidents syphilitiques proprement dits (1). Et rapprochant l'efficacité de l'iodure de potassium dans la syphilis tertiaire de son action bienfaisante dans toutes les altérations artérielles, ce remède apparaîtra, une fois de plus, comme le modificateur par excellence des artériopathies chroniques, quelle que soit leur origine.

(1) M. Lancereaux a, d'ailleurs, dit depuis longtemps qu'à la période tertiaire, « la syphilis, dépouillée des principaux attributs des maladies virulentes, est bien, en effet, une maladie constitutionnelle, selon le sens qu'y attachait Hunter, c'est-à-dire une maladie dans laquelle toutes les parties du corps peuvent être affectées de la même manière. »

RECUEIL DE FAITS

Note sur un cas de syphilis vaccinale

par **Léon Perrin** (de Marseille)

Le plus gros des reproches adressés à la vaccine humaine, c'est d'être un instrument de propagation de la vérole ; c'est pour l'enfant une des origines possibles et des plus déplorables de la syphilis acquise. Les contaminations de cet ordre sont rares à la vérité ; pourtant, l'an dernier, M. Hervieux a relaté à l'Académie de médecine cinq cas avérés de syphilis survenues chez des enfants inoculés avec le vaccin de l'Académie ; déjà en 1865, 9 enfants furent contaminés de la même manière ; enfin, dans ses leçons sur la syphilis héréditaire tardive et sur la syphilis vaccinale, notre maître, M. le professeur Fournier, a rappelé, parmi les contagions dites médicales, les cas connus de syphilis résultant de la vaccination : 14 enfants à la Rufina, 34 à Lupara, 38 à Rivalta, 35 à Crémone, 140 dans un cas relaté par Cérioli, 7 enfants et 4 adultes dans le cas de Millard et Depaul, 19 adultes dans un fait d'origine allemande, 58 soldats dans l'épidémie d'Alger, 23 sujets infectés dans celle de Torre de Busi, 13 enfants dans celle du Lot, 44 enfants dans celle d'Auray, les faits de Lecoq, ceux de l'Amérique, etc... etc..

Mario Signorini (Vaccination et syphilis ; *Lo Sperimentale*, mars 1888) — rapporte un exemple aussi rare que remarquable de syphilis communiquée par la vaccine. Un même enfant servit de vaccinifère pour 15 autres enfants répartis en deux séries que l'on inocula à quelques heures d'intervalle. Les 6 enfants de la première série n'eurent aucun accident, la vaccine fut normale : sur ceux de la deuxième série au nombre de 9, 7 furent atteints de syphilis, 2 échappèrent à la contagion. Ces derniers avaient été inoculés à l'aide de vaccin provenant de deux pustules qui n'avaient pas été ouvertes le matin ; pour les 7 autres, on avait pris du vaccin sur les pustules dont on s'était servi le matin et comme elles étaient un peu desséchées, il fallut gratter un peu les croûtes et appuyer avec force l'aiguille, ce qui amena un peu de sang avec la lymphe vaccinale destinée à l'inoculation de ces 7 enfants.

Le vaccinifère avait 3 mois, paraissait bien portant : c'était un

nourrisson confié à des paysans et les renseignements que l'on put obtenir sur ses véritables parents étaient bien propres à faire soupçonner la syphilis. Celle-ci a donc été dans ce cas communiquée par le sang d'un enfant parfaitement sain en apparence et simplement en puissance de syphilis latente.

Dans le nouveau fait que nous rapportons, la vaccination avait été pratiquée par une sage-femme de la ville; l'enfant vacciné et syphilisé contamina sa mère qui l'allaitait; elle eut un chancre du sein, suivi d'une syphilis grave.

En présence des dangers que peut faire courir la vaccine humaine, même pratiquée par des hommes expérimentés, on comprend les propositions que M. le professeur Fournier formulait devant l'Académie de médecine (séance du 6 août 1889) :

I). Tout vacciné sera vacciné avec des instruments à lui ne devant jamais toucher que lui.

II). Les vaccinations faites par les soins de l'Académie ne seront plus faites désormais qu'avec le vaccin animal.

Voici les détails de l'observation :

Au mois d'octobre 1889, Mme B..., Italienne, vient me présenter sa fille âgée de treize mois, comme atteinte de gourmes et de croûtes de lait. Je constate les lésions suivantes : dans le pli demi-circulaire qui sépare du crâne le pavillon de l'oreille et surtout à la partie antéro-postérieure de ce pli, existe une surface rouge ulcérée, en partie recouverte de croûtes; au niveau des commissures labiales je trouve quelques fissures, des rhagades, sur le tronc des macules disséminées, enfin en écartant les fesses de grosses papules hypertrophiques de la marge de l'anus.

Recherchant l'origine de la syphilis chez cette enfant, j'interroge la mère sur ses antécédents : elle est âgée de trente-sept ans, elle a eu six enfants, trois sont morts : un à cinq ans, un autre à quinze ans de la variole, un à trois ans des suites de la rougeole; les trois autres sont vivants et bien portants; le père est sain. L'enfant qui fait le sujet de cette observation est allaitée par sa mère et n'a jamais été confiée à une garde; elle a été vaccinée le 18 mai 1889 par une sage-femme avec du vaccin pris sur un autre enfant qui paraissait bien portant. Trois piqûres à chaque bras ont été faites; il y eut cinq pustules vaccinales qui guérirent, sauf une, située sur le bras droit qui resta croûteuse jusqu'au mois de juillet. L'enfant n'en souffrant pas, la mère, ne voyant pas de plaie, ne retourna pas chez la sage-femme.

A la fin du mois de juillet, la mère remarqua que son enfant avait des croûtes dans les cheveux, et sur le corps une éruption de taches rouges qu'elle prit, dit-elle, pour la rougeole; mais l'enfant n'ayant pas de fièvre, continuant à bien se porter, elle ne s'occupa pas davantage de cette irruption; elle fut pourtant étonnée de voir que les cheveux tombaient en assez grand nombre.

En octobre, au moment où nous voyons l'enfant pour la première fois, nous ne trouvons sur le tronc que quelques macules disséminées, des syphilides érosives en arrière et au-dessus des pavillons auriculaires, ainsi qu'aux commissures labiales; à la marge de l'anus, des syphilides papulo-hypertrophiques. Sur le bras droit, au-dessus de l'insertion deltoïdienne, existe une surface arrondie, rosée, de la largeur d'une pièce de un franc, encore un peu saillante et reposant sur une base indurée; dans le creux axillaire droit, adénite indolente, aphlegmasique; dans la région cervicale, adénopathie caractéristique. L'état général de cette petite fille est excellent : elle est assez grosse, elle a huit dents et depuis un mois elle marche. La mère qui a continué l'allaitement présente depuis trois jours, dit-elle, sur le sein droit, à la base même du mamelon dans le sillon séparant le bout du sein, une excoriation en forme de crevasse qui paraît être un chancre mammaire au début.

Suspension de l'allaitement; traitement de l'enfant à l'aide des frictions mercurielles suivant les règles ordinaires.

Malgré nos recommandations, la mère ne vient nous revoir que le 8 février 1890; elle s'excuse en disant que son enfant allait très bien et quant à elle, elle ne se sent malade que depuis une vingtaine de jours. C'est seulement vers le 15 janvier dernier qu'elle a vu apparaître une éruption aujourd'hui complètement développée qui présente les caractères classiques d'une roséole confluente et d'une syphilide papuleuse généralisée, elle a des croûtes acnéiques dans le cuir chevelu, des adénopathies cervicale et axillaire. Celle-ci siège du côté droit, elle est en rapport avec le chancre du sein qui a continué à se développer et qui est aujourd'hui presque entièrement cicatrisé; on le retrouve à la base du mamelon, contournant la partie supérieure de celui-ci en forme de croissant; il repose sur une base indurée lamelleuse. Pas de syphilides vulvaires ou buccales, mais érythème de l'isthme du gosier. La malade ne se plaint pas de toutes ces lésions, elle ne vient consulter que parce qu'elle souffre de la tête tous les soirs; elle ne peut dormir, elle a des douleurs dans les membres, les épaules et surtout dans les genoux, elle marche avec la plus grande difficulté; nous ne constatons que des arthralgies que l'on rencontre si souvent dans la période secondaire. De plus, la malade a de la courbature, elle éprouve une lassitude extrême, elle est affaiblie, déprimée, incapable de travailler; elle ne mange presque plus. Elle a, en effet, maigri d'une manière sensible. Nous la soumettons immédiatement au traitement spécifique : pilules de protoiodure; de plus, toniques, vin de quinquina, hydrothérapie.

L'enfant au contraire est très bien portante, elle ne présente aucune lésion.

Nous n'avons plus eu l'occasion de revoir cette malade; d'après les renseignements qu'on nous a donnés, elle serait retournée en Italie.

Dans cette observation, l'origine de la syphilis n'est pas douteuse : l'enfant a été vaccinée à la fin du mois de mai 1889; les pustules vaccinales ont évolué normalement; sur une seule, située au-dessus de l'insertion deltoïdienne du bras droit, se développa une lésion croû-

teuse indolente qui persista jusqu'au mois de juillet; à cette époque, c'est-à-dire dix semaines après la vaccination, les accidents secondaires apparurent (roséole, syphilides muqueuses, alopécie, adénopathie). La mère fut contaminée par son enfant atteint de syphilides buccales, elle contracta un chancre du sein que nous avons pu voir au début le 25 octobre; en février, elle était en pleine période secondaire. Chez la mère, la syphilis s'annonçait comme devant être assez grave, l'état général était profondément altéré; chez l'enfant, au contraire, la syphilis fut bien tolérée, bénigne; la santé resta parfaite, sans le moindre trouble général.

DEUX OBSERVATIONS D'HYDRARGYRIE SCARLATINIFORME DE CAUSE INTERNE,
par **L. de Saint-Germain**, interne en médecine à l'hôpital Saint-Louis.

En applications externes ou administré à l'intérieur, particulièrement chez quelques sujets prédisposés, le mercure peut déterminer des érythrodermies, généralisées ou partielles, bénignes ou très graves, qui affectent généralement le type des dermatites scarlatiniformes (érythème desquamatif scarlatiniforme) avec quelques éléments épisodiques temporaires ou fractionnels, tels que vésicules, épidermite eczémateuse, exceptionnellement phlegmons cutanés.

Bien que ces éruptions aient été très anciennement observées et qu'elles aient été très bien décrites au commencement de ce siècle, par plusieurs auteurs anglais, en particulier par Alley (*An essai on a peculiar eruptive disease arising from the exhibition of mercury*, Dublin, 1804, and *Observ. on the hydrarg. or that vesicular disease arising*, etc., London, 1810), elles sont, en réalité, mal connues du plus grand nombre des médecins actuels, et souvent méconnues, en raison de la durée, quelquefois assez longue, qui sépare la dermatite de l'application de la cause, et aussi parce que le processus scarlatiniforme continue à évoluer pendant plusieurs semaines et parfois plusieurs mois après que cette cause a cessé d'exister.

Nous ne traiterons pas ici de la nature de cette dermatite ni du rang qu'il convient de lui assigner parmi les érythrodermies exfoliantes; ces points ont été ou seront développés avec l'autorité nécessaire par nos maîtres, MM. E. Besnier et L. Brocq.

Nous avons voulu simplement apporter deux observations à ajouter à celles qui ont été publiées récemment dans ce journal par M. E. Besnier (*Pathogénie des érythèmes*, pages 18-23).

PREMIER FAIT

Dermatite scarlatiniforme intense et prolongée consécutive à l'administration de « pilules mercurielles » administrées en ville pour l'expulsion d'un tænia.

X..., âgée de 37 ans, entre le 28 mars, salle Gibert, n° 31, service de M. E. Besnier.

Bien qu'elle soit malade depuis plus d'un mois et que les symptômes aient déjà perdu de leur acuité d'après ses propres affirmations, nous l'observons à cette date en pleine éruption.

La surface cutanée est en presque totalité couverte d'une rougeur diffuse, érysipélateuse, disparaissant sous la pression du doigt.

Dans un grand nombre de régions, néanmoins, la rougeur disparaît sous un aspect eczémateux presque généralisé de la peau fendillée et comme craquelée. Des craquelures suinte une sérosité poisseuse, qui en se concrétant forme des croûtes jaunâtres assez volumineuses, couvrant complètement la face et le dos des mains, mettant ainsi la malade dans la plus gênante et la plus douloureuse des situations.

En d'autres endroits, on peut déjà constater une desquamation franche à squames peu larges. Enfin il existe des points ne présentant ni croûtes ni squames, et au niveau desquels il est loisible d'étudier l'éruption en elle-même.

On voit alors que cette éruption est identique à celle de la scarlatine; c'est le même fond rouge disparaissant par la pression du doigt et sur lequel tranche comme dans la fièvre éruptive un piqueté plus foncé.

Au niveau des jambes, qui sont le siège d'un œdème dur, la peau est lisse, la desquamation est presque nulle et le piqueté prend des proportions plus accentuées, formant de véritables pétéchies comme dans la scarlatine hémorrhagique.

Au moment où nous l'observons, la malade a un état général à peu près satisfaisant quoique la langue soit encore saburrale, la bouche pâteuse et amère, mais sans haleine fétide; les gencives sont encore rouges et luisantes ainsi que la face interne des joues.

Enfin on observe encore chez elle un certain degré de blépharo-conjonctivite dont l'état aigu antérieur aurait amené la chute des cils qui actuellement font entièrement défaut.

Les selles sont normales et la constipation qui avait accompagné le mauvais état général du début de l'affection, a complètement disparu.

Voici maintenant ce que la malade rapporte sur les causes de sa maladie et sur ce qui s'est passé avant l'entrée à l'hôpital.

X... consulta le 18 février, pour le ver solitaire, un médecin qui ordonna trente pilules, dont la composition exacte n'a pu nous être fournie, à prendre en trois jours consécutifs; soit dix par jour. De l'infusion d'écorce de grenadier devait être prise concurremment.

Après avoir absorbé vingt pilules, la malade commença à éprouver de la cuisson sur la langue, sur la face interne des joues et sur les gencives; cependant elle prit les dix dernières pilules. La nuit suivante, la stomatite fit de grands progrès, la glossite s'accentua, toute la muqueuse buccale enflammée se couvrit de plaques blanchâtres.

La malade alors se trouva dans un état véritablement lamentable, éprouvant des maux de tête affreux et pouvant à peine ouvrir la bouche pour s'alimenter.

Puis la face et le cou commencèrent à s'œdématier et à se couvrir d'une rougeur très vive.

Pendant un mois l'éruption resta localisée à ces deux régions, face et cou; ce n'est qu'au bout de ce laps de temps que les bras et le tronc furent envahis. Enfin, c'est plus d'un mois après le début des accidents bucco-linguaux que l'éruption s'est produite aux membres inférieurs et que sur les régions antérieurement envahies, les squames et les croûtes ont fait leur apparition.

30 *mars*. — Sous l'influence des applications émollientes, la desquamation s'est presque complètement opérée et la peau devenue lisse permet de constater que l'éruption est loin d'être en voie de régression.

La face complètement débarrassée de ses croûtes a pris une coloration vermillon.

Les mains sont encore en partie couvertes de larges lambeaux épidermiques.

Les jambes sur lesquelles on n'a fait d'autre application que celle de poudre d'amidon sont restées telles qu'elles étaient, c'est-à-dire lisses, sans desquamation ni suintement de sérosité.

1er *avril*. — Grande amélioration; la rougeur est beaucoup moins accentuée d'une façon générale. La desquamation s'achève en larges squames, sur toute la surface cutanée; aux mains comme dans la scarlatine, l'épiderme se détache en doigts de gant.

Les jambes gardent leur couleur rouge sombre sans que la desquamation s'opère activement à leur surface; elles restent presque uniformément lisses avec leur pointillé hémorrhagique; en somme, c'est l'éruption des membres inférieurs qui a subi jusqu'à présent le moins de modifications, mais il faut se souvenir que les jambes n'ont été envahies qu'en dernier lieu et longtemps après le début des accidents hydrargyriques.

La muqueuse buccale est beaucoup moins enflammée et d'ailleurs il faut remarquer que même à l'état normal, elle ne peut pas être absolument saine, la malade ne portant plus comme dents que quelques rares chicots branlants et cariés.

Notons en passant que les ongles ne présentent aucune lésion et que les cheveux n'ont aucune tendance à tomber.

10 *avril*. — L'amélioration continue. Il se produit à cette date un incident sans importance, mais néanmoins un peu spécial. La malade se plaignant de vives douleurs dans l'épaule gauche, on s'aperçoit que là où elle a été récemment vaccinée se sont formés trois petits phlegmons, autant que de points d'inoculation vaccinale. Des trois orifices en cratère s'échappent des lambeaux sphacélés.

La desquamation des jambes commence à s'opérer activement.

A la face, la peau, en se rétractant par le fait de la régression des lésions, attire en bas les paupières inférieures et il se produit de chaque côté un véritable ectropion.

20 *avril*. — La surface cutanée étant presque partout revenue à son

état normal, on se borne à appliquer la pommade à l'oxyde de zinc sur les régions encore enflammées, telles que la poitrine et le dos.

La face a presque entièrement repris l'aspect sain, l'ectropion diminue, la desquamation des pieds et des mains est presque terminée ainsi que celle des jambes.

29 *avril*. — La malade est en excellent état; l'ectropion a complètement disparu, les cratères phlegmoneux du bras sont comblés et cicatrisés; il semble se faire, en différentes régions et sur la face en particulier, une seconde desquamation beaucoup plus fine que la première, donnant presque à la peau un aspect farineux.

Aux avant-bras la peau reste craquelée, gercée, mais tel était l'état de la surface cutanée en ces régions avant l'apparition des accidents que nous venons d'étudier, d'après les affirmations de la malade accoutumée aux durs travaux.

2 *mai*. — La malade sort de l'hôpital complètement guérie.

DEUXIÈME FAIT

X..., âgée de 20 ans, modiste, entre le 9 juin, salle Gibert, service de M. E. Besnier, suppléé par M. Brocq.

Ce qu'on observe chez elle, c'est d'abord de la stomatite et de la glossite, mais bien moins accentuées que chez notre première malade.

On trouve en outre, disséminés sur la surface cutanée, des placards eczémateux d'étendue variable et séparés par des espaces de peau saine.

Par places et en particulier à la face, on observe un certain degré de desquamation. Quand on l'interroge au point de vue de la cause, voici ce qu'on apprend : ayant contracté la syphilis à la fin du mois de décembre dernier, elle commença à se traiter le 9 janvier (pilules de proto-iodure, chlorate de potasse).

Le 20 *mai*, n'ayant plus aucune manifestation syphilitique, elle cessa tout traitement et alla passer quelques jours au bord de la mer.

Le 5 *juin*, c'est-à-dire quinze jours après avoir interrompu le traitement mercuriel, elle vit apparaître sur ses mains de petits boutons s'accompagnant de prurit. Elle se crut atteinte de la gale et se frictionna tout le corps avec du savon noir.

C'est donc à la suite de ce traitement antipsorique que l'éruption augmenta et prit le caractère actuel.

Le traitement consiste d'abord chez elle en applications de poudre d'amidon et de pommade à l'oxyde de zinc; sous l'influence de cette médication, les placards eczémateux disparaissent et au bout de huit jours de traitement, les lésions changent d'aspect; une rougeur diffuse, scarlatiniforme, envahit toute la surface du corps et les démangeaisons deviennent insupportables.

A cette époque, voici quel est l'aspect que présente la malade.

La face est couverte d'une rougeur pâle, s'effaçant par la pression; cette rougeur est beaucoup plus intense autour des yeux de telle sorte qu'elle y forme une zone orbiculaire plus foncée, figurant des sortes de lunettes.

Le derme est peu épaissi, sauf vers les oreilles qui sont d'un rouge vif, tuméfiées, et vers les paupières qui sont enflammées, un peu suintantes. Les conjonctives sont atteintes, rouges et sécrètent du muco-pus.

Sur ce fond érythémateux se voit une desquamation très fine, furfuracée sèche sur les joues, le front, le nez et les tempes; un peu humide, molle et macérée vers les paupières.

Au niveau du cou, la peau est très rouge, le derme est notablement épaissi. La surface cutanée y est suintante et ne présente pas de squames.

La poitrine d'un rouge plus pâle est surtout atteinte sur le bord antérieur des aisselles; là, le derme est très épaissi et la surface cutanée y a conservé l'aspect eczémateux.

Le dos et le ventre ne sont pas complètement envahis par l'éruption; la rougeur forme des îlots érythémateux séparés par de la peau d'aspect normal. Le derme est légèrement épaissi au niveau des lombes et à l'hypogastre; l'épiderme y est soulevé en squames assez volumineuses.

Les bras sont complètement envahis par l'érythème et couverts de squames, de moyen volume; par places le derme complètement dénudé est lisse et d'un rouge vif, en d'autres endroits les squames sont molles et macérées.

Les mains présentent encore de larges lambeaux épidermiques à la face palmaire; la face dorsale est rouge, craquelée, squameuse et sèche; le sillon péri-unguéal se creuse.

Les cuisses sont sérieusement atteintes; très rouges, elles présentent presque partout de l'épaississement du derme qui est dénudé ou recouvert de squames assez larges.

Les jambes sont moins malades et la rougeur n'y est pas aussi vive qu'aux cuisses. Les pieds ont terminé leur desquamation plantaire; la face dorsale est d'un rouge pâle, la surface cutanée est squameuse et sèche.

Les démangeaisons sont toujours extrêmement vives, la malade grattant constamment les régions non enveloppées; la sensibilité au froid est très peu marquée, on pourrait presque dire nulle.

La température oscille entre 37° et 37°,5.

L'examen des urines n'y a révélé ni mercure ni albumine.

Ajoutons que la malade est soumise depuis quelques jours à un traitement interne, consistant en teinture de belladone et pilules de Méglin (deux par jour).

On essaie alors l'enveloppement dans la tarlatane amidonnée qui paraît produire une certaine amélioration ou du moins qui atténue les démangeaisons.

Sous l'influence de l'enveloppement, la desquamation s'est complètement opérée ; aux mains et aux pieds en particulier, l'épiderme s'est détaché en larges lambeaux comme dans la scarlatine.

20 *juin*. — L'amélioration est très sensible, la rougeur est bien moins vive et on pourrait croire à une ébauche de guérison.

Mais le lendemain 21 juin, sans cause apparente, l'affection reprend une nouvelle acuité ; la rougeur de la peau s'accentue, élargissant sa zone

d'envahissement, couvrant les régions restées indemnes jusque-là, telles que le cuir chevelu.

La face participe à la recrudescence des lésions ; la rougeur y est intense, surtout au front et autour des yeux qui sont entourés d'une large zone érythémateuse suintante et couverte de squames macérées. Les paupières sont violemment enflammées et les yeux se remplissent de muco-pus.

En présence de cette seconde poussée qui amène de nouvelles et plus insupportables démangeaisons, le traitement est modifié ; on essaie le liniment oléo-calcaire.

De l'application de ce topique, la malade a retiré un bénéfice réel, aussi a-t-on pratiqué l'enveloppement complet; la face elle-même est couverte d'un masque enduit de la même substance.

Le 10 juillet. — On remarque un changement considérable dans l'affection cutanée qui se transforme de nouveau pour reprendre le type eczémateux à placards plus ou moins larges sur les différentes régions, séparés par des intervalles de peau relativement normale.

Le 12 juillet. — La transformation s'est complètement opérée et l'éruption est désormais franchement et universellement eczémateuse. Le cuir chevelu est resté très rouge; les cheveux tombent en si grande quantité qu'on est obligé de les couper absolument ras; les ongles commencent à s'ébranler, ceux des pieds surtout, le sillon péri-unguéal se creuse, l'ongle comme soulevé bombe à sa partie centrale et on peut le mobiliser avec une telle facilité que la chute est prochaine.

Le 17 juillet. — Depuis quelques jours déjà la malade se plaignait de lire difficilement et ce médiocre inconvénient n'avait pas imposé la suppression de la belladone lorsque le matin du 17 juillet on s'aperçoit que la malade divague; elle prétend n'avoir plus rien et parle de s'en aller sur-le-champ. Le traitement interne est immédiatement supprimé.

Le 18. — Les phénomènes cérébraux dus à la belladone ont complètement disparu.

Le 20 juillet. — La malade accuse de violentes démangeaisons à la vulve et sur la partie supérieure des cuisses. On constate alors une éruption d'herpès sur les grandes lèvres et sur les deux versants du sillon génito-crural. Ce sont des éléments volumineux, gros comme une lentille, arrondis, aplatis, légèrement déprimés à leur centre, modifiés sans aucun doute par l'affection cutanée et par le pansement.

Le traitement ordinaire de l'herpès (badigeonnage au nitrate d'argent) est institué, et rapidement l'éruption disparaît les jours suivants.

Depuis son séjour à l'hôpital, l'état général de la malade ne s'est pas trop aggravé; elle mange volontiers, mais elle a considérablement maigri. Elle se frappe beaucoup, son état nerveux naturel est encore augmenté par les démangeaisons continuelles qui sont cependant calmées en partie par l'enveloppement dans le liniment oléo-calcaire cocaïné.

Le 25 juillet. — La malade a eu de vives démangeaisons dans la nuit et le matin on constate une exacerbation nouvelle des lésions, sans que rien puisse expliquer cette nouvelle poussée.

Le 29 juillet. — Autre poussée légère. Il est à remarquer que c'est là le

processus habituel de la maladie dans le cas particulier du moins; pendant quelques jours la surface cutanée semble blanchir, les espaces de peau saine s'élargissent, puis subitement, sans cause appréciable, une nouvelle poussée se produit.

Le 10 août. — Voici d'une façon générale l'état actuel de la malade :

Le cuir chevelu n'est plus rouge; il est couvert de fines squames qui forment magma par le fait de l'enveloppement continuel dans le liniment.

Les cheveux très clairsemés paraissent plus solides, s'arrachant moins facilement.

Les oreilles sont rouges, épaissies, luisantes, suintantes, couvertes par places d'épiderme macéré, complètement dépouillées d'épiderme dans la plus grande partie de leur étendue.

La face est presque complètement blanchie; la rougeur s'est localisée en cercle autour des yeux et en petits placards sur la région des joues voisine des oreilles.

Les sourcils et les cils repoussent (ils étaient complètement tombés).

Les lèvres sont gercées, sèches, mais la muqueuse buccale est indemne; la stomatite du début a rapidement disparu ; les dents n'ont nullement souffert.

Les conjonctives sont encore constamment injectées et l'œil gauche surtout embarrassé de muco-pus.

Le cou est complètement rouge, couvert de squames fines; le derme y est considérablement épaissi, induré, fendillé.

Le *tronc* est de beaucoup la région la plus améliorée; la partie moyenne dans toute sa périphérie est revenue presque complètement à l'état normal ; c'est à peine si on observe çà et là quelques petits placards rougeâtres, disséminés.

A la partie supérieure et antérieure du tronc, sur le sommet du thorax au voisinage de la base du cou, les placards sont presque confluents et très rouges.

A la partie postérieure correspondante, les placards sont encore plus rapprochés formant nappe et dans cette région le derme est considérablement induré, épaissi, d'un rouge vif là où les squames se sont détachées.

Les membres supérieurs sont encore très malades.

La périphérie des aisselles est couverte de squames épaisses, sèches; le derme est induré, très épaissi, donnant presque l'aspect d'eczéma lichénoïde.

Les bras sont très rouges, couverts de larges squames que la malade arrache montrant le derme à nu, suintant et luisant. La région du coude est en partie respectée des deux côtés.

Les avant-bras présentent un aspect presque identique. L'épiderme qui est fendillé présente de larges craquelures dessinant des squames volumineuses, peu adhérentes, que la malade détache et qui découvrent un derme épaissi, très rouge et luisant.

La face dorsale des mains est encore couverte de squames, fendillée, indurée.

La face palmaire est couverte d'une peau sèche parcheminée, jaunâtre,

se soulevant en squames de moyen volume et non en larges lambeaux comme au début de la maladie.

Les ongles présentent des particularités intéressantes; ils sont jaunâtres, bombés comme des ongles de tuberculeux; le sillon péri-unguéal, très profond, laisse apercevoir sur les parties latérales le derme sous-unguéal rosé, saillant, qui semble soulever l'ongle et le chasser de son lit. Très mobiles d'ailleurs, les ongles des mains ne vont pas tarder à tomber.

La partie inférieure de l'abdomen et la région des reins sont encore couvertes de rougeurs, de squames ; le derme y est encore induré, dénudé et luisant par places.

Les cuisses et les fesses sont couvertes de placards assez rapprochés les uns des autres et présentent ou bien des squames, ou bien des lambeaux d'épiderme macéré, ou bien un derme dénudé d'un rouge vif. Ces placards sont séparés par de très étroits intervalles de peau normale.

Mais pourtant au niveau des cuisses le derme est épaissi, induré.

Les genoux sont à peu près revenus à l'état normal ; ils sont couverts seulement de quelques placards de petit volume et disséminés.

Les jambes sont encore très rouges, couvertes de larges squames séparées par des craquelures montrant après leur chute un derme épaissi, rouge et luisant.

La face dorsale des pieds présente une surface cutanée normale dans la région qui avoisine la racine des orteils.

L'aspect eczémateux reparaît à 3 ou 4 travers de doigt au-dessous de l'articulation tibio-tarsienne.

La face plantaire est en bon état, surtout à la partie médiane de la plante où la peau est presque de retour à l'état normal.

Au niveau des saillies, c'est-à-dire au niveau du talon et de la tête des métatarsiens, l'épiderme se soulève encore en squames de moyen volume.

Les ongles des pieds sont tous tombés ; à leur place se sont produites des lamelles cornées, irrégulières, jaunâtres, mamelonnées, mollasses, épaisses au niveau de leur point d'implantation, allant en s'amincissant vers l'extrémité libre des orteils.

Voilà pour l'état local. L'état général est plus satisfaisant ; l'appétit est devenu impérieux et la malade réclame chaque jour une nourriture plus abondante.

On a repris le traitement interne, mais la belladone n'est plus administrée que durant trois jours consécutifs alternant avec trois jours de repos.

Il y aurait beaucoup de particularités intéressantes à relever dans les deux cas qui ne sont pas d'ailleurs absolument comparables. Mais nous devons nous contenter aujourd'hui de les relater à titre de documents.

Le premier fait est bien un érythème scarlatiniforme desquamatif typique d'origine hydrargyrique; mais le deuxième est tout autrement complexe. Le mode de début n'est pas très net : l'éruption n'a débuté qu'après une longue période d'administration du mercure,

période pendant laquelle la malade ne présente pas le moindre symptôme d'intolérance et ce n'est que quinze jours après la cessation de tout médicament hydrargyrique, à la suite d'irritations extérieures causées par des frictions de savon noir, que l'éruption s'est manifestée.

On a donc jusqu'à un certain point le droit de se demander s'il s'agit bien là d'une éruption d'origine hydrargyrique.

L'analyse des symptômes et de la marche de l'affection montre également de singulières particularités. L'éruption a été à plusieurs reprises suintante, fort prurigineuse, tout à fait eczémateuse. Par contre, elle a présenté à certaines périodes l'aspect des érythrodermies exfoliantes : les cheveux sont tombés en grande partie, les ongles également; l'affection dure déjà depuis trois mois et ne semble pas encore près de finir.

Ces restrictions étant faites, nous avons cru néanmoins pouvoir ajouter cette observation à la première, nous réservant de modifier ultérieurement le diagnostic, s'il y a lieu; l'étude de cette seconde malade n'étant point terminée.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

X^e CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES

TENU A BERLIN DU 4 AU 9 AOUT 1890.

COMPTES-RENDUS DES COMMUNICATIONS ET DISCUSSIONS RELATIVES A LA DERMATOLOGIE ET A LA SYPHILIGRAPHIE, par **J. Girode**.

La presse scientifique a été unanime à reconnaître le grand succès du 10^e Congrès International. D'une manière générale, la dermatologie et la syphiligraphie, qui formaient la 13^e section, ne sont pas restées, pour l'ensemble des résultats produits, absolument au-dessous de cette impression d'ensemble. Mais il serait aussi fort inexact de prétendre que cette section a fonctionné de façon tout à fait désirable, et tenu dans de bonnes conditions sa légitime place dans cette semaine de labeur collectif. De l'aveu de tous, certains vices d'organisation ont gêné quelque peu les travaux et empêché qu'ils ne fournissent tous les heureux résultats qu'on en pouvait attendre, étant donné le nombre des membres inscrits (environ 150) et des communications annoncées (plus de 50). L'installation matérielle était véritablement assez mal conçue. La 13^e section était réduite à siéger d'abord dans un local absolument obscur, puis venait s'échouer sous le pont du Métropolitain, et finalement ne retrouvait un silence relatif qu'en tenant ses séances en plein air. On conçoit de reste ce que pouvaient être les débats dans des conditions semblables, ce qu'ils ont trop souvent présenté de décousu, les séances raccourcies, les discussions réduites au minimum, les communications parfois bornées à l'énoncé du titre, etc... Le comité organisateur avait tenu à réunir en des points très voisins la plupart des 18 sections du congrès, sans se rendre suffisamment compte à l'avance de la pénurie de locaux, ne visant que le but, d'ailleurs très louable, de favoriser les membres qui désiraient s'intéresser à plusieurs sections.

C'est cette installation défectueuse, plus encore que le peu de fixité de l'ordre du jour ou la police insuffisante des débats, qui expliquait des séances bruyantes ou trop désertées, et une lassitude générale précoce, qui amenait la section à clore ses travaux dès le 8 août, alors qu'il restait au programme différentes communications importantes.

Ceci soit dit, bien entendu, sans vouloir critiquer, ni méconnaître les efforts personnels des divers membres dirigeants, et encore moins déprécier

les travaux de la 13^e section. S'il était d'ailleurs besoin d'un argument pour me défendre de pareil soupçon, à défaut de tout autre correctif, les comptes-rendus qu'on lira dans les pages qui suivent, me justifieraient suffisamment et montreraient que la 13^e section n'est pas restée oisive; si le programme n'a pas été rempli complètement ni dans des conditions parfaites, on y a fait pourtant beaucoup d'excellent travail.

Le comité avait choisi d'avance une série de neuf questions, qui lui semblaient mériter d'être traitées dans une discussion générale. C'est autour de ces points qu'ont gravité les débats et que s'est concentrée la principale attention; il est seulement regrettable que deux des plus importants, dont le lupus érythémateux, n'aient pu être abordés. A ces thèmes principaux sont venues s'ajouter un certain nombre de questions plus limitées, mais qui ne manquaient pas d'intérêt, quoique la plupart n'appelassent guère de débats publics.

La première séance générale du lundi 4 août, qui consacrait l'inauguration officielle des travaux du congrès, ne laissait guère à chaque section, pour cette journée, que le temps de constituer son bureau et d'esquisser un ordre du jour pour le lendemain.

En ce qui concerne la 13^e section, le comité organisateur qui avait élaboré le programme et indiqué la direction générale à donner aux débats, était dès la première réunion préparatoire (lundi, 5 h.) désigné par acclamation pour diriger les travaux. Il se composait de MM. Lassar (de Berlin), Caspary (de Königsberg), Doutrelepont (de Bonn), Köbner (de Berlin), Unna (de Hambourg), Lesser (de Leipsig), Lewin (de Berlin), Neisser (de Breslau), et Wolff (de Strasbourg). Après le choix des secrétaires, on fixait au lendemain 9 heures le commencement des communications.

Première journée. — Mardi 5 août.

SÉANCE DU MATIN

Présidence de MM. KÖBNER et LELOIR (de Lille).

QUESTION I

Traitement des maladies inflammatoires de la peau.

M. LASSAR (de Berlin). — Il n'est pas facile de définir les dermopathies inflammatoires, ni de préciser leurs indications thérapeutiques. Sur ces deux points, les idées sont pour ainsi dire en évolution. Pas plus pour la peau que pour d'autres organes, l'inflammation n'a une formule précise, aussi nette par exemple que celle du parasitisme. Il faut reconnaître cependant qu'assez souvent une cause parasitaire se cache derrière une apparence inflammatoire, qu'il y a du parasitisme, et souvent des associations parasitaires complexes dans beaucoup de dermites. Je citerai comme exemple le sycosis parasitaire qui prend son aspect vraiment spécial par l'association au trichophyton de folliculites qui semblent dues à un microcoque particulier. Ainsi il importe de distinguer entre les actions premières et les complications : le chapitre des indications y est intéressé.

Les méthodes thérapeutiques ont bénéficié de ces notions, et l'emploi

des substances antiseptiques prend chaque jour plus d'importance. Il ne faut guère songer à atteindre le but visé par l'administration interne d'antiseptiques absorbables. Cela a été essayé par exemple avec l'acide salicylique, l'acide picrique ; mais on n'influence la peau (et encore insuffisamment) qu'au prix d'une intoxication de tout l'organisme. L'application externe au contraire donne de bons résultats (résorcine, chrysarobine, etc., etc.). Les substances toxiques et irritantes, prescrites en onction sur la peau, ne doivent être laissées en place que jusqu'à la limite de leur nocivité ; il y aura des périodes de repos pendant lesquelles on ménagera le plus possible les régions malades pour y faciliter le travail de réparation.

Une des plus heureuses applications de la méthode antiphlogistique et antiseptique a été de nos jours le retour à l'emploi des bains. Longtemps on les avait crus dangereux. Or, non seulement les bains ne sont pas à rejeter, mais ils ont une action des plus utiles; ils assurent un nettoyage complet de la peau, et réalisent même jusqu'à un certain point l'antisepsie. Enfin je leur attribue une efficacité particulière pour aider la pénétration de la peau par certains médicaments : mes malades se sont bien trouvés de l'application de goudron que je pratique concurremment avec l'administration des bains.

QUESTION II

Diagnostic, pronostic et traitement de la blennorrhagie chronique des deux sexes.

M. Doutrelepont (de Bonn). — Sans vouloir entrer à fond dans la question, je ne puis m'empêcher de souligner un point. On a signalé la virulence d'écoulements uréthraux très anciens chez l'homme. Or, j'ai formellement observé des faits de transmission de la blennorrhagie chronique de l'homme à la femme avec un certain retour d'acuité des symptômes.

M. Finger (de Vienne). — La gonorrhée chronique est une inflammation muqueuse et sous-muqueuse à caractère hyperplasique. Les cellules fixes du tissu conjonctif, tuméfiées et proliférées, sont d'abord la condition de cette hyperplasie ; puis elles s'organisent et subissent la rétraction cicatricielle. Les épithéliums se desquament, les follicules glandulaires s'enflamment, les conduits excréteurs s'oblitèrent et il s'ensuit une dégénérescence kystique. La conséquence est la formation d'un rétrécissement, non par le fait d'une cicatrisation vraie, mais par induration cirrhotique. De telles lésions s'observent de préférence dans l'urèthre antérieur de l'homme et sont généralement inconnues chez la femme. Il semble qu'on doive invoquer le voisinage du tissu érectile, qui interviendrait pour une part dans le processus inflammatoire. Il faut noter cependant que, dans les cas où l'urèthre postérieur est surtout atteint, la prostate peut être envahie par le même processus, et ajouter à la symptomatologie divers phénomènes, la prostatorrhée et la neurasthénie sexuelle, qui se manifestent par une tendance aux pollutions nocturnes et concomitamment par l'impuissance.

Dans quelques cas de gonorrhée, les indurations peuvent s'observer sans rétrécissement : elles pénètrent profondément les tissus, atteignent

l'atmosphère conjonctive des glandes de Littre et entraînent l'hyperplasie. Parfois on voit se produire des saillies papuleuses, des excroissances polypiformes.

La blennorrhagie chronique est la conséquence de la forme aiguë. Comme on y trouve des espèces très variées de microcoques, on est autorisé à se demander si c'est véritablement au seul gonocoque et non pas plutôt à une forme microbienne différente ou déviée qu'est due la blennorrhée inflammatoire.

Les éléments du diagnostic diffèrent un peu de ce qu'on admet communément. L'affection existe souvent sans adhérence du méat, ni goutte matinale. Les phénomènes objectivement appréciables dépendent du siège de l'inflammation, de l'étendue, de l'ancienneté des lésions, de l'abondance et de la consistance de la sécrétion.

L'examen des urines du matin peut fournir d'utiles renseignements. Dans les cas relativement peu anciens, on les trouvera troubles, chargées de filaments et flocons. L'épreuve du double verre est ici indiquée; si l'affection occupe l'urèthre antérieur, l'urine du premier verre est trouble, celle du deuxième est claire; si l'urèthre postérieur est pris, les urines du premier verre seront fortement troubles, celles du deuxième moins, mais non pas claires.

Dans les cas invétérés, on constate seulement quelques filaments dans une urine d'ailleurs claire et transparente.

Il peut y avoir un grand intérêt à être fixé sur l'existence d'un rétrécissement, et approximativement sur son degré. On aura recours aux explorateurs ordinaires ou à l'uréthromètre, qui est souvent indispensable pour préciser le siège du processus morbide : il est arrêté dans les points où l'élasticité est perdue. Car, à vrai dire, l'urèthre n'a qu'un calibre virtuel que met en relief l'extensibilité de la muqueuse dans le cathétérisme. L'endoscopie uréthrale éclairera souvent certains faits obscurs.

Les formes récentes, superficielles et étendues, réclament une médication anti-catarrhale et plus spécialement les injections astringentes faibles, ou l'injection de Diday. Dans les formes invétérées circonscrites mais encore superficielles, recourir aux solutions astringentes fortes ou aux cautérisations de points limités. On pourra employer le pinceau de Ultzmann. L'adjonction de lanoline aux injections fournit des mélanges plus adhérents dont l'action se prolonge. Enfin les formes invétérées profondes et compliquées seront justiciables du traitement résolutif, des solutions astringentes fortes, et du massage de l'urèthre.

M. SINCLAIR (de Manchester). — On a dit que l'inflammation des glandes de Bartholin pouvait s'observer en dehors de la blennorrhagie; j'ai toujours retrouvé la cause spécifique dans les cas semblables. J'ai même constaté le gonocoque dans beaucoup de faits de catarrhe cervical d'apparence banale; soit dit en passant, c'est là souvent qu'il faut chercher l'origine de la stérilité. Le diagnostic de la gonorrhée utérine n'est pas facile; heureusement son traitement ne diffère pas fondamentalement de celui des autres inflammations locales. Pour la bartholinite, je me suis bien trouvé des cautérisations.

M. Jullien (de Paris). — J'appelle l'attention sur les complications suivantes : 1° La cystite aiguë, aussi aiguë que dans le cours de la chaudepisse récente, avec pissement de pus et de sang, pollakiurie, douleurs extrêmes, amaigrissement et menace de complications rénales ; 2° L'épidydimite aiguë, suraiguë même, avec orchite, vaginalite et funite, enfin algies diverses et fièvre. 3° L'impuissance ou au moins l'atténuation des forces viriles. Examinez l'urèthre des impuissants accidentels et presque toujours vous retrouverez les vestiges d'une chaudepisse qui pourra être mise en cause. Traitez et faites disparaître les filaments, la virilité reviendra. 4° La sclérose totale du canal, affection caractérisée par une tendance générale au rétrécissement, du méat au col de la vessie. La surface de l'urèthre est sèche et rugueuse, la couche muqueuse semble atrophiée et ses glandes sécrètent peu. La sonde est difficilement introduite et chemine avec effort, la dilatation est éphémère. 5° Les hémorrhoïdes de la région du col, observées plus particulièrement chez les sujets goutteux, et dont les veines rectales et anales, en un mot, tout l'ensemble du système à sang noir du petit bassin, sont exposées à la stase et à la congestion. Les malades accusent en permanence une petite cuisson qui s'exagère au moment des poussées intermittentes. En même temps les urines révèlent la prédominance des produits uriques.

Si l'on ajoute à ces faits la ténacité extraordinaire de l'affection, la difficulté sinon l'impossibilité d'affirmer la guérison, microscope en main, on comprendra la gravité de la blennorrhagie chronique.

Comme traitement, l'*ultima ratio* reste toujours aux instillations qui, pour réaliser le maximum d'efficacité, doivent être : 1° très multipliées, jusqu'à 20 ou 30, répétées de 2 en 2 jours ; 2° très variées (nitrate d'argent, sublimé, créoline, résorcine, les trois sulfates, etc.), car une substance épuise vite son action sur l'urèthre ; 3° enfin progressives, la muqueuse finissant par être insensible aux doses plus faibles (nitrate d'argent porté de un cent-cinquantième à un vingtième ; sublimé, de un millième à un centième ; créoline, de un centième à un dixième, etc.).

J'ai employé récemment et j'ai lieu de recommander les lavages uréthraux avec les eaux minérales naturelles.

M. Nœggerath (de Wiesbaden). — Le procédé des injections intra-utérines me paraît défectueux. De même la dilatation par des instruments, qui, si bien désinfectés qu'ils aient pu être, finissent par entraîner des germes irritants et des inflammations. Je recommande au contraire vivement la méthode employée en France, et préconisée surtout par M. Polaillon ; j'ai constaté en effet que l'utérus supporte merveilleusement les substances sèches. Toutefois, il ne faut pas, comme on l'a fait, commencer avec des mélanges à un demi, mais à un dixième. Le traitement à l'ichthyol est utile dans la périmétrite, de même que le massage et l'électrisation. Les collections catarrhales et séreuses de la trompe sont justiciables des ponctions ; on a même pu les évacuer par les *ostia uterina*. Pour la dilatation du col, employer d'après Gottschalk la gaze iodoformée. Si l'on opère radicalement, il faudra enlever la fin des trompes par une incision cunéiforme reportée le plus loin possible.

M. JANOWSKY (de Prague). — J'ai pratiqué 150 fois l'endoscopie uréthrale systématiquement, et j'en ai retiré de bons résultats. Chez la femme, il faut toujours recourir aussi à la recherche des gonocoques; dans la plupart des cas de blennorrhagie chronique, je les ai trouvés non seulement dans le muco-pus vaginal, mais encore dans l'urèthre.

M. ZÜLZER (de Berlin). — L'appareil à lavage prolongé que je présente m'a servi à déterger l'urèthre dans la gonorrhée chronique. On prend de l'eau à la température de la chambre, et la soustraction de chaleur est si grande, que les douleurs sont tout à fait apaisées. J'ai employé avec avantage une solution de thymol additionnée de glycérine.

M. KOLLMANN (de Leipsig). — Voici des images endoscopiques du Dr Oberlaender, qui montrent les aspects de la muqueuse uréthrale. On voit comment le degré de congestion est bien rendu.

M. CASPER (de Berlin). — On ne saurait trop insister sur la distinction fondamentale qui existe entre les uréthrites antérieures et postérieures. Le pronostic de ces dernières est relativement favorable et la gravité s'atténue encore par les heureux effets des instillations argentiques à 1 p. 1000 ou même 1 p. 100. Toutefois il faut bien savoir que certains cas, sans qu'on puisse dire pourquoi, résistent à tout traitement : ce sont ceux où le gonocoque n'est plus constatable et où les excès divers n'amènent plus aucune exacerbation du côté de la vessie. M. Jullien nous a parlé de blennorrhagiques impuissants : je crois que dans la plupart des cas, il s'agit d'une impuissance de cause nerveuse.

M. ALBARRAN (de Paris). — Dans la blennorrhagie chronique, on peut distinguer 3 types : A, inflammation de la fosse naviculaire, dont la cause est l'étroitesse du méat et qui disparaît avec cette cause même ; B, rétrécissement minime au collet du bulbe ; C, uréthrite postérieure.

Le traitement de fonds consiste toujours dans les instillations répétées, précédées d'un lavage artificiel dans la blennorrhagie antérieure, ou d'une miction dans la blennorrhagie postérieure. Il n'y a pas actuellement de meilleur agent modificateur que le nitrate d'argent. L'emploi du sublimé est trop douloureuse, même quand on a fait une application de cocaïne, et il dépasse souvent le but en irritation. Lorsque la blennorrhagie chronique est cantonnée indéfiniment à l'urèthre postérieur, M. Guyon emploie depuis quelque temps le grattage de cette portion du canal ; il se sert d'une sonde droite, dont l'extrémité est fenêtrée de telle sorte qu'on puisse l'introduire sans léser la muqueuse, mais qu'en lui imprimant ensuite un mouvement gyratoire on pratique une sorte de raclage de l'urèthre postérieur. Les fenêtres de la sonde permettent de compléter la manœuvre par un lavage modificateur.

SÉANCE DU SOIR

Présidence de MM. PETERSEN (de St-Pétersbourg) et C. BŒCK (de Christiania).

QUESTION III

Nature des exanthèmes médicamenteux.

M. UNNA (de Hambourg). — Sans m'arrêter aux éruptions de cet ordre qui tiennent à l'application externe, je rappellerai seulement que l'étude des dermatoses médicamenteuses a pris de nos jours une grande importance, à tel point qu'on ne peut se trouver en présence d'une affection cutanée mal classée sans songer immédiatement à une dermopathie *ab ingestis*. Or je pense qu'il est utile, pour classer les faits et se faire une idée nette du mécanisme des accidents, de prendre en considération la division de Behrend. On sait qu'il a établi une distinction entre les substances qui agissent sur la peau par un mécanisme pour ainsi dire physiologique (en irritant ou paralysant le système vaso-moteur), et celles qui, introduites en masse dans le système circulatoire et amenant une sorte de saturation, tendent naturellement à être éliminées, soit par tous les émonctoires, soit par quelques-uns plus spécialement, en vertu d'une élection qu'on retrouve ailleurs en divers actes morbides. Dans ce dernier cas, l'organe émonctorial peut être le siège d'une irritation pour ainsi dire mécanique, au moins au début, puis plus complexe et conduisant à des lésions diverses. C'est aux accidents du dernier groupe que Behrend donne le nom d'exanthèmes médicamenteux dynamiques.

Je vous présente, au nom de S. J. Hutchinson, comme exemple de dermatoses médicamenteuses, ces superbes planches se rapportant à divers cas d'éruptions iodiques, bromiques, chloraliques, arsenicales. On peut suivre la série ou la gradation des lésions, érythèmes, folliculites acnéiformes, bulles, petits ulcères, grandes ulcérations serpigineuses donnant au premier aspect l'impression du phagédénisme.

M. H. BROOKE (de Manchester). — Il y a probablement plusieurs causes qui concourent à rendre si rares les éruptions médicamenteuses, alors qu'un si grand nombre de médicaments peuvent en produire : l'idiosyncrasie joue le rôle principal et la rareté dépend des conditions propres à chaque individu.

Behrend a cherché à expliquer ces éruptions par l'action dynamique de certaines substances (toxines) qu'il suppose se former dans l'organisme sous l'influence des divers agents médicamenteux et qui varieraient suivant les sujets. Il distingue ces éruptions « dynamiques » des éruptions « spécifiques « dues à l'effet toxique normal de certains médicaments, tels que la belladone, dans la production desquelles l'idiosyncrasie ne joue aucun rôle.

Cette distinction se justifie-t-elle? et est-il nécessaire de supposer la formation de ces toxiques pour expliquer la rareté des éruptions que peuvent produire un grand nombre de substances de composition très différente?

En mettant de côté les états purement inflammatoires et les néoforma-

tions, la grande majorité des éruptions medicamenteuses (érythèmes, papules, vésicules, bulles, pétéchies) sont d'origine angioneurotique. Pour mieux s'expliquer leur mécanisme, on peut les comparer aux effets produits par certains médicaments sur des organes dont il est plus facile de constater les perturbations, le cœur par exemple : certains médicaments ont sur lui une action à peu près constante, telle est la digitale ; d'autres, comme la nicotine, ont une action élective moins constante et moins marquée ; d'autres ont une action tellement faible et tellement inconstante qu'on ne peut la prévoir à l'avance : on peut donc établir, à ce point de vue, une série décroissante, depuis les médicaments spécifiques du cœur jusqu'à ceux dont l'effet dépend purement de l'idiosyncrasie.

En appliquant cette classification aux substances qui agissent sur la peau, on peut ranger dans la première catégorie celles des substances qui ont sur la peau une action spécifique, le nitrite d'amyle, qui agit bien nettement sur le centre vaso-moteur de la face ; dans la deuxième catégorie se placent la belladone, la stramoine, la jusquiame, dont les effets se produisent généralement, mais ne sont pas uniformes ; dans la troisième catégorie, qui comprend la plus grande partie des médicaments susceptibles de produire des angéioneuroses, se rangent la quinine, le chloral, l'antipyrine, dont les effets se traduisent par des éruptions d'apparence variable suivant les sujets.

Les variétés que présentent les éruptions sous le rapport de la topographie, de l'intensité et de la durée peuvent s'expliquer par les différences physiologiques de fonctions des centres nerveux et des terminaisons cutanées des nerfs. Les éruptions sont fréquentes ou rares, généralisées ou circonscrites, intenses ou légères, suivant que l'irritabilité de la portion du système nerveux sur laquelle agit le médicament est facilement mise en jeu par celui-ci chez le plus grand nombre des sujets ou chez un petit nombre seulement. Il ne semble donc pas qu'il y ait de différences bien nettes entre les deux groupes établis par Behrend.

Le peu de fréquence des éruptions médicamenteuses ne peut pas s'expliquer uniquement par l'état du système nerveux cutané. L'action combinée des systèmes circulatoire et nerveux de la peau ne peut produire que l'hyperémie. Les autres modifications sont produites par l'état d'idiosyncrasie de chacun des tissus cutanés. Ainsi, une éruption simplement *érythémateuse* devient *vésiculeuse* ou *bulleuse* lorsque la résistance de l'épithélium est faible ; lorsqu'il s'y joint un élément spasmodique, l'éruption devient *papuleuse* et *urticarienne ;* lorsqu'il se produit une congestion passive veineuse, on a des éruptions *purpuriques* ou des *œdèmes*.

Avec ce mécanisme, on n'a pas besoin de recourir avec Behrend à l'hypothèse de la production de substances nouvelles (toxines) dans l'économie. L'action des médicaments s'exerce directement, en premier lieu sur le système nerveux, et en second lieu sur la peau elle-même. C'est ainsi que les états inflammatoires qui persistent après la période aiguë (par exemple dans les éruptions dues à la quinine) sont dus à l'influence directe du médicament sur la peau.

M. NEUMANN (de Vienne). — Dans les cas d'éruptions médicamenteuses,

ce sont d'abord les follicules cutanés, surtout les glandes pilo-sébacées et un peu moins les follicules pileux et les glandes sudoripares qui souffrent. Le travail prédominant d'hyperplasie réside au début dans les couches épithéliales; on trouve accumulés dans les glandes des cellules, de la matière sébacée et des corpuscules purulents. Dans les cas plus anciens et plus avancés, des cellules cornées seules remplissent la cavité glandulaire, élargie en forme de kyste; on trouve seulement au contact et en dehors de la paroi glandulaire une couche de jeunes cellules succulentes, L'accroissement cellulaire dans le tissu dermique, l'hypertrophie des papilles, les soulèvements pemphigoïdes de l'épiderme s'observent encore communément. Il n'est donc pas illégitime d'admettre que le bromure de potassium s'élimine par la peau et provoque par suite une dermite proliférante. Mais par quel mécanisme? Le fait que le bromure de potassium, introduit dans l'estomac, s'élimine par les urines, a été mis en lumière depuis longtemps et confirmé récemment par Naimao. Rien n'empêche que le brome introduit dans le sang soit également repris par les glandes de la peau et détermine dans celles-ci les changements susdits. On sait qu'Adamkiewicz a démontré la présence de l'iode dans le pus de l'acné iodique.

Au sujet des éruptions provoquées par les médicaments ou par certains ferments contenus dans le sang, Baerensprung s'exprime ainsi : La peau est irriguée par un système de vaisseaux arborescents, et par les très nombreux diverticules qui en dépendent; aussi les produits irritants contenus dans le sang exercent-ils sur le tégument une excitation dont la complexité n'a d'égale que la complexité de la distribution sanguine même. Supposons par exemple l'exanthème maculeux qui suit fréquemment l'absorption du baume de copahu : on ne peut douter qu'il ne soit produit par quelque partie constituante de ce médicament, qui s'échappe des vaisseaux sanguins et irrite la peau. Et comme l'irritant arrive par beaucoup de points à la fois, chacun de ces points devient le siège d'un petit foyer inflammatoire.

Dans la scarlatine, la variole, la rougeole, la syphilis, le psoriasis, etc., on a proposé la même explication mécanique : elle se soutient d'autant mieux qu'il s'agit ici de ferments à localisation essentiellement sanguine. La manière dont chaque foyer éruptif exanthématique s'accroît en étendue se conçoit bien si l'on admet un processus de ce genre; ces foyers font tache d'huile, s'accroissent excentriquement, guérissent plus tard à partir du centre, et prennent la forme de cercles, puis d'anneaux. Ils peuvent se confondre en plaques festonnées et serpigineuses. On suit bien ces changements de forme dans le psoriasis, avec toutes les transitions entre le psoriasis guttata, annulata, gyrata, etc. On les voit aussi dans la roséole idiopathique et diverses dermopathies.

M. Köbner (de Berlin). — J'ai distingué depuis longtemps les exanthèmes médicamenteux en deux grandes classes : A, Exanthèmes de cause externe; B, Exanthèmes de cause interne.

Ces derniers peuvent présenter deux variétés bien tranchées. Tantôt les substances agissent prises en petite quantité, par une sorte de mécanisme

électif, et une véritable influence qualitative; il en est ainsi de la quinine que j'ai vue, après l'administration d'une seule dose modérée, produire une éruption rappelant de tous points la scarlatine intense. Pareille action peut être observée avec l'antipyrine, le chloral, la digitaline, le salicylate de mercure.

Ailleurs, les médicaments ont une action non plus qualitative, mais quantitative (tels le brome et l'iode); ils n'entraînent d'accidents que pris à hautes doses, par le fait de l'accumulation, et pour ainsi dire de la saturation dont cette accumulation est l'aboutissant. Ce qui confirme cette interprétation, c'est que d'autres émonctoires témoignent d'une élimination active; les reins, par exemple, sécrétent une urine souvent très chargée de la même substance, une urine dont l'analyse pourrait fournir de précieux renseignements dans quelques cas obscurs.

Je rappellerai deux cas d'éruption bromique un peu singuliers. Une jeune fille épileptique prenait du bromure de potassium depuis de longs mois, lorsqu'il se développa sur une des jambes un ulcère envahissant. Un chirurgien fit l'amputation du membre. Il se développa ensuite d'autres ulcères, à caractère analogue, qui disparurent rapidement par la suppression du médicament. Dans un autre cas, je vis une éruption bromique se cantonner étroitement au siège d'un ancien eczéma guéri.

M. Leloir (de Lille). — J'ai vu trois faits rares d'éruptions médicamenteuses. Un malade soumis à l'iodure de potassium présenta une éruption, qui simulait de tous points la gale par ses localisations, son aspect, et le prurit dont elle s'accompagnait. Dans un autre cas, un sujet rhumatisant eut, à la suite de quelques prises de salicylate de soude, une poussée de nodosités cutanées pseudo-rhumatismales. Enfin, j'ai eu l'occasion, après l'administration du sulfonal à hautes doses, de voir se développer un exanthème maculeux disséminé, non prurigineux, qu'on eût pris aisément pour une roséole syphilitique. C'est, à ma connaissance, le troisième fait de ce genre qu'on ait observé.

M. Crocker (de Londres). — La planche que je présente se rapporte à un malade atteint de néphrite chronique avec albuminurie, qui, dans le cours d'un traitement bromo-ioduré, présenta une éruption bulleuse de la face à larges éléments, et des ulcérations en cupule de la face et des membres.

M. Petersen (de Saint-Pétersbourg). — Un de mes malades, à qui je venais de faire une injection de calomel, présenta, au bout d'une demi-heure, une éruption erythémateuse généralisée, de teinte animée; après une deuxième injection, éruption à caractères semblables, mais limitée et formant un placard autour de la piqûre; à la troisième injection, plus rien. Dans un autre cas, j'ai observé la même série de phénomènes à la suite d'une injection d'oxyde jaune de mercure.

M. Dubois-Havenith (de Bruxelles). — J'ai eu l'occasion de voir un enfant épileptique qui prenait du bromure de potassium depuis l'âge de 3 ans, et chez qui s'étaient développées, à 11 ans seulement, des ulcérations

multiples qu'un dermatologiste avait pu prendre un instant pour des lésions syphilitiques. La guérison suivit rapidement la suppression du médicament. Si l'on veut voir là un effet de la saturation, il faut avouer que cette saturation a mis bien longtemps pour se compléter et se manifester. Pour ma part, je n'ai pas d'interprétation à fournir : je crois seulement que les classifications pathogéniques actuelles n'expliquent pas encore tous les faits.

M. Janowsky. — Beaucoup d'exanthèmes auxquels on attribue une origine médicamenteuse, se développent par un autre mécanisme. J'ai vu un mélange de thymol et de mercure engendrer la même éruption que la paraffine. Or, on ne saurait établir de parité entre les deux agents.

Deuxième journée. — Mercredi 6 août.

SÉANCE DU SOIR

Présidence de MM. Neumann et Haslund (de Copenhague).

Etiologie de la lèpre.

M. J. Hutchinson (de Londres). — La lèpre est partout la même maladie, et comme elle est endémique en certains points du globe, lorsqu'on observe en d'autres points des cas accidentels, il est nécessaire d'en rechercher la filiation. En ce qui concerne l'étiologie de la maladie, il est certain que la découverte du bacille lépreux, en même temps qu'elle fixait la nature de l'affection, simplifiait notablement l'étude de ses causes, en la circonscrivant à cette formule : pénétration du bacille lépreux dans le corps soit par contagion directe, soit avec les aliments.

Or je crois pour ma part que ni la contagion directe, ni la transmission héréditaire n'ont une part importante dans la dissémination de la lèpre. Les Anglais qui ont contracté la maladie dans d'autres pays, peuvent revenir dans leur patrie et vivre au milieu de leurs amis sans risquer de les contagionner. Il en vient chaque année 20 ou 30 cas à Londres, et tous les faits qu'on observe sont des cas d'importation. Presque tous les malades sont des sujets de bonne condition, qui se soignent et dont le médecin peut préciser l'histoire.

Inversement des Anglais, qui, sans avoir d'ascendants lépreux, vont habiter les pays à lèpre, peuvent prendre la maladie sans s'être exposés d'une manière connue à la contagion.

Si, maintenant, discutant la théorie alimentaire, on cherche comment la lèpre naît dans ses foyers d'endémicité, il y a un premier fait qui frappe et qu'on aperçoit bien sur la planisphère que je présente ici : c'est la distribution littorale de la maladie, sa présence au voisinage des mers et vers l'embouchure des grands fleuves. Il faut chercher dans ce fait quelque caractère commun qui puisse éclairer l'étiologie. Or, je n'en vois qu'un seul : c'est l'emploi de certains poissons dans l'alimentation; c'est par l'ingestion de la chair de ces poissons que le bacille lépreux pénétrerait dans l'économie. J'ai la conviction que cette hypothèse deviendra plus tard une vérité scientifiquement démontrée.

En ce qui concerne les cas importés loin des foyers endémiques, ce planisphère montre également qu'ils affectionnent aussi une distribution littorale; cela n'a rien d'étonnant, la lèpre doit fatalement suivre les grands courants humains, dessiner les relâches des navires. Mais, dans ces foyers, elle ne se transmet pas par contagion.

Je présente ici des planches qui figurent divers degrés de lésions lépreuses, et qui ne peuvent laisser de doute sur l'authenticité des faits qui m'ont conduit à ces remarques.

M. Arning (de Hambourg). — On observe des faits de lèpre chez des enfants qui n'ont jamais pris aucune nourriture commune, et, en particulier, jamais ingéré de poisson. Je crois que l'infection par la peau est la forme habituelle.

M. Leloir. — Lorsque je terminais mon *Traité de la Lèpre*, j'appris qu'un de mes amis, médecin au Brésil, avait attribué les faits de lèpre observés dans son pays à divers *ingesta*, à la viande de baleine en particulier. Les habitants du sud se nourrissent de la chair de la baleine, et prendraien ainsi le microbe lépreux; ceux du nord s'infectent par l'usage de la viande de porcs nourris avec le fruit de l'Araucaria bresiliensis. Quel que soit le mécanisme, ce serait donc toujours la lèpre *ab ingestis*. Or cette théorie *culinaire* de la lèpre, si je puis ainsi l'appeler, n'est même pas nouvelle; elle a déjà été mise en avant antérieurement et reparaît de temps en temps. On a dit en sa faveur que la lèpre, par sa topographie, semblait figurer les grands courants humains, les escales peut-être, et se rattachait sans doute à la manière de vivre des sujets destinés à être contaminés; enfin la remarquable planisphère que présente M. Hutchinson démontre l'affection élective de la maladie pour le littoral. Or j'interprète autrement ces faits et je dis: courants humains, origine humaine, et rien au delà. On a vu des faits naître en plein continent, dans des régions où l'usage du poisson est inconnu. A cette théorie j'opposerai celle qui forme la conclusion de mon travail : la lèpre vient de l'homme, vit dans l'homme et retourne à l'homme. Sa formule pathogénique se résume en deux mots : la contagion entendue dans son sens le plus général, et l'hérédité qui en est une autre forme. Il faut en déduire, et ceci n'a pas une faible importance, que la prophylaxie de la lèpre ne devra pas être cherchée dans le traitement des aliments, mais dans la voie où la Norvège, par exemple, est résolument entrée, l'isolement rigoureux, et, dans le cas où cela est possible, l'isolement dans des colonies tout à fait séparées, surtout dans des îles sans rapport avec le continent et les pays non infectés.

M. Petersen. — On a observé des cas indubitables de lèpre dans des régions de l'Asie centrale presque désertes, où les habitants ne mangent jamais de poisson, où l'on ne trouve que quelques cours d'eau insignifiants, nullement poissonneux, où même de longues étendues de pays ne possèdent que quelques puits très rudimentaires.

M. Campana (de Gênes). — J'ai tenté d'implanter sur un organisme ani-

mal vierge des fragments de tissus lépreux. Je n'ai pu transmettre la maladie même, mais il s'est produit une réaction locale dont je présente ici la figuration histologique sur ces planches, et qui n'est pas sans rappeler par certains côtés les aspects du tissu néoplasique dans le nodule lépreux. Je ne suis pas loin de considérer cette abondance de petites cellules embryonnaires comme un phénomène réactionnel provoqué par les bacilles spécifiques, et ayant pour objet la destruction ou la neutralisation de ces bacilles mêmes, en vertu d'un processus analogue à la phagocytose.

M. Kaposi (de Vienne). — La découverte du bacille spécifique de la lèpre est un grand pas; mais elle ne résout pas toutes les difficultés cliniques. Voyez cette affection si banale, le pityriasis versicolore. Le champignon est connu, on peut l'entraîner avec l'ongle, la contagion directe de tégument à tégument est infiniment probable. Et pourtant, je ne crois pas que l'infection ait jamais été observée cliniquement d'une façon indiscutable. Pour la lèpre, le doute n'est pas moindre. A l'heure actuelle, il n'y a pas de preuve absolue en faveur d'une théorie plutôt que d'une autre. On ne peut raisonner que par analogies, et il n'est pas impossible qu'il y ait du vrai dans chacune des opinions.

Troisième journée. — Jeudi 7 août.

SÉANCE DU MATIN

Présidence de M. Kaposi.

QUESTION IV

Causes et conditions du tertiarisme.

M. Haslund (de Copenhague). — On m'a demandé de prendre la parole dans cette question, dont je me suis occupé à l'occasion du Congrès de dermatologie et syphiligraphie tenu à Paris en 1889.

Sur 5 636 malades, 3 008 hommes et 2 028 femmes, presque tous ouvriers, qui, dans une période de huit années (1882-1889), ont été traités pour la syphilis à l'hôpital communal de Copenhague, 616 (soit 10,9 p. 100) ont été atteints de symptômes tertiaires (349 hommes et 267 femmes).

On peut les diviser en trois groupes : A, ceux qui n'ont pas été traités avant l'apparition du tertiarisme (94 hommes et 95 femmes); B, ceux qui n'ont été traités qu'incomplètement (208 hommes et 137 femmes); C, enfin ceux qui ont été traités d'une façon apparemment suffisante (47 hommes et 35 femmes).

Donc la syphilis tertiaire semble due dans 86,75 p. 100 des cas à un traitement nul ou insuffisant.

En ce qui concerne les facteurs adjuvants à invoquer, le groupe B comprenait 34 alcooliques dont 5 femmes, 2 anciens paludiques, 4 malades souffrant d'affections chroniques, 4 autres qui avaient contracté la syphilis après leur cinquante-cinquième année et présentaient d'ailleurs des symptômes tertiaires précoces, enfin 13 sujets dont la syphilis avait d'abord été méconnue (dont 11 femmes ayant eu des chancres extra-génitaux). On

notait encore des conditions défectueuses diverses : malades traités par injection d'un sel mercuriel soluble, intolérance pour le mercure, sujets ayant quitté les régions tropicales immédiatement après l'infection, misère, direction malheureuse du traitement.

Les lésions occupaient : la peau (343 fois), le système osseux (105 fois), le système nerveux (163 fois), les muqueuses (120 fois), les organes internes (27 fois). Ces chiffres ne correspondent point à la statistique considérable de Fournier, dans laquelle le système nerveux était attaqué le plus souvent : cette dernière n'est pas tirée des mêmes classes de la société que la mienne. J'ai compté uniquement les malades de mon service d'hôpital; la statistique de Fournier concerne des sujets des classes supérieures dont le système nerveux est plus souvent surmené.

La raison des localisations est obscure. Chez certains malades, la période secondaire se passe à la peau, et frappe chez d'autres les muqueuses qui semblent offrir moins de résistance. Si le malade dépasse la période secondaire, on verra souvent les mêmes organes frappés par la syphilis tertiaire. Faut-il invoquer la persistance de leur vulnérabilité, ou d'un dépôt local (comme dans le cas de *chancre redux* de Fournier)? Le traumatisme et l'irritation réitérée ou continue jouent un rôle semblable pour la localisation des symptômes tertiaires, par exemple, pour la langue. Notons encore, pour le testicule, l'orchite, et pour les lésions du squelette, la superficialité de certains os. Les sujets qui avant l'infection syphilitique souffraient déjà d'une affection cérébrale (l'épilepsie, par exemple) ont peu de chance d'échapper à des déterminations cérébrales tertiaires. Les cas de syphilis pulmonaire que j'ai observés, se manifestaient toujours, au contraire, chez des personnes qui manifestement n'avaient aucune disposition aux affections de l'appareil respiratoire, tandis qu'une scrofulo-tuberculose antérieure de la peau prédispose aux lésions tertiaires du même appareil tégumentaire.

QUESTIONS VI ET VIII

Traitement de la syphilis.

M. Neumann. — Pour préserver de l'infection constitutionnelle, on a conseillé l'extirpation du chancre, soit seul, soit avec les ganglions voisins; ou bien on a préconisé le traitement par les frictions.

Avant d'examiner ces points, quelques déclarations de principes sont d'abord nécessaires. Ainsi, je suis partisan de la dualité chancreuse et je n'ai jamais vu de chancre mou suivi d'accidents syphilitiques. En dix ans, j'en ai traité 1800 cas à ma clinique; j'ai revu après un temps variable 50 d'entre ces malades, les uns sans aucune manifestation de syphilis constitutionnelle, les autres porteurs de chancres infectants de date récente, et d'accidents consécutifs spécifiques. Plusieurs sujets, guéris de chancres mous, se sont mariés et ont engendré des enfants sains.

Le chancre mou est donc une affection purement locale, qui dérive d'une lésion semblable, qui peut, comme diverses autres efflorescences génitales, servir de porte d'entrée à la syphilis, mais qui n'est jamais la syphilis même.

D'autre part, il ne faudrait pas croire que toute induration indique la spécificité du chancre. Un chancre mou, greffé sur un terrain syphilitique, surtout sur une syphilis récente, peut présenter une base indurée sans être un chancre infectant. Qu'après l'ablation d'une telle lésion on n'observe aucune syphilis constitutionnelle, cela se conçoit puisqu'il n'était nullement question de syphilis.

Enfin le chancre syphilitique est-il pendant une première période une lésion locale? Dès que l'induration est constituée, je n'hésite pas à répondre négativement : c'est l'infection générale qui appelle l'induration autour de la porte d'entrée. Certes, il est bon en principe d'extirper cette porte d'entrée avant toute généralisation. Mais le virus n'est-il pas entraîné immédiatement dans la voie lymphatique? Dès lors faut-il enlever les ganglions correspondants? Mais quels ganglions au juste sont restés indemnes? Et l'ablation la plus large est exposée à respecter involontairement un ganglion déjà infecté. En somme, l'éradication du chancre, qui n'est jamais insignifiante, n'a jamais qu'un résultat problématique. Je sais bien que Sigmund, adversaire d'ailleurs de l'extirpation, croit à l'efficacité des cautérisations pratiquées dès les trois premiers jours; que Hueter est partisan de l'extirpation avant l'adénopathie; que P. Vogt conseille d'enlever en même temps les ganglions engorgés; que, d'après Jullien (rapport au congrès international de Londres, 1881), Bumm, Schiff, l'extirpation atténue ou prévient même les accidents secondaires. Mais les échecs ne sont pas rares. Je citerai ceux de Savigny, Spillmann, Œdmanson, Angerer, Saccharowitsch, Zeissl, Martineau, etc., etc. Bon nombre de ces auteurs comptent, il est vrai, de rares succès, et dès lors certains d'entre eux admettent l'indication opératoire.

Les faits de ce genre m'avaient d'abord convaincu, et j'ai fait des extirpations, j'en ai même combiné au traitement préventif mercuriel; jamais je n'ai eu de succès. Je considère donc que l'extirpation n'est indiquée que quand elle est utile au traitement d'une complication, telle que phimosis ou gangrène.

Je passerai maintenant au traitement de la syphilis constitutionnelle. J'affirmerai d'abord que j'ai vu de nombreuses guérisons — et même des réinfections — après une cure syphilitique une fois faite, ou après le traitement symptomatique simple. Le traitement continu, à intermittences réglées, n'est donc pas indispensable. Mais j'accorde qu'il est scientifiquement justifié par la fréquence des récidives, d'autant mieux que, l'iode et le mercure étant en somme des spécifiques, la prolongation de leur emploi peut parfaitement se soutenir. On a reproché à cette méthode de détériorer l'organisme : il n'en est rien, si l'on agit avec soin, en tenant compte des indications individuelles. Mais il faut savoir que même avec ce traitement continu à intermittences, classique en France, en Russie et en Italie, on observe souvent des récidives, cela même chez des sujets qui portent encore entre les muscles ou sous la peau des dépôts de calomel ou d'huile grise. On se gardera donc de l'enthousiasme qu'ont manifesté les promoteurs de la méthode. J'ai vu récemment un malade qui, au 164e jour de la syphilis, avait des accidents graves, bien qu'il en fût déjà

à sa 50^e friction, combinée avec des injections de calomel et l'emploi de la décoction de Zittmann. On doit donc hésiter à affirmer que le traitement de la syphilis soit aujourd'hui uniformément régularisé. Il faut tenir compte des conditions individuelles, agir suivant les cas par le traitement préventif, ou par le traitement symptomatique, ou par le traitement intermittent continué non pas toujours, mais pendant deux ans, et associé à la médication locale (Köbner).

Je conclus que le traitement préventif et le traitement intermittent sont justifiables, mais non définitivement assis dans la pratique. Le traitement symptomatique, surtout après une cure initiale bien dirigée, me paraît le plus rationnel. En ce qui concerne la question du mariage, et pour assurer aux parents, syphilitiques latents, une progéniture saine, on sera fondé à élargir un peu le cadre des indications, et à prescrire le traitement interne, surtout chez la mère, bien entendu, lorsqu'il intervient une grossesse.

M. Köbner. — Dès 1854, j'avais formulé sur l'excision du chancre mon opinion basée sur les quelques faits observés par moi jusqu'alors : je tenais l'excision comme inutile en tant que moyen abortif de la syphilis.

Depuis, j'ai apporté un correctif à cette première opinion. J'ai en effet observé des cas où l'excision semble avoir atténué ou même arrêté la syphilis : c'est ainsi que des malades revus huit ans après l'opération étaient indemnes de tout accident spécifique. Il semble donc que l'excision pratiquée de bonne heure puisse avoir ses indications.

Je n'en dirai pas autant de la cure préventive, instituée dès la période de l'accident primitif. Outre que cette méthode expose à traiter des sujets qui ne sont pas syphilitiques, je n'ai jamais vu qu'elle produisît d'autre effet que de retarder plus ou moins l'échéance des accidents secondaires, parfois jusqu'au 5^e mois, mais sans que la forme, la durée ou les récidives de ces accidents parussent influencées par l'administration précoce des mercuriaux.

En ce qui concerne la méthode thérapeutique à adopter, le traitement mercuriel intensif, continué suivant les préceptes de Fournier pendant trois ans et plus, ne me paraît pas exempt de dangers : il impressionne très défavorablement le système nerveux et l'appareil digestif. Soit dit en passant, la dilatation gastrique qu'on observe fréquemment chez les syphilitiques se trouverait mal d'une pareille méthode ; elle est plus justiciable de Kissingen que du mercure.

Il est un précepte qu'il ne faut jamais négliger en matière de traitement anti-syphilitique, c'est de tenir compte du sujet, de ses aptitudes morbides, de sa constitution, de la manière dont il tolère le traitement ou telle variété de traitement.

Je voudrais, en terminant, exprimer le vœu que l'observation internationale et la statistique comparée fussent utilisées pour établir le bilan actuel de la question de la syphilis. L'observation hospitalière a le défaut de se rapporter à des faits trop peu longtemps observés, et de fournir plutôt de gros chiffres qu'un matériel possédant toutes les qualités qui le rendent utilisable. On additionne les cas, les formes et périodes, le mode d'action du traitement, les récidives, etc. On ne tient pas assez compte de l'individualité propre des

divers sujets. C'est ainsi que chaque observateur en arrive par l'influence des chiffres à une persuasion subjective sur la valeur des différents moyens thérapeutiques. Mais cette persuasion n'est pas objective, comme le prouvent les différences d'opinion que les spécialistes autorisés manifestent à chaque occasion.

Il faudrait réunir des matériaux identiques ou exactement comparables, des faits complets avec les facteurs individuels qui les éclairent.

Il serait très désirable que, dans cette enquête collective, le matériel des hôpitaux et polycliniques fût complété par l'histoire à longue portée des syphilitiques et de leurs familles, et par l'addition de notes tirées de la pratique civile, notes qui sont si précieuses pour apprécier les récidives d'accidents spécifiques.

M. P. Diday (de Lyon). — Permettez-moi de rappeler brièvement les faits cliniques que j'ai observés et qui ont fixé mes idées sur la direction à donner au traitement mercuriel, et sur l'inanité du pouvoir préventif attribué au mercure.

Que peut le mercure introduit dans l'organisme avant la contagion syphilitique? Dans trois cas, j'ai vu des sujets, largement mercurialisés pour des accidents crus à tort syphilitiques, qui cependant contractèrent à l'issue de ce traitement une syphilis à caractères et phases ordinaires.

Que peut le mercure donné dès le début et pendant la durée du chancre? 67 malades gorgés de mercure dans ces conditions virent apparaître au terme ordinaire les accidents secondaires.

Que peut le mercure donné durant le cours de la période secondaire? Dans 41 cas traités *larga manu* par le mercure ou associé à l'iodure de potassium, réapparition de lésions secondaires à poussées successives, apparition de lésions tertiaires.

Enfin, inversement, à titre de contre-épreuve, que produit l'absence de traitement mercuriel? De 1854 à 1859, chez 16 syphilitiques je pratiquai cette abstention; ils guérirent. Quand je publiai ces résultats (1863), la guérison datait de 6, 7, 8 ans (8 ans chez 11 malades). Chez quelques-uns elle ne s'est pas démentie depuis.

Ces faits, quoique nombreux, ont plutôt l'apparence que la force d'une démonstration; cela tient à ce que la syphilis est tantôt forte et tantôt faible. On trouvera aisément des cas où, sans traitement, la syphilis fut grave : c'étaient des cas graves naturellement. Pour juger sûrement, il faut prendre une masse de cas sans choisir, traiter les uns uniquement lors des poussées qui paraissent le nécessiter, les autres également dans l'intervalle, puis comparer. C'est cette statistique comparative que j'ai dressée et que je vais faire parler ici en lui laissant le dernier mot.

En 1872, je pris l'observation de tous les syphilitiques qui vinrent me consulter avec un chancre récent; 74 avaient pris et prenaient encore du mercure de par leur médecin; 49 n'en avaient pas pris. Aux premiers, je continuai le mercure à bonnes doses jusqu'aux accidents secondaires et pendant la période secondaire; pour les seconds, je m'abstins pendant l'incubation des accidents secondaires et pendant ces accidents même (sauf quelques cas spéciaux). Après 7 mois, il n'y avait pas grande différence entre les

deux catégories : l'incubation secondaire durait 6 jours de plus chez les mercurialisés, mais en revanche le nombre des accidents graves dès cette période avait été plus considérable chez les sujets traités. J'ai pu suivre pendant 10 ans les 2/3 de ces malades.

En somme, quant à l'intensité de la maladie, et au degré de gravité des récidives apparues après une mercurialisation hâtive, prolongée et soutenue, par comparaison avec les sujets chez qui le mercure, omis au début, avait été donné ultérieurement d'une façon exceptionnelle, temporaire, parcimonieuse, il n'y a eu aucune différence.

Voici maintenant quelle est ma pratique en cette matière. Si le malade veut du mercure, je lui en donne dès qu'il veut et tant qu'il veut. Si je suis libre, je laisse le chancre évoluer sans mercure, hors le cas d'une induration dont le volume ou la consistance sont de nature à gêner les fonctions ou altérer les formes de l'organe affecté. Lors de l'éclosion des accidents secondaires, même abstention du mercure si l'éruption est érythémateuse. Dans les formes non résolutives, 0,10 centigrammes de proto-iodure de mercure par jour, en 2 pilules, pendant 2 mois.

Les symptômes chloro-anémiques (céphalée, lassitudes, douleurs rhumatoïdes), ceux qui révèlent une altération des organes hématopoiétiques (fièvre, amaigrissement, albuminurie), ceux surtout qui indiquent une syphilis tournant mal (douleurs nocturnes sternales et tibiales, nuance d'amnésie, quelques obnubilations) indiquent, en plus du mercure, 2-4 grammes d'iodure de potassium associé aux ferrugineux.

Les poussées particulièrement résistantes ou de nature plus sérieuse (onyxis, iritis, albuginite, ecthyma) commandent soit un traitement mercuriel plus prolongé, soit le traitement mixte. Songer aux frictions avec l'onguent napolitain.

Chaque poussée nouvelle indique une reprise de traitement proportionnée au degré d'imprégnation syphilitique que cette poussée dénote.

Par elles-mêmes, les plaques muqueuses ne réclament guère qu'un traitement local (pour les ano-génitales, lotions chlorurées et poudre de calomel ; pour les buccales, cautérisations au nitrate acide de mercure).

Qui dit lésion tertiaire, dit iodure de potassium. Si quelque organe essentiel est compromis, jamais on ne se repentira d'en avoir donné trop, ni trop tôt. Pour les lésions osseuses, traitement plus prolongé ; en cas de localisation sur le système nerveux, d'abord les doses d'attaque, je dirai même d'assaut, puis les doses persistantes associées aux révulsifs, à l'hydrothérapie, aux eaux minérales.

A toute période ne pas négliger l'hygiène reconstituante, encore plus importante par ce qu'elle proscrit, que par ce qu'elle prescrit.

L'altération syphilitique des spermatozoaires, contagieuse pour les ovules par un mode spécial (lésion insidieuse qui n'a pas d'autre expression symptomatique que la contagion qu'elle produit et qui survit aux manifestations viscérales et tégumentaires communes), doit être traitée par le mercure dès que l'existence en est rendue présumable, soit par le peu de temps écoulé depuis les derniers accidents apparents observés chez le père, soit par une précédente grossesse entachée de syphilis d'origine paternelle.

M. Scarenzio (de Pavie). — J'ai été amené à employer dans le traitement

de la syphilis les injections sous-cutanées de calomel, en songeant que l'insolubilité de ce sel, sa transformation lente, graduelle et prolongée en sublimé sous l'influence des chlorures alcalins du sang, pouvaient être des circonstances favorables. Smirnoff et Balzer ont perfectionné le procédé que j'avais préconisé. L'excipient employé par Balzer (huile de vaseline) a l'avantage d'être fluide, aseptique, de rendre l'absorption plus facile et de diminuer la quantité de substance à injecter, ce qui empêche tout accident général et restreint encore le nombre des accidents locaux.

Le développement possible de la stomatite mercurielle, l'apparition rapide et la longue persistance du mercure dans la salive prouvent bien que le sel injecté se transforme en sel soluble qui est absorbé. D'autre part il peut arriver que l'absorption et l'élimination du mercure soient trop rapides, de sorte que les accidents syphilitiques peuvent se récidiver; mais rien ne permet de dire que ces récidives sont plus fréquentes à la suite des injections qu'après l'emploi des autres méthodes de traitement. Aucune de celles-ci n'est plus propre, que les injections de calomel, à réaliser le traitement intermittent dont Fournier a posé le principe avec tant de raison.

M. H. Leloir. — J'envisagerai successivement les divers points suivants : excision du chancre, traitement préventif général de la syphilis, durée et méthode générale de traitement.

A. *De l'excision du chancre dans le traitement abortif de la syphilis.* — J'ai déjà, dans plusieurs publications et communications, étudié la question de l'excision du chancre. Après avoir considéré comme inutile la destruction du chancre, d'après les faits publiés (1881), je suis revenu sur cette opinion et, en 1884, je déclarais que le médecin est *autorisé* à enlever le syphilome primaire lorsqu'il se trouve dans les conditions suivantes : 1° chancre au début; 2° chancre situé dans une région où l'excision peut se pratiquer très facilement et sans aucun danger (petites lèvres, prépuce); 3° chancre non encore accompagné d'adénopathie ; 4° chancre unique ou tout au moins chancres pouvant tous être enlevés facilement; 5° sujet non diabétique, non albuminurique, etc. En pareil cas, *après avoir exposé au malade* que l'excision du chancre *peut* être un moyen abortif de la syphilis, qu'elle produira peut-être une atténuation des symptômes de la syphilis, l'excision est légitime et quelques faits montrent qu'elle met parfois à l'abri de la syphilis consécutive : ces faits sont suffisants pour prouver que, contrairement à une opinion bien connue, le chancre n'est pas le premier des accidents secondaires et ne traduit pas l'infection de l'économie, mais la produit en réalité.

Si l'excision du chancre ne met pas toujours à l'abri de l'infection syphilitique, c'est probablement qu'elle est le plus souvent insuffisante et qu'on n'enlève pas toute l'étendue de la sclérose.

Depuis le Congrès de Copenhague, et depuis mes leçons sur la syphilis, où je citais deux faits absolument probants d'excision heureuse du chancre, j'ai eu l'occasion de pratiquer trois fois cette opération, deux fois sur des chancres remontant à une époque trop avancée pour que l'insuccès soit probant, trois fois chez un jeune homme atteint d'un chancre induré du bord libre du prépuce, développé depuis quelques heures seulement; six

semaines plus tard, la roséole fit son apparition; ce résultat n'a rien d'extraordinaire, car l'examen histologique du chancre enlevé fit voir que les traînées de cellules embryonnaires ne s'arrêtaient pas sur les bords des tissus excisés.

B. *Traitement général préventif de la syphilis.* — Je ne crois pas que l'on soit autorisé à établir comme règle la prescription du traitement général de la syphilis dès qu'on a diagnostiqué la nature du chancre ; je ne donne le traitement spécifique qu'au début des accidents secondaires. Je me base pour agir ainsi sur les raisons suivantes :

1° Comme le reconnaissent eux-mêmes les partisans les plus convaincus du traitement préventif général, il peut être fort difficile de poser nettement le diagnostic : chancre syphilitique. Or, à mon sens, l'institution du traitement préventif expose le médecin à ignorer indéfiniment s'il est ou non en présence de la syphilis. Si la lésion observée n'était pas syphilitique, on aura détérioré inutilement la santé du malade, plutôt enclin à pécher par excès que par défaut. Mais qu'il s'agisse au contraire d'un chancre infectant. Si les accidents secondaires n'apparaissent pas, on pourra sans doute penser que c'est l'effet du traitement préventif ; mais cette interprétation n'ira guère sans hésitation rétrospective sur le diagnostic, et en tout cas elle servirait de mauvais guide pour la direction ultérieure du traitement. Si les accidents secondaires viennent à leur heure, on ne voit pas ce qu'on aura gagné à gorger prématurément le malade de mercure et d'iodure de potassium.

2° Il semble que, dans certains cas exceptionnels, la syphilis avorte à la période primaire. En 1889, j'ai signalé, avec M. Dubois-Havenith (de Bruxelles), un fait de chancre à induration noueuse, avec adénopathies caractéristiques imposant le diagnostic de syphilis, et qui n'a été suivi jusqu'aujourd'hui d'aucun accident secondaire, alors que l'observation date de plus d'un an. Supposons que le traitement préventif ait été institué. L'absence de manifestation secondaire eût été considérée comme un effet du traitement, et le cas n'en eût pas moins comporté pour l'avenir les éventualités d'une syphilis ordinaire, alors que nous avons vraisemblablement à faire à une forme naturellement bénigne pour laquelle tout traitement est inutile.

3° J'ai donné autrefois le mercure dès la période du chancre. Or, d'après mes observations, il est difficile de dire que cette méthode ait rien changé à l'allure ni à l'intensité des accidents secondaires. J'ai vu dans ces conditions des faits où ces accidents étaient à peine ébauchés, et si je venais ici défendre le traitement préventif, il me serait facile de citer ces faits à son acquit. Mais mes statistiques montrent un nombre égal de formes secondaires légères sans traitement préventif. On ne peut donc rien conclure.

J'en dirai autant des accidents tertiaires.

4° Des observations, que je ne voudrais pas trop exploiter, sachant ce qu'il faut accorder aux séries malheureuses, m'ont semblé comporter, au contraire, après le traitement préventif, des syphilides cutanéo-muqueuses plus tenaces, plus rebelles à la médication spécifique.

5° On ne doute plus guère aujourd'hui que le chancre ne soit un accident local, et que l'infection générale ne débute avec la période secondaire. Pourquoi opposer un traitement général à un accident local ? Ne doit-on

pas craindre d'habituer prématurément l'organisme à une médication spécifique alors sans emploi, et de se trouver désarmé quand paraîtront les manifestations virulentes ?

6° Enfin, la médication antisyphilitique est une médication altérante qui ne va pas sans influencer d'une manière fâcheuse la nutrition des malades. Or il importe de ménager l'état général, et c'est pourquoi je donne le traitement spécifique pendant le temps voulu, mais pas plus que le temps voulu.

7° Si je rejette le traitement général préventif, je conseille de traiter le chancre comme un foyer de virus syphilitique, et cela d'une façon énergique au moyen de préparations mercurielles, au premier rang desquelles je place l'emplâtre de Vigo du Codex français, et l'emplâtre hydrargyrique d'Unna. On ajoute quelques lotions au sublimé.

C. *Commencement, durée et méthode de traitement de la syphilis.* — Voici la méthode que j'emploie d'ordinaire dans le traitement de la syphilis :

Suivant l'intensité des phénomènes observés, je prescris au malade des frictions hydrargyriques quotidiennes, à la dose de 2 à 4 grammes pendant 15 jours ; puis je le laisse reposer pendant 15 jours à 3 semaines suivant les cas, et je continue ainsi pendant les dix premiers mois.

J'ai soin pendant les périodes de traitement et dans leurs intervalles de traiter localement les syphilides au moyen de préparations hydrargyriques : emplâtre hydrargyrique pour les syphilides cutanées ; pommades, solutions, lotions hydrargyriques pour les syphilides muqueuses.

Dans certaines formes de syphilides cutanées rebelles, je prescris les bains généraux renfermant 7 grammes de bichlorure environ. — Inutile de dire que j'insiste particulièrement sur l'hygiène de la bouche, la propreté, l'hygiène générale, et que je m'efforce de tonifier autant que possible mon malade.

Dans bien des cas, lorsqu'il le peut, je lui recommande un séjour à la campagne ou au bord de la mer.

Au bout de six à dix mois, je ne fais plus faire de frictions mercurielles que pendant dix jours et j'accorde au malade un intervalle de repos variant de trois à six semaines et même deux mois suivant les cas. Je continue ainsi pendant la fin de la 1re année et pendant la 2e année de la syphilis.

J'ai soin de prescrire au malade des sudorifiques, quelques purgatifs et de l'exercice, pour faire (passez-moi l'expression) circuler le mercure et éviter son accumulation. Dans quelques cas exceptionnels, lorsque le malade est atteint de céphalée persistante, de douleurs ostéocopes résistant au traitement hydrargyrique, je prescris momentanément 2 à 3 grammes d'iodure de potassium auxquels j'adjoins ordinairement 50 centigrammes à 1 gramme de bromure de potassium.

A partir de la fin de la 2e année, mon traitement varie beaucoup suivant les cas. Lorsque le sujet est complètement indemne depuis un certain temps d'accidents syphilitiques, je me borne à lui prescrire, tous les trois mois, 10 jours de frictions à la dose de 2 à 3 grammes, et tous les 3 mois, quelques semaines après les frictions, de 2 à 3 grammes d'iodure

de potassium que je fais prendre en général après le repas, ou le soir dans un bol de lait.

Je n'ai pas besoin de dire que, en cas d'existence d'accidents syphilitiques, j'ai recours à un traitement dont l'intensité et la durée dépendront des phénomènes syphilitiques observés.

Si, à partir de la 3^e ou de la 4^e année, mon malade a été indemne pendant plus d'un an de tout accident syphilitique, je me borne, par mesure de précaution, à lui faire faire deux fois dans l'année, au printemps et à l'automne, des frictions hydrargyriques pendant une dizaine de jours, et à lui faire prendre, pendant un mois après chacun de ces traitements hydrargyriques, de l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes pendant trois semaines.

Si le malade revient encore me trouver après la quatrième année, bien qu'indemne depuis longtemps de tout accident syphilitique, je me borne, par mesure de précaution, à lui conseiller de suivre ce traitement, mais je lui recommande absolument, au moindre accident suspect, d'aller trouver un spécialiste.

D'une façon générale, j'évite autant que possible l'exagération de la thérapeutique mercurielle et iodée dont je redoute les effets. J'ai vu bien des fois l'altération de l'économie résultant de ces abus thérapeutiques avoir pour conséquences des phénomènes neurasthéniques graves. J'ai même vu plusieurs fois ces phénomènes neurasthéniques, accompagnés ou non de dilatation de l'estomac, être pris pour des phénomènes de syphilis cérébrale ou cérébro-spinale ; et le traitement mercuriel et iodé exagéré qui avait été la cause de ces troubles nerveux venir encore, par sa continuation et son augmentation graduelle, accroître les phénomènes neurasthéniques (céphalée, vertiges, changements de caractère, troubles de la mémoire).

Je ne prescris de préparations hydrargyriques internes que quand je ne puis pas faire autrement, car, par les troubles digestifs qu'elles amènent, elles sont une cause plus puissante de neurasthénie que les frictions. Je les emploie chez les sujets auxquels les frictions répugnent pour différentes causes, chez les sujets auxquels je dois donner du mercure sans paraître leur en donner (femmes mariées contaminées, etc.), chez les sujets dont la peau trop irritable ne peut supporter les frictions (on parvient en général à éviter cet inconvénient en employant l'onguent mercuriel fraîchement préparé avec de l'axonge benzoïnée fraîche, en faisant bien nettoyer la peau 12 heures après la friction, puis lotionner et poudrer), chez les sujets qui sont absolument obligés de cacher la thérapeutique qu'ils suivent et dans certains cas chez les commis-voyageurs qui ne veulent pas se soumettre à ce traitement.

Quant aux injections sous-cutanées de sels solubles ou insolubles, je ne les emploie guère que dans la clientèle hospitalière et en particulier chez les filles publiques, parce que ces dernières ont une tendance à ne pas prendre les médicaments qu'on leur donne.

SÉANCE DU SOIR

Présidence de MM. Hutchinson et Pick (de Prague).

QUESTION V

Pathogénie des pigmentations et dépigmentations de la peau.

M. Caspary. — Pendant longtemps, on s'est borné à constater le pigment cutané dans les cellules épidermiques profondes, sans se demander par exemple s'il y avait un intermédiaire entre ce pigment et les hématies des vaisseaux dermiques. J'ai eu l'occasion d'étudier chez certains animaux la distribution du pigment, et j'ai vu qu'il existe, dans le derme lui-même, des éléments cellulaires particuliers, tout à fait indépendants de la couche basale de l'épiderme, et qui semblent être des éléments fixes, non migrateurs. L'existence de semblables éléments dans le derme humain normal est problématique. Au contraire, à l'état pathologique, ces éléments sont faciles à mettre en relief, soit qu'ils constituent une formation nouvelle, soit plutôt que leur charge exagérée de pigment les rende plus appréciables. J'ai pu constater ces cellules pigmentaires dermiques dans des cas de maladie d'Addison et je les ai retrouvées sur des nævi pigmentaires : ici vraisemblablement ces éléments contribuent au moins pour une part à la constitution de l'hyperchromie.

M. Kaposi. — La fonction pigmentaire, au point de vue physiologique comme au point de vue pathologique, ne peut pas être enfermée dans une formule étroite, ni considérée comme un processus univoque et simple.

L'étude de ses conditions se ramène aux points suivants : le pigment se produit-il dans le point où on le trouve, à l'intérieur et au dehors des cellules (provenance métabolique)? ou bien a-t-il son origine dans les globules rouges du sang (provenance hématogène), et dans cette dernière hypothèse comment passe-t-il des vaisseaux sanguins dans l'épiderme? enfin, quelle est la cause et quel est le mécanisme de disparition d'une pigmentation donnée, dans une région où tout semble rester stationnaire, au point de vue de la nutrition générale?

L'observation clinique a pour objet les cas où l'équilibre physiologique de la pigmentation est rompu, où le processus vital est en état de suractivité par rapport à l'évolution physiologique latente et permanente. Or elle nous apprend que les hyperpigmentations sont la conséquence directe de tous les actes morbides qui entraînent l'issue des hématies hors des vaisseaux, à savoir : l'hyperémie, l'inflammation et les néoplasies vascularisées. Prenons pour exemple l'érythème. Il importe peu qu'il soit dû à la chaleur, à un agent chimique comme la cantharide, à la pression mécanique d'un bandage, enfin à une perturbation des centres vaso-moteurs, comme dans l'érythème multiforme, les fièvres éruptives, les exanthèmes médicamenteux. Toutes ces hyperémies engendrent une hyperchromie cutanée passagère ou durable, soit que les hématies cèdent leur matière colorante à l'épiderme, soit qu'un certain nombre d'entre eux se décomposent déjà à l'intérieur des vaisseaux et abandonnent leur hémoglobine qui transsude à

travers la paroi vasculaire, soit qu'enfin le pigment soit mis en liberté après l'émigration des hématies dans le tissu périvasculaire.

Les raisons qui nous font considérer les pigmentations post-hyperémiques comme des processus purement et simplement hématogènes, nous expliquent aussi pourquoi elles sont passagères. Le retour d'une irrigation vasculaire normale ramène à son taux régulier la fonction pigmentaire et les couches épidermiques hyperpigmentées tombent en vertu de l'exfoliation physiologique,

Il n'en va pas autrement quand une hyperchromie dermo-épidermique persiste à la suite des inflammations cutanées, des néoplasies vascularisées, des hémorrhagies ou des tumeurs à tendance hémorrhagique, des tubercules de la syphilis, du lupus, de la lèpre, et des nodosités du sarcome pigmentaire multiple idiopathique. Plus la structure cellulaire du tissu en question est serrée et la paroi vasculaire malade, plus aussi la circulation est troublée et l'issue globulaire facile : d'où la pigmentation.

D'autres faits en apparence plus étranges sont encore justiciables de la même interprétation, par exemple la pigmentation du visage et des mains chez les malades qui fréquentent les climats d'altitude, qui font une cure à Saint-Moritz. L'abaissement de la pression atmosphérique et aussi un certain degré d'aspiration de par les mouvements de l'air entraînent un afflux sanguin vers les vaisseaux de la peau, et, comme une ventouse, produisent l'hyperémie et la pigmentation. Le fait que chez les chlorotiques la même fluxion sanguine, traduite par une desquamation épidermique plus active, peut se produire sans rien changer à la blancheur marmoréenne du visage, ne contredit pas l'explication précédente; il faut mettre en cause ici la pauvreté des globules rouges en pigment, et l'abaissement du pouvoir chromogène avec diminution du fer : d'où la pâleur et corrélativement la faible pigmentation de la peau; d'où le peu de tendance des chlorotiques à faire de l'érythème et de la pigmentation solaires.

Dans des états beaucoup plus complexes, la sclérodermie, la xérodermie pigmentaire, c'est encore aux globules sanguins qu'on peut, sans forcer la note, rapporter l'hyperchromie. Dans la sclérodermie, tous les auteurs admettent un état morbide de l'adventice des vaisseaux sanguins; et d'autre part, la sclérose et la rétraction des faisceaux conjonctifs ne se conçoit pas sans traction, compression, déviation des vaisseaux papillaires et sous-papillaires, toutes conditions mécaniques qui favorisent l'issue globulaire. Dans la xérodermie pigmentaire, comme je l'avais signalé dès l'abord, on a toujours retrouvé des altérations de vaisseaux dermiques : dégénérescence de la paroi vasculaire, déformations, dilatations anévrysmatiques ou variqueuses. Il faut ajouter, et ceci favorise encore davantage l'émigration des globules ou de leurs produits de décomposition, que les papilles et leurs anses capillaires sont dans un état d'intégrité complète et que le rete est tout à fait normal.

Dans les points où le corps papillaire est le siège d'une modification de nature cicatricielle, on peut voir un certain degré d'hyperchromie; mais celle-ci est tout à fait passagère et ne dure pas. Tout au contraire, le pigment finit bientôt par manquer, et alors d'une façon totale et durable.

C'est que la disparition des cellules basales et du rete suspend la fixation et l'utilisation du pigment hématique.

Ainsi l'observation clinique conduit directement ou sans grand détour à l'origine hématogène du pigment de la couche malpighienne. Cependant, si l'on veut entrer plus avant dans l'observation des faits, on reconnaîtra qu'il ne faut pas pousser à l'excès cette interprétation univoque.

L'étude des hyperémies montre déjà quelques faits singuliers. Divers poisons chimiques produisent la même hyperémie, mais n'entraînent nullement à la suite la même pigmentation. Déjà, dans la chloro-anémie, la diversité dans la chromogénie s'expliquait par l'inégalité de constitution des hématies; peut-être pourrions-nous dire à propos des hyperémies toxiques, que certains poisons décomposent plus de globules dans les vaisseaux, d'autres moins.

L'embarras est bien plus grand en face de certaines hyperchromies toxiques qui persistent alors que l'hyperémie est dès longtemps disparue, et que la circulation est absolument normale. Qui ne connaît les plaques pigmentaires ineffaçables qui suivent une application de vésicatoire cantharidé ou de sinapisme? D'autres toxiques entraînent bien au début la même hyperémie et hyperchromie; mais, plus tard, il se produit juste l'inverse, le pigment disparaît, et il ne se fait même pas de restitution régulière. C'est ce qu'on observe après l'emploi de divers agents : teinture d'iode, sublimé, soufre, acides borique et pyrogallique, chrysarobine, etc. D'où ces corps utilisés parfois et non sans succès pour blanchir la peau au niveau de certains nævi, etc. La théorie du pigment hématogène, transporté vers l'épiderme par les cellules migratrices ou leurs débris protoplasmiques, est ici insuffisante.

Voici d'autres faits similaires, L'aréole mammaire et la ligne blanche se pigmentent dans la grossesse. Pour l'aréole, on pourrait admettre encore une pigmentation hématogène, la fluxion mammaire sympathique de la gravidité utérine s'accompagnant d'une hyperémie aréolaire et par suite d'hyperchromie. Eh bien! je connais une dame qui porte au côté du cou un nævus pigmentaire de 5 centimètres de large : à chaque grossesse, ce nævus se fonce jusqu'au noir parfait, à tel point que dans les premiers mois, alors qu'aucun autre signe n'annonce une grossesse commençante, la malade se reconnaît enceinte à l'hyperpigmentation de son nævus. Il faut bien admettre ici une influence nerveuse, non pas vaso-motrice mais trophique, portant sur la vitalité du protoplasma cellulaire, et troublant l'élaboration pigmentaire. Mais de quelles cellules s'agit-il? de la couche basale, ou des grandes cellules migratrices dermiques? et par quel mécanisme se produisent ces perturbations?

L'énorme production de pigment qui accompagne la migration et la prolifération cellulaires dans le sarcome et le carcinome pigmentaires, pourrait aussi très difficilement être rapportée à la seule issue globulaire sanguine. Qu'on se représente un de ces cas où, après l'ablation d'un noyau cancéreux périphérique, on voit se produire en l'espace de quelques mois, dans la peau, les glandes, le péritoine, les intestins, etc., des milliers de noyaux emboliques absolument noircis par le dépôt pigmentaire; dans ces cas, on se défendra difficilement de l'idée que c'est le protoplasma

cellulaire qui fait le pigment, que la pigmentation est autochtone et non pas exo-cellulaire et hématogène.

Cette notion, que le protoplasma cellulaire, par son activité propre et ses échanges nutritifs, peut produire de l'hémoglobine ou l'hématine qui en dérive (comme il produit dans d'autres conditions des substances chimiques définies, pepsine, etc.), est ici l'idée dominante et directrice. Mais d'ailleurs, dans les hématies eux-mêmes, l'hémoglobine ne vient pas du dehors, elle est fabriquée par le protoplasma globulaire vivant. Or ce qui se passe dans les cellules sanguines avec une régularité physiologique (mais aussi avec d'assez larges oscillations, comme nous l'apprend la chloro-anémie), peut bien dans des conditions différentes s'observer aussi dans d'autres formations protoplasmiques, par exemple dans les cellules des tumeurs, ou dans le rete malpighien, que ce soit affaire de nutrition exagérée ou d'influence nerveuse particulière.

C'est à la lumière de ces considérations que j'interprète l'hyperpigmentation gravidique d'un nævus, par exemple, et d'autres hyperchromies, telles que le chloasma utérin; tout cela se rapporte à l'innervation sympathique ou réflexe, on n'y trouve rien qui ressorte à la vaso-motricité. Au contraire, les pigmentations qui se rattachent à certaines cachexies avec altération du système nerveux splanchnique (maladie d'Addison), ou au marasme sénile, supposent une perversion de la richesse hémoglobique des hématies, une faible vitalité de ces derniers, qui se détruisent rapidement et cèdent leur matière colorante aux parenchymes.

Il n'est pas jusqu'à l'origine hématogène, invoquée pour expliquer la permanence du pigment cutané normal, qui ne soit sujette à quelques critiques et ne satisfasse incomplètement l'esprit. Dans les points de peau normalement pigmentés, le derme ne contient pas ou contient à peine de ces cellules transporteuses de pigment; on n'y trouve pas davantage les éléments considérés depuis Langhans, Demiéville, etc., comme des cellules émigrées des vaisseaux et chargées de porter le pigment globulaire aux cellules du réseau malpighien. Ceci ne s'observe que dans la peau si foncée du nègre, ou encore sous un nævus pigmentaire, dont la base prend le plus souvent l'aspect molluscoïde, c'est-à-dire contient des couches épaisses d'un tissu conjonctif jeune à petits éléments, qui doit sans autre adaptation spéciale se charger mécaniquement du pigment. Ainsi, l'on n'aperçoit nulle part des voies de transport chargées de pigment. Cependant la pigmentation de l'épiderme reste constante. Or, si l'on devait admettre, en dépit de cause, que les fentes lymphatiques dermo-papillaires et le courant de la lymphe vers les papilles (et même vers l'épiderme) suffisent au transport du pigment, encore faudrait-il trouver d'une façon régulière quels sentiers suit ce pigment.

Dût-on ne pas induire de suite que les cellules du rete possèdent la fonction pigmentaire autochtone, il faudra bien cependant, pour expliquer la permanence du pigment normal, admettre que les cellules basales ont la propriété de conserver leur pigment, ou de n'en céder qu'une faible partie aux cellules-filles qui s'en séparent pour subir la kératinisation.

L'idée d'une propriété vitale et fonctionnelle des cellules basales, eu égard à la fonction pigmentaire, s'impose encore davantage si l'on consi-

dère les processus de la dépigmentation. Ici, sans doute, comme dans les hyperchromies, la simple évolution des phénomènes pourrait s'accorder avec la théorie hématogène. Si le bandage compressif engendre de l'achromie au-dessous de lui, de l'hyperchromie sur son bord, cela s'explique par l'anémie sous-jacente et par l'hyperémie collatérale au delà du bandage. De même pour l'achromatose des minces couches épidermiques qui recouvrent une peau atrophique ou une cicatrice; ici l'anémie est certaine, et les cellules malpighiennes, qui devraient condenser le pigment, font défaut.

Mais les faits sont déjà plus complexes si l'on considère la résorption des infiltrations inflammatoires ou néoplasiques (syphilis, lèpre, etc...). L'achromie centrale tient ici, soit à ce que les cellules pigmentaires ont disparu, soit à ce que l'atrophie des papilles empêche la régénération des cellules malpighiennes chargées de fixer le pigment. Mais on observe en même temps un deuxième processus pour ainsi dire complémentaire : l'hyperchromie de la zone marginale. La résorption de l'infiltrat cellulaire suppose un très puissant courant lymphatique rétrograde, qui n'a pas de peine à entraîner les débris des cellules pigmentaires pour les déposer dans le voisinage, dans des points où le rete est normal. Nous assistons ainsi à une nouvelle modalité de la fonction pigmentaire, la migration du pigment.

Ces processus et d'autres semblables cadrent d'une façon déjà moins absolue avec la théorie hématogène. Ainsi, dans la leucodermie syphilitique, les points centraux d'où part l'achromie ne correspondent pas rigoureusement aux papules ou macules spécifiques, et peuvent même en être totalement indépendants. En ces divers points existe souvent un rete normal et possédant une capacité régulière de fixation pour le pigment hématique. Pourquoi le laisse-t-il passer et ne redevient-il capable de l'arrêter qu'après des mois?

On pourrait dire sans doute que le même courant de résorption, qui entraîne les produits syphilitiques, déplace aussi le pigment. Mais pourquoi cela s'observe-t-il chez la femme presque exclusivement? Il faut bien que la disposition individuelle joue un rôle. Chez l'homme, les conditions circulatoires sont les mêmes, la syphilis identique, et pourtant la leucodermie est exceptionnelle. Tout ceci nous ramène à l'idée d'une disposition anatomo-physiologique des cellules.

D'autres dyschromies s'arrangent mal de l'origine hématique du pigment cutané. Dans le vitiligo, différents points de la peau, velus ou glabres, couverts ou à nu, offrent des plaques décolorées qui s'agrandissent en larges cercles, tandis qu'il s'ajoute une hyperchromie marginale. A la limite, après des années, l'épiderme est partout sans pigment. Les cheveux compris dans les plaques blanchissent également. Ici pourtant, aucun courant de résorption : papilles, vaisseaux, rete, tout est normal. Pourquoi le réseau malpighien perd-il son pigment, le dissémine-t-il dans le voisinage? Quelquefois, il est vrai, c'est par un point habituellement comprimé (bracelet, anneau) que la dépigmentation commence, et l'on pourrait invoquer une modification vasculaire. Mais que dire pour les plaques indéfiniment extensives qu'on observe en d'autres régions? Pourquoi

le vitiligo se voit-il si souvent chez le nègre? Pourquoi les plaques naissent-elles communément de régions hyperchromiques, lentigines, nævi pigmentaires, etc... alors qu'en ces points, ce qui est le moins sujet à changer, ce sont les actes vasculaires? Nous avons tous vu que l'application de la cantharide colore une peau normale, un vitiligo jamais : pourquoi cette inégalité? La théorie hématogène ne répond ici à aucune des questions qui nous embarrassent.

Notez encore ce paradoxe. Dans l'atrophie sénile de la peau, il semblerait que les cellules malpighiennes dussent participer à la déchéance générale et perdre en partie leur pouvoir fixateur pour le pigment : or le rete contient, au contraire, une quantité de pigment presque normale. Dans le vitiligo, la même région est intacte, ses cellules prolifèrent par segmentation régulière, l'apport nutritif se fait bien et sans doute aussi l'apport de pigment hématique : or, l'achromie est totale, il n'y a pas du tout de pigment. Dans le premier cas, l'apport hématique baisse, la quotité pigmentaire se maintient. Dans le deuxième, la fonction circulatoire est normale, la pigmentaire nulle.

Ces singularités sont encore plus frappantes pour certaines taches pigmentaires qui gardent leur teinte absolument constante pendant 30 ou 40 ans et la perdent alors définitivement.

On est donc amené à supposer que les cellules basales jouent un rôle non point passif, mais actif, qu'elles ne se bornent pas à fixer du pigment, mais en fabriquent. C'est l'opinion qui s'impose pour les nouvelles formations cellulaires dans le sarcome mélanique. Pourquoi le protoplasma jeune des cellules basales ne pourrait-il, par le fait de sa nutrition, produire un composé semblable à l'hémoglobine et en faire du pigment, à la manière des cellules embryonnaires qui sont destinées à devenir des hématies? C'est, à mon avis, cette fonction chromogène qui cesse quand la maladie paraît. C'est ce qui se passe dans la canitie. Mais quelle est la cause éloignée qui éteint cette fonction spéciale? Nous l'ignorons. Cependant il semble qu'on ne serait pas très loin de la vérité, en la considérant comme une cause nerveuse au sens le plus large du mot, cause agissant au même titre que pour supprimer telle autre fonction spécifique, par exemple la production de la diastase salivaire.

L'apparition simultanée ou successive de divers centres de décoloration dans le vitiligo et la canitie sénile parle en faveur de ce trouble de l'innervation fonctionnelle. On sait qu'après une injection de pilocarpine, la sécrétion sudorale apparaît difficilement ou pas du tout dans les plaques de vitiligo; par conséquent, il existe en ces foyers d'autres perturbations nerveuses fonctionnelles.

L'absence congénitale de pigment, l'albinisme, vient à l'appui des mêmes vues. C'est une affection dont l'hérédité directe est rare. Et même si l'on s'en prenait à un atavisme très reculé, comme pour la coloration des plantes, on reculerait ou déplacerait la difficulté sans la résoudre. Les choses resteraient au même point en ce qui concerne la théorie hématogène. Les globules rouges des albinos possèdent la même quantité de matière colorante que ceux des sujets à pigmentation commune; les cellules du rete y sont aussi vivaces, l'hématine leur est fournie de la même façon,

et pourtant la couche malpighienne, comme la choroïde, sont dépourvues de pigment. N'est-on pas forcé de conclure que ces parties sont privées congénitalement de la propriété de faire du pigment?

La transmission héréditaire de la disposition aux nævi pigmentaires, aux pigmentations soit excessives, soit, au contraire, insuffisantes (hérédité de la robe chez les animaux), s'accorde avec la manière de voir ci-dessus. Il est plus conforme à l'histoire du développement d'admettre l'hérédité d'aptitudes vitales, généralisées ou partielles, que de voir une simple disposition native à certains actes mécaniques, comme serait le transport du pigment hématique du derme dans le rete.

Si l'on admet, sans pouvoir d'ailleurs l'expliquer, que les cellules du rete, fonctionnant normalement, perdent leur pigment sans pouvoir en fixer de nouveau, on sera forcé de conclure que ces cellules ont dû, probablement par une influence nerveuse, perdre une de leurs fonctions. On ira plus loin, et, fort de la théorie et des faits, on dira que certains types cellulaires, en dehors des hématies, ont des propriétés chromogènes qui peuvent être normales, ou se modifier soit en plus, soit en moins.

En résumé : 1° beaucoup de pigmentations paraissent avoir leur origine dans l'hémoglobine ou l'hématine des globules rouges (pigmentations hématogènes); 2° divers autres faits d'hyperchromie ou d'achromie n'ont rien à voir avec ce mécanisme, et il faut admettre que certaines formations protoplasmiques, spécialement les cellules du rete, possèdent une fonction chromogène propre.

Sans doute ces propositions ne résolvent pas toute la question des pigmentations. Cependant, dût la dernière ne pas être acceptée, je crois qu'il n'était pas hors de propos de rappeler les points faibles de la théorie hématogène, et d'éveiller le doute au sujet de sa valeur universelle. Douter est tout ensemble un effet et une cause du perfectionnement dans la connaissance.

M. Ehrmann (de Vienne). — Chez les amphibies, le pigment siège, comme le montrent ces planches, dans le derme même, et il est contenu non pas dans les leucocythes, mais dans les cellules fixes du tissu conjonctif. Il se présente même sous deux aspects : particules amorphes endo-cellulaires, pigment cristallin (hématoïdine) exo-cellulaire et occupant les fentes du tissu.

Chez l'homme, le pigment se voit surtout dans l'épiderme. Il manque complètement dans les organes ou tissus, qui sont dépourvus de vaisseaux; il manque chez l'embryon avant le développement des capillaires sanguins. Il semble donc que si les cellules organiques peuvent élaborer du pigment, la matière de cette élaboration leur est fournie par le sang.

M. Jarisch (d'Innsbruck). — La distribution du pigment cutané est singulière. On ne le trouve guère qu'au niveau des fentes interpapillaires, et il manque dans les couches épidermiques qui sont sus-jacentes aux sommets des papilles. Il y a là sans doute une différence dans les propriétés physico-chimiques des cellules.

Je pense que la fonction pigmentaire est une propriété vitale des cel-

lules, qui prennent le pigment ou ses éléments au milieu ambiant, par le fait même de leur nutrition. On ne peut pas dire qu'il y ait une affinité directe et simplement mécanique entre les cellules pigmentaires et le contenu des vaisseaux.

Quatrième journée. — Vendredi 8 août.

SÉANCE DU MATIN

Présidence de MM. BULKLEY (de New-York) et LANG (de Vienne).

SUITE DES QUESTIONS VI ET VIII

M. JULLIEN. — Je voudrais présenter quelques remarques sur les traitements préventifs de la syphilis, et sur une forme rare d'accidents chez un syphilitique.

A. Je crois qu'on peut interrompre ou atténuer la syphilis dès la période du chancre. Les moyens sont variés et les indications diverses; je fais bon marché des moyens, mais c'est le principe même que je tiens à établir. 1° Je pratique l'excision toutes les fois qu'elle est possible, c'est-à-dire exécutable sans perte de substance trop grande ou trop difficilement réparable, avant l'imprégnation trop accusée du système ganglionnaire, Pratiquée antiseptiquement et largement, l'opération n'offre aucun inconvénient. J'ai opéré des malades qui, revus plus tard, étaient indemnes de tout accident syphilitique, et procréaient des enfants sains. J'ai publié le premier au Congrès de Copenhague, un fait de réinfection : mon malade avait été excisé le 28 janvier 1881, et contracta de nouveau la syphilis au dix-septième mois. 2° J'ai recours aussi à l'*hydrargyradénie*. Je désigne ainsi l'imprégnation mercurielle par la voie des ganglions. J'ai souvent été frappé de l'intumescence des glandes de l'aine après les injections de calomel les plus antiseptiques, et j'ai pensé qu'il n'était point indifférent de faire pénétrer le remède par les mêmes voies que le poison, et avant si c'était possible. Lors donc que l'excision est impraticable ou refusée par le malade, je pratique sur l'heure une ou deux injections Scarenzio-Smirnoff au lieu d'élection habituel. Cette méthode si bénigne et exempte de dangers m'a donné deux succès complets. 3° Enfin, quand je ne puis faire mieux, je m'en tiens au traitement hâtif ordinaire. En 1887, me trouvant en face d'un chancre particulièrement induré, et d'un diagnostic indubitable confirmé par Diday, je prescrivis le traitement interne par les pilules de protoiodure et l'iodure de potassium. Mon client resta sans accident jusqu'au cent quarantième jour, puis cessa de venir me voir, se considérant comme non malade.

Tels sont les faits qui parlent en faveur du traitement *ab initio*, par opposition au traitement *a secundaris*. Le diagnostic est parfois difficile, je l'avoue, mais il n'importe; les risques d'un traitement de début sont réellement nuls. On reste dans le doute sur les suites, ajoutent quelques-uns; pour moi, j'estime que c'est encore un bénéfice inestimable que ce doute, en comparaison de la certitude d'être en proie à une infection que nous savons incurable.

B. J'ai montré antérieurement comment la dilatation de l'estomac pouvait compliquer la syphilis, avec intervention d'une souffrance du foie. Aujourd'hui, j'ajoute au cycle pathologique de nouveaux éléments, diabète, acétonémie, etc... En mai 1888, je traitai M. B... pour un ulcère de la langue manifestement syphilitique. Les schémas que je présente montrent que la guérison s'est faite lentement mais régulièrement sous l'influence du traitement mixte. Mais en même temps, le malade présentait les plus graves écarts de langage et de conduite, extravagances, menaces vis-à-vis de ses proches, incohérence, délires des actes. On pouvait penser à la syphilis cérébrale; mais les symptômes s'aggravaient malgré le traitement spécifique intense. J'examinai l'estomac, et reconnus une énorme dilatation que d'avance j'étais porté à rattacher à la sclérose spécifique commençante du foie. Bientôt le malade se plaignit d'érections imparfaites et rendues difficiles par des plaques indurées des corps caverneux. Je reconnus alors le sucre dans les urines et conseillai une cure à Vichy. M. B... y fut pris soudain d'un ictus apoplectique avec diarrhée profuse, selles cholériformes. On le ramena à Paris en plein délire, le teint terreux, l'œil vitreux : la mort paraissait imminente. Les urines contenaient par litre 6gr,75 de sucre et 15 grammes d'urée ; elles répandaient l'odeur caractéristique de l'acétone. L'emploi des antiseptiques (salicylate de bismuth, napthol) et des opiacés triompha des accidents, mais la convalescence fut très longue et troublée par la fréquente apparition de l'albuminurie.

Ainsi la syphilis frappe le foie, entraîne corrélativement une dilatation de l'estomac, et à la suite, à titre d'accidents parasyphilitiques, la glycosurie, le diabète et toutes ses conséquences.

M. Petersen. — J'ai observé un certain nombre de cas d'albuminurie syphilitique, surtout dans les dernières années, et j'ai été amené à me demander quelle pouvait être la cause de cette recrudescence. Je suis très porté à la rattacher à la pratique des injections sous-cutanées de préparations mercurielles.

M. Neisser. — J'avais considéré autrefois l'induration initiale comme une lésion toute locale, dans laquelle le virus syphilitique s'accroît et se développe, et j'avais pensé comme beaucoup d'autres que l'ablation de cette lésion pouvait être efficace. Aujourd'hui mon opinion est différente ; je pense que le virus spécifique chemine de bonne heure plus ou moins loin par les voies sanguines ou lymphatiques. Quand le chancre s'indure, l'économie est déjà envahie ; aussi ne puis-je conseiller l'excision.

En ce qui concerne le traitement de l'infection, s'il est certaines règles générales dont il ne faut pas se départir, il importe avant tout de se mettre d'accord avec le malade, d'interroger sa constitution, et de prescrire les préparations qui sont le mieux tolérées.

M. Lang. — Avant d'examiner les indications spéciales des différents modes d'emploi du mercure dans la syphilis, je voudrais mettre en lumière quelques points particuliers.

La syphilis est curable, la réinfection le prouve. J'en ai moi-même

observé des exemples chez des sujets dont la première infection avait été traitée par l'huile grise.

La guérison spontanée elle-même ne peut être mise en doute; elle a été affirmée ici même avec autorité. Toutefois on ne peut guère attendre une semblable évolution favorable que des syphilis légères; et une thérapeutique spécifique seule peut lutter contre les formes graves.

Il faut rejeter ou employer seulement avec une extrême prudence le traitement mercuriel chez les cachectiques (ceux du moins dont la cachexie n'est pas imputable à la syphilis), chez les sujets qui portent en même temps une néphrite, une tuberculose, une affection paludique, ou quelque autre maladie grave, ou encore la dégénérescence amyloïde (conditionnée ou non par la syphilis). De même les syphilis malignes suraiguës se trouvent mal du mercure.

Ces cas mis à part, le traitement mercuriel a ses indications les plus précieuses, même chez les sujets de constitution moyenne, au commencement de la généralisation et lors des premières récidives. Il réussit même dans les accidents tardifs, soit seul, soit comme adjuvant de l'iode et de la salsepareille.

Dans quelques cas, la syphilis se montre réfractaire à l'action du mercure, du moins comme on le donnait uniformément autrefois, par la voie gastrique. Il faut attendre de nouvelles observations pour juger si ces cas sont justiciables de la méthode plus active des injections.

L'administration interne des mercuriaux donne souvent d'excellents résultats. Cependant l'irritation directe de la muqueuse gastro-intestinale empêche de chercher ici les actions énergiques. Cette médication doit être réservée pour les cas légers.

C'est par la peau et le tissu cellulaire sous-cutané qu'on peut faire absorber de grandes quantités de mercure. Une des différences fondamentales d'avec la médication précédente, c'est qu'en cas d'absorption digestive, de fortes proportions de métal parviennent jusqu'au foie.

Les onctions sont très efficaces; elles conviennent particulièrement bien chez les sujets faibles et les enfants. Toutefois, s'il se manifeste quelque tendance à la dermite mercurielle eczématiforme, ou si la peau est bouleversée par de vastes ulcérations, il faut renoncer à ce mode de traitement.

L'emploi général de l'emplâtre gris est moins avantageux, mais encore très utile. L'emplâtre hydrargyrique oléiné (huile crue 180, oxyde de plomb 100, mercure 30-60) a été souvent employé chez les enfants; chez l'adulte, j'ai pu, pendant des semaines, en recouvrir de larges surfaces de peau sans provoquer d'irritation appréciable. Et cependant l'investigation chimique montrait que l'absorption du médicament ne faisait pas défaut. C'est une méthode de traitement qui est particulièrement douce et bien supportée. S'il y a de grandes ulcérations, on fera bien de les combler avec de la gaze à l'oxydule de mercure, et on appliquera l'emplâtre par dessus. On pourra recourir aussi très utilement à l'emplâtre de Quinquaud.

Les bains de sublimé sont très efficaces quand la syphilis est spécialement localisée sur la peau.

Le traitement mercuriel, de beaucoup le plus actif, consiste dans l'in-

jection sous-cutanée de préparations mercurielles insolubles. Il surpasse toutes les autres méthodes, même les frictions. L'effet est surtout frappant avec les sels mercuriels difficilement solubles et l'oxyde de mercure. Ceux-ci pourtant entraînent plus souvent l'hydrargyrisme aigu que l'huile grise. De plus, le calomel et l'oxyde jaune produisent une vive réaction locale. Par contre, les acides benzoïque, thymolacétique, salicylique, diphénylique, en combinaison avec l'oxydule noir, forment une préparation qui, injectée sous la peau, se fait remarquer par son éminente efficacité générale et par la faible réaction locale qu'elle entraîne. A ces derniers points de vue, l'huile grise occupe une place exceptionnelle, comme le prouvent l'observation clinique et l'analyse chimique des excrétions (Kronfeld et Stein, *Wien. Med. Wochensch.*, 1890, n° 26).

Les préparations mercurielles insolubles, à cause de leur richesse en substance active, ne doivent être injectées que sous une forme exactement dosable, par exemple, en suspension dans la vaseline, l'huile de vaseline, ou un mélange de lanoline et d'huile.

Dans le choix de la méthode, on doit tenir compte, outre l'effet momentané et la tolérance médicamenteuse, des chances qu'il y aura d'éviter les rechutes. Sur ce dernier point, nous sommes loin d'avoir une opinion définitivement assise. Cependant, il semble que les récidives évoluent d'une façon plus bénigne à la suite d'un traitement moins énergique. Aussi, je conseille, pour les formes morbides précoces non compliquées, un traitement mercuriel adouci dans l'application, comme on peut l'obtenir par la médication interne, la méthode de l'emplâtre, et surtout les frictions ou les injections d'huile grise. Dans la syphilis du système nerveux, ou de tout autre appareil noble, il faut s'en tenir exclusivement aux frictions ou aux injections de préparations mercurielles insolubles. Y a-t-il un danger menaçant, cherche-t-on la régression rapide de produits morbides ? S'adresser d'abord aux injections de salicylate de mercure ou d'un autre sel sus-mentionné, même de calomel ou d'oxyde jaune; puis, terminer le traitement par les frictions ou les injections d'huile grise.

L'efficacité réelle des divers moyens se jugera par l'étude méthodique des excreta, et par la juste appréciation des symptômes cliniques, surtout de la triade symptomatique si importante : stomatite, entérite, albuminurie.

Quant aux préparations mercurielles qui n'auraient que d'excellents effets antisyphilitiques, sans inconvénients concomitants, on n'en connaît pas. Un traitement modéré par les frictions peut lui-même, ainsi que l'ont observé Virchow et Pœlchen (*Wien. Klin. Woch.*, 1890, n° 31), offrir quelques dangers. Les injections de sels insolubles ont parfois amené des accidents, mais ceux-ci ne doivent être attribués qu'à un défaut de soins, et pourront toujours être évités par un dosage exact et par le choix des cas.

Certains accidents singuliers, intervenant dans le cours d'une syphilis, ne doivent pas toujours être mis sur le compte d'un état constitutionnel; un traitement topique et chirurgical peut fort bien en avoir raison.

Le traitement local avec l'huile grise est d'une importance très grande chez les sujets qui ont épuisé toute la thérapeutique antisyphilitique, et voient pourtant reparaître indéfiniment des infiltrats gommeux.

M. Ehrmann. — Le traitement de certains accidents syphilitiques par les bains de sublimé est de pratique courante. J'ai cherché si l'emploi concomitant du courant électrique ne serait pas de nature à activer l'absorption du médicament. Les résultats se sont montrés tout à fait positifs. L'examen de la salive et des urines m'a prouvé que l'apparition du mercure dans ces sécrétions était plus rapide et plus facile à mettre en relief, et que l'absorption était très favorisée.

SÉANCE DU SOIR

Présidence de M. Robinson (de New-York).

Sur le lichen ruber acuminatus.

M. Havas (de Buda-Pesth). — Les planches et photographies que je présente se rapportent à la description clinique et histologique du lichen ruber acuminatus. On sait que cette affection est encore méconnue par un certain nombre de dermatologistes, et qu'on a décrit à Paris, sous le nom de pityriasis rubra pilaire (Devergie, Besnier, Richaud), une affection que ses inventeurs tendraient peut-être à substituer au type créé par l'École de Vienne. Or, il est certain, en premier lieu, que le lichen ruber acuminatus existe et que sa description est fondée sur des faits précis; d'autre part, il est extrêmement probable, sinon tout à fait sûr, que le pityriasis rubra pilaire n'est qu'un lichen ruber, sans doute un peu dévié de son type pur et déformé. Les deux affections sont identiques; et cette identité me paraît ressortir encore mieux, si l'on compare mes dessins histologiques avec les lésions qui semblent caractériser la maladie de Devergie-Besnier.

A la suite de cette communication, il s'élève une courte discussion à laquelle prennent part MM. Neumann, Hebra (Vienne), Zeisler (Chicago), Bulkley, Robinson, etc., discussion qu'il semble inutile de reproduire parce qu'elle ne paraît apporter qu'une faible lumière dans la question en litige et qu'elle ferait véritablement double emploi avec les débats importants qui sont résumés dans le précédent volume des *Annales*. A signaler seulement quelques mots de M. Neumann, pour clore la discussion.

M. Neumann. — A défaut de malades, je présente ici des planches qui me semblent donner un appui aux affirmations suivantes : 1° le lichen planus de E. Wilson est absolument hors de tout conteste; 2° le lichen ruber d'Hebra père correspond à un type dermatologique que nous voyons à Vienne, qui est distinct du précédent, et dont on ne peut méconnaître la réalité; 3° enfin le pityriasis rubra pilaire englobe des faits dont il est impossible de dire qu'ils empiètent sur les précédents, ou qu'ils en sont une déviation, une transformation.

M. Colcott Fox (de Londres). — Sans vouloir entrer dans la question du lichen ruber, je présente un dessin qui a trait à un fait de lichen planus, avec localisations rares. On peut voir qu'il existe des papules fort nettes sur divers points de la muqueuse buccale, les lèvres, la langue, et surtout les gencives qu'on a rarement vues affectées d'une pareille altération.

COMMUNICATIONS DIVERSES

De l'eczéma.

M. Leloir. — L'eczéma doit, à mon sens, être considéré comme le reflet de causes bien différentes, et cela, si l'on envisage non seulement les dermites eczémateuses de cause externe, mais l'eczéma considéré comme il l'est encore par nombre d'auteurs en tant que diathèse eczémateuse.

Or, rien ne prouve que l'éruption de l'eczéma dit idiopathique soit toujours une affection d'essence identique; au contraire, les recherches les plus récentes tendraient à prouver que l'eczéma dit idiopathique est dissociable en un certain nombre de groupes, lesquels, plus ou moins semblables objectivement, sont au contraire très dissemblables par leur pathogénie.

On doit actuellement, au point de vue pathogénique, distinguer dans l'eczéma dit idiopathique :

1° Un eczéma dû à une faiblesse en quelque sorte originelle de la peau ou de certains territoires tégumentaires, faiblesse qui jouerait le rôle de cause prédisposante et ferait que, chez certaines personnes, des causes irritantes externes (froid, chaud, etc...), insuffisantes pour produire l'eczéma chez un sujet à peau normale, suffiraient pour déterminer une poussée eczémateuse chez le prédisposé. Je n'en veux pour preuve que les eczémas des mains et des doigts survenant pendant l'hiver chez certaines personnes et que celles-ci peuvent éviter par le simple usage des gants.

2° Un groupe constitué sans doute par les eczémas dus à l'irritation de la peau par certaines substances toxiques contenues dans l'organisme.

3° Un groupe intermédiaire en quelque sorte aux deux premiers, et constitué par ces variétés d'eczéma dues à l'irritation de la peau par une sueur plus ou moins altérée.

4° L'eczéma d'origine nerveuse, actuellement indéniable.

5° Certains eczémas dus probablement à l'irritation de la peau par des microbes pathogènes, peu étudiés encore il est vrai. Parmi ceux-ci se range une variété d'eczéma que j'étudie depuis plusieurs années et qui mérite le nom d'eczéma tourniolique.

6° Enfin l'eczéma séborrhéique de Unna qui constitue un groupe parfaitement autonome et parfaitement indépendant.

Il faudrait chercher quelles sont les différences anatomiques qui peuvent exister entre ces différents groupes. Mais, jusqu'ici cette distinction n'a pu être établie. Le sera-t-elle jamais? Ce n'est pas absolument certain, sauf pour les eczémas parasitaires.

Actuellement il est impossible de distinguer histologiquement un eczéma de cause externe d'un eczéma idiopathique. Il doit cependant exister des différences, mais on ignore encore les causes histologiques de la permanence, de la durée et des récidives des eczémas dits idiopathiques.

Sur le champignon du favus.

M. Krahl (de Prague). — J'ai réussi à isoler avec certaines précautions des

produits pathologiques d'un favus un seul champignon qui se distingue par sa forme et le caractère de ses cultures du champignon considéré jusqu'ici comme l'agent du favus. L'inoculation à l'homme a démontré ses propriétés pathogènes; il se développe, même dans les régions dépourvues de poils, un favus typique dans lequel on ne retrouve que le champignon inoculé.

Réglementation de la prostitution.

M. THIRY (de Bruxelles). — J'ai été chargé par le comité de la *Section d'hygiène* de faire un rapport sur cette question partout débattue et partout encore à l'ordre du jour, sur cette réglementation réclamée par les pays qui ne la possèdent point, honnie dans ceux qui en sont pourvus. On n'a pas oublié que j'ai étudié à fond ce sujet lors du récent débat de l'Académie de médecine de Belgique.

La prostitution existe depuis les temps les plus reculés, dans tous les pays, dans toutes les civilisations; toujours traquée, elle a toujours résisté, aux armes temporelles aussi bien qu'aux spirituelles. Le fait d'ailleurs est naturel, car il ne dérive pas seulement d'une dépravation morale, mais surtout d'une fonction physiologique absolument dominante à un certain âge. Qu'on le veuille ou qu'on ne le veuille pas, la prostitution est donc un mal nécessaire : on en réprimera les excès, on en limitera les dangers, mais on ne l'extirpera pas. Je vais même plus loin, et avec certains Pères de l'Église je soutiens que si on pouvait supprimer la prostitution, on troublerait la société par le libertinage, on verrait se reproduire les épidémies syphilitiques de Rome et de Naples, on verrait s'accroître les séductions, les naissances illégitimes, les adultères, les viols, les avortements, etc.

Mais cet exutoire nécessaire des passions humaines doit être surveillé et réglementé, comme les égouts, les voiries, les dépôts d'immondices auxquels Parent-Duchatelet le compare avec raison. C'est le seul moyen pour protéger contre la maladie et les prostituées et ceux qui en usent. Dans certains pays toutefois, on se laisse aller à de fallacieuses théories; on combat la réglementation au nom de la liberté, de la dignité de la femme. On se demande ce que vient faire ici la dignité dont la prostituée n'a cure; quant à sa liberté, doit-on la laisser en user au préjudice de la santé publique? Et la femme ne sera-t-elle pas toujours libre de se réhabiliter?

Un autre excès consiste à vouloir considérer la prostitution comme un délit : le vol, l'assassinat, affirme-t-on, ne sont-ils pas des résultats des passions humaines? Mais il y a une différence fondamentale : c'est que le vol et l'assassinat portent préjudice aux droits d'autrui. Une législation répressive est alors utile. En quoi la prostitution méconnait-elle la liberté et la propriété d'autrui? La législation répressive devient donc un abus.

La santé publique, voilà le seul point de vue auquel on doit se placer, et dès lors la réglementation s'impose. Je l'ai soutenue devant l'*Académie de médecine de Bruxelles*, et comme conclusion je soumets à l'appréciation du Congrès les cinq propositions suivantes, votées par cette Académie :

1° La réglementation de la prostitution est nécessaire pour restreindre la propagation des maladies vénériennes et syphilitiques.

2° La prostitution qui s'affiche dans les rues, les promenades et les lieux publics étant la cause la plus puissante de la propagation des maladies vénériennes et syphilitiques, doit être interdite.

3° Les femmes qui seront convaincues de se livrer *habituellement* à la débauche *seront inscrites* et soumises aux *visites sanitaires*.

4° *Les inscriptions* et *les visites sanitaires* ne seront autorisées que sous la sauvegarde des garanties qui doivent, dans toutes les circonstances et partout, protéger l'honneur et la dignité des personnes.

5° Les visites sanitaires seront *fréquentes* et convenablement pratiquées.

M. Neisser. — On ne peut douter que la prostitution ne joue le principal rôle dans la dissémination des maladies vénériennes. Toute considération humanitaire ou sentimentale doit céder devant ce fait : le danger est là, la législation et des mesures coërcitives peuvent l'atténuer. Or, la législation qui se rapporte à ce point d'hygiène publique peut être améliorée. Il faudrait d'abord empêcher que la prostitution ne vienne dans la rue, au théâtre, dans les endroits publics, étaler ses invites démoralisantes pour la masse.

Le contrôle médical, en ce qui concerne la syphilis, pourra trouver un élément diagnostique de premier ordre dans la leucodermie syphilitique cervicale, si fréquente dans les deux premières années de l'infection, c'est-à-dire pendant la période de virulence maxima. Les malades syphilitiques examinées pourraient présenter quelques efflorescences banales, non spécifiques, mais cependant dangereuses à cause du terrain : ces malades seront hospitalisées d'office.

Il faudra, bien entendu, ne pas méconnaître l'éventualité de chancres mous ano-génitaux, du reste aisés à reconnaître.

En ce qui concerne le traitement des affections constatées, il faudrait remplacer les examens accidentels par la fréquentation régulière d'un ambulatorium ou d'une polyclinique; cela restreindrait beaucoup la coûteuse hospitalisation. En tout état de cause, le traitement doit être gratuit. Dans beaucoup de villes, les prostituées paient les honoraires du médecin; or, cet usage, outre qu'il est peu conforme à la dignité du praticien, porte les clientes à se soustraire à l'examen. Au contraire, l'hospitalisation gratuite permet de garder et surveiller les malades aussi longtemps que cela paraît nécessaire. On a tenté de faire rembourser ultérieurement les frais de cette hospitalisation; cela n'a servi qu'à ramener à leur ancien genre de vie des femmes qui avaient quitté l'hôpital avec un moral amélioré. Ce qui serait mieux que tout cela, c'est que l'on se préoccupât de leur fournir un métier et un travail honnêtes.

La recherche de la blennorrhagie doit compléter le cycle des investigations des prostituées, en ce qui concerne les affections vénériennes. La simple inspection est insuffisante, pour peu que la malade observée ait pris les soins hygiéniques les plus élémentaires. Il faut toujours pratiquer l'examen microscopique de la sécrétion vaginale et utérine. En janvier 1888, j'ai examiné, avec les précautions nécessaires, 527 prostituées; il y avait 216 cas de gonorrhée virulente, et pourtant à l'examen direct, sans le mi-

croscope, on n'en pouvait affirmer que 22 cas. Il faut noter que la sécrétion purulente de l'urèthre dans 29 cas, du col utérin dans 56 cas, ne contenait pas de gonocoques. Sans doute, de semblables investigations demandent beaucoup de temps, et rendraient impossible l'examen d'un même nombre de prostituées par le personnel médical, habituellement restreint. Mais on ne peut guère douter que les municipalités ne fassent le nécessaire en présence des avantages d'une inspection rigoureuse.

Depuis que ces pratiques sont en usage à Breslau, sur une échelle réduite, il est vrai, les résultats acquis sont déjà intéressants. Les cas où la blennorrhagie a été reconnue se sont élevés de 13 à 43 pour 100 examens : au contraire, les faits de syphilis semblent avoir diminué considérablement. Il n'est pas douteux qu'en élargissant ces méthodes, on ne puisse gagner beaucoup au point de vue de l'économie générale et de l'hygiène publique.

Dans la discussion qui a suivi, MM. Félix (de Bucharest), Drysdale (de Londres), Heinzinger (de Gröningen), Crocq (de Bruxelles) ont parlé contre la rélégation des prostituées dans des maisons de tolérance. On reproche à ce système d'exercer une contagion morale, une sorte de suggestion, et de pousser au dérèglement des mœurs des jeunes filles encore intactes. M. Drysdale pense notamment qu'il est impossible de supprimer, surtout par voie de réglementation, les degrés intermédiaires qui, dans l'échelle des dérèglements, séparent l'amour libre mais honnête des mœurs des maisons de tolérance.

M. Neumann compte beaucoup sur l'efficacité d'un système qui consisterait à interner pendant deux ans les prostituées syphilitiques. De plus, l'étude de la syphilidologie ne devrait plus être considérée comme un accessoire, elle devrait être obligatoire pour tous les jeunes médecins.

M. Félix est d'avis qu'en laissant de côté toute pruderie inutile, on devrait, dans les collèges, initier les élèves des classes supérieures aux dangers de la contagion vénérienne.

En somme, la discussion fait ressortir combien, en matière de répression de la prostitution, il est difficile de s'entendre sur l'adoption des mesures réellement efficaces.

M. Kaposi a fait sur la même question une communication très importante dont le prochain numéro des *Annales* donnera une analyse détaillée.

Sur le myxœdème.

M. Ord (de Londres). — Contrairement à l'opinion émise primitivement par Gull, l'affection n'est pas spéciale au sexe féminin ; 10 p. 100 au moins des cas s'observent chez les hommes. J'ai pu constater dans plusieurs cas le développement héréditaire de la maladie, fait sur lequel j'appelle spécialement l'attention.

L'étude comparative des cas qu'on a pu observer montre que chez un malade donné, la symptomatologie peut varier avec le temps. L'œdème, le gonflement de la peau, la manière de parler, les symptômes nerveux

peuvent passer par de grandes alternatives qui défigurent la maladie. Cette remarque a son importance pour le diagnostic qui peut être rendu fort difficile, les malades perdant aux approches de la mort leur aspect caractéristique.

Dans un certain nombre de cas, les malades avaient remarqué que leur corps thyroïde augmentait de volume avant le développement des symptômes du myxœdème; la glande s'atrophiait alors et disparaissait à mesure que ces symptômes se caractérisaient. J'ai vu dans un cas les altérations initiales du myxœdème coexister avec le goitre et l'exophtalmie; ceci peut avoir un certain intérêt au point de vue pathologique.

J'appelle également l'attention sur la tendance marquée aux hémorrhagies, que présentent les myxœdémateux et qui peut devenir un danger pour eux.

Dans tous les cas de myxœdème, la structure du corps thyroïde est altérée d'une façon ou d'une autre. Quant aux lésions des autres organes, elles consistent dans le développement d'un tissu conjonctif riche en noyaux non seulement dans la peau, mais dans toutes les parties du corps. En outre, il y a des lésions inflammatoires qui aboutissent à la destruction du tissu propre de plusieurs organes : mais les autopsies ultérieures n'ont pas confirmé l'existence d'une grande quantité de mucine que j'avais trouvée chez un premier malade.

On peut considérer le myxœdème opératoire ou cachexie strumiprive comme analogue au myxœdème spontané. Le crétinisme sporadique est identique au myxœdème; mais tandis que le myxœdème s'observe chez les sujets adultes, le crétinisme sporadique atteint seulement les enfants ou est congénital; de plus, il s'accompagne d'un arrêt de développement.

Dans le myxœdème, la cachexie strumiprive, le crétinisme sporadique, le crétinisme endémique et le myxœdème opératoire chez les animaux, il n'y a qu'un phénomène commun, c'est la perte de la fonction du corps thyroïde, laquelle paraît être la cause prochaine des troubles observés, tandis que les causes éloignées varient dans ces diverses affections.

M. Mosler (de Greifswald). — Je rends hommage aux beaux travaux de mon collègue de Londres; il reste peu de chose à ajouter à ce qu'il vient de nous dire. J'ai observé un cas de myxœdème qui était identique à la cachexie strumiprive. Vous savez tous que l'extirpation totale du goitre a pour résultat, ou une affection aiguë : la tétanie, ou une chronique : le myxœdème. Dans les cas où ces signes n'apparaissent pas, c'est qu'il existe une glande thyroïde accessoire ou des restes du goitre. Mais ce n'est pas la diminution de volume de la glande qui joue le rôle déterminant, c'est la perte de ses fonctions.

L'induration progressive du tissu glandulaire détermine le myxœdème chronique. La photographie que vous avez sous les yeux, est celle d'une femme de 56 ans, atteinte de myxœdème; c'est l'image de l'idiotie complète avec ce regard apathique, ces paupières gonflées à demi fermées. En outre, apparaissent de nombreux troubles nerveux. Sur la face, le cou, le tronc et les extrémités se développe le gonflement caractéristique à consistance de gélatine, qu'on trouve même quelquefois sur les muqueuses.

Il provient de la formation de mucine dans le tissu cellulaire sous-cutané. La marche devient difficile. Comparez cette photographie de la malade à celle qui vous la représente avant l'apparition du myxœdème, et vous la trouverez méconnaissable. Tout ce changement s'est produit en 10 ans.

M. Horsley (de Londres). — Je crois qu'on n'obtiendra aucun effet curateur en transplantant sur les malades une glande thyroïde d'animaux. Le mieux serait de greffer un fragment de thyroïde humaine, ce qui est vraiment facile grâce à l'antisepsie.

M. Leube (de Würzbourg). — J'ai vu chez une femme après la thyroïdectomie, outre les manifestations ordinaires de l'état myxœdémateux, une desquamation cutanée rappelant l'ichthyose. Le tout entra en régression après quelques mois.

M. Gerhardt (de Berlin). — Chez trois malades myxœdémateux existait une sensation continuelle de froid : en réchauffant ces sujets, on calmait tous leurs malaises.

Les manifestations qu'on observe dans le traitement iodé du goitre tiennent non pas à l'absorption de l'iode injecté, mais à l'atrophie rapide du corps thyroïde; on voit les mêmes faits après des injections d'alcool (irritabilité, tremblement, angoisse, accélération du pouls). La disparition rapide de la glande entraîne la tétanie, la disparition lente de myxœdème.

M. Ewald (de Berlin). — Une malade de mon service présentait l'aspect clinique du myxœdème. Elle mourut rapidement. A l'autopsie, la glande thyroïde était hypertrophiée. Au microscope, on constatait des changements typiques, gonflement inflammatoire des éléments, dégénération des vésicules. Loin de s'en tenir aux constatations extérieures, il faudra toujours rechercher ces altérations histologiques pour la confirmation du diagnostic. Du reste, les faits de pathologie comparée sont loin de cadrer absolument avec ces notions d'anatomie pathologique.

M. Hetcher Bash (de Glascow). — Dans huit autopsies de myxœdème j'ai trouvé une augmentation de la proportion de mucine dans les tissus.

M. Baumler (de Fribourg). — J'observe dans une région où l'hypertrophie thyroïdienne est fréquente : j'ai rarement vu du myxœdème. Un homme qui en était atteint, se trouva n'avoir pas trace de corps thyroïde. Dans l'Allemagne du Sud-Ouest, il n'y a guère de myxœdème; mais on voit du crétinisme avec certaines apparences de la face rappelant l'état myxœdémateux.

M. Grainger Stewart (d'Édimbourg). — J'ai observé un cas de myxœdème avec rétrécissement mitral. Le malade avait des démangeaisons persistantes que rien ne soulageait.

Sur une lésion des cheveux humains.

M. Pohl Pincus (de Berlin). — J'ai cherché à fixer les changements que subit le système pilaire à la suite des émotions, et j'ai pratiqué dans ce but l'examen des cheveux humains à la lumière polarisée. On sait qu'à la suite de secousses morales, le cheveu se décolore à l'union du tiers profond et des deux tiers superficiels (en comptant de la racine à la surface de la peau). Or, si l'on se rappelle la rapidité moyenne de l'accroissement du cheveu, on saura par le siège de la zone dépigmentée quand le sujet en expérience a éprouvé quelque ébranlement nerveux. La réciproque serait d'ailleurs utilisable. Il me paraît légitime d'attribuer le phénomène que je signale à une perturbation de l'innervation trophique.

Sur la lanoline.

M. Paschkis (de Vienne). — Depuis quelques années, la lanoline a pris, en thérapeutique dermatologique, une importance considérable. Sa consistance, qui la dispose merveilleusement à être appliquée en vernis à la surface de la peau, l'action modificatrice et résolutive qu'elle exerce sur les couches dermo-épidermiques, son influence incontestée comme parasiticide, en font un agent précieux.

Mais elle a un autre avantage sur lequel je voudrais insister quelque peu : c'est sa propriété d'excipient. Il est déjà notoire que la lanoline, soit pure, soit mélangée d'un peu d'eau, est susceptible d'être absorbée et de passer par les urines. Mais quand on lui ajoute, au lieu d'eau, un mélange médicamenteux, il est encore plus facile de mettre en relief les propriétés d'absorption qu'elle favorise. Le mieux est de se servir, comme je l'ai fait personnellement dans un grand nombre d'expériences, d'un sel soluble, tel que l'iodure de potassium, et d'ajouter une solution aqueuse titrée de ce sel à la lanoline qui sert à faire une friction. On recueille les urines de chaque heure suivante et on en fait l'analyse. On peut faire aussi le mélange avec de l'eau savonneuse, de l'huile, de l'axonge, soit pures, soit à l'état de composé médicamenteux.

Toutes mes recherches m'ont prouvé que l'emploi de la lanoline pourra s'étendre de plus en plus, car elle a sur la peau une action notable et favorise hautement la pénétration des substances chimiques avec lesquelles on cherche à modifier et guérir les dermatoses.

Traitement électro-mécanique des concrétions goutteuses.

M. Bayles (de New-York). — Je voudrais rappeler, au nom de M. Edison, deux curieuses expériences.

Dans la première, un homme bien portant plongeait une main dans une solution de chlorure de lithium à laquelle aboutissait le pôle positif d'un courant constant, tandis que l'autre main plongeait dans une solution de chlorure de sodium en rapport avec le pôle négatif du même courant.

On faisait agir le courant fort de 4 milliampères, pendant 2 heures chaque jour. La durée totale de l'électrisation fut de 11 heures. L'analyse spectroscopique de l'urine démontra que des quantités relativement considérables de lithine avaient pénétré dans le corps de cet homme.

Fort de ce résultat, M. Edison institua une autre expérience sur un goutteux dont toutes les articulations, sauf les genoux, étaient douloureuses et déformées par des dépôts volumineux. Une main du malade plongeait dans une solution de chlorure de lithium à 1,08 p. 100, l'autre dans une solution de chlorure de sodium. Un courant de 20 milliampères passait, comme dans l'autre fait. La durée quotidienne de l'électrisation était de 4 heures. Dès le premier jour du traitement, les douleurs disparurent : au bout de six jours les tuméfactions des doigts diminuèrent visiblement. Après deux autres jours, la diminution du volume du petit doigt équivalait à la disparition de 3 centimètres cubes de dépôt goutteux.

Ces faits semblent faire espérer que « l'endosmose électrique » pourra être appliquée au traitement des affections goutteuses et des états analogues.

Psorospermose folliculaire.

M. Lustgarten (de New-York). — Les photographies et les dessins que je présente se rapportent à un jeune sujet présentant une maladie cutanée ancienne caractérisée par un certain nombre de petites saillies sèches disséminées, que j'avais peine à classer dans un type dermatologique courant, et dans lesquelles j'avais fini par soupçonner la psorospermose folliculaire de Darier. On peut voir sous ces microscopes des préparations colorées qui représentent des coupes de peau passant par les follicules en question : on y voit les formations spéciales parasitaires qui confirment la nature de l'affection.

Sarcome multiple pigmenté de la peau.

M. Köbner. — La malade que je présente est entrée depuis quelques semaines dans mes salles pour une affection dont le diagnostic s'impose : il s'agit d'un cas de polysarcomatose cutanée avec pigmentation, reproduisant assez bien le type décrit il y a quelques années par Kaposi. Je préférerais la dénomination de sarcome hémorrhagique, qui me paraît correspondre mieux à la réalité objective des lésions anatomiques. Ce cas est assez remarquable par sa durée. Alors que la plupart des malades succombent en deux ou trois ans, la femme que vous venez de voir, sous l'influence peut-être d'un traitement arsenical, a résisté déjà plus de quatre ans, et se présente encore dans un état relativement satisfaisant.

J. Girode.

Communications sur la dermatologie

Recherches sur l'histologie pathologique et la nature du lupus érythémateux.

M. Leloir (de Lille) rappelle que la proposition qu'il a émise en 1883 : « Le lupus vulgaire est une tuberculose atténuée du tégument, » est aujourd'hui généralement acceptée.

Doit-on attribuer la même nature au lupus érythémateux? Pour essayer de trancher la quesiton, M. Leloir a examiné histologiquement et bactériologiquement douze cas de lupus érythémateux, grâce à des excisions biopsiques. Il a de plus inoculé un bon nombre d'animaux avec des morceaux de même provenance (7 cas). Voici le résultat de ses recherches :

1° *Anatomie pathologique.*

Épiderme. Il existe dans le lupus érythémateux une infiltration diffuse du derme localisée aux régions supérieures, et constituée par une grande quantité de cellules embryonnaires, groupées surtout le long des vaisseaux mais disposées aussi d'une façon diffuse, et ne se réunissant nulle part en nodules comme dans le lupus vulgaire. Ces cellules ont une tendance marquée à subir la dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde, — mais cette dégénérescence ne frappe pas les amas cellulaires en masse et à leur partie centrale comme dans le lupus vulgaire, elle frappe les cellules individuellement, *d'une façon diffuse, çà et là, en quelque sorte au hasard.*

Jamais de cellules géantes véritables, très nombreuses au contraire dans le lupus tuberculeux. Au début, les glandes pilo-sébacées par suite de la congestion du réseau vasculaire qui les entoure sont atteintes d'hypersécrétion, ce qui donne au lupus érythémateux un aspect spécial.

Épiderme. Les lésions sont variables, mais on peut dire d'une façon générale que les lésions épidermiques du lupus érythémateux sont, par opposition à celles du lupus vulgaire, des lésions sèches et atrophiques, — l'aspect de l'épiderme rappelle celui qu'on observe à la surface de certaines cicatrices; — jamais Leloir n'a rencontré dans le lupus érythémateux l'altération cavitaire des cellules épidermiques qui préside au processus de vésico-pustulation et que l'on voit fréquemment dans le lupus vulgaire. Leloir n'a jamais trouvé de bacilles de la tuberculose dans le lupus éry-

thémateux, pas plus du reste que les autres anatomo-pathologistes. Quant aux autres microbes, trouvés par quelques auteurs italiens, il ne les a pas observés non plus, bien qu'ayant fait des recherches par tous les procédés techniques.

Les inoculations qu'il a pratiquées n'ont, six fois sur sept, donné aucun signe de tuberculisation. Dans le septième cas, le cobaye présenta de la tuberculose miliaire généralisée, mais il s'agissait ici, comme l'auteur le reconnut plus tard, d'un de ces faits de lupus érythémateux.

En résumé, pour H. Leloir, la nature tuberculeuse de ce lupus est loin d'être démontrée.

Du thermocautère dans le traitement de certaines affections cutanées.

M. Bourdeau d'Antony (de Limoges). — Certaines affections de la peau, le lupus entre autres, nécessitent un mode spécial de traitement local; c'est ainsi que, tour à tour, le raclage, la scarification, après beaucoup d'autres moyens d'ailleurs, ont été employés; aujourd'hui, le choix semble s'être fixé sur le galvanocautère.

Mais le galvanocautère est un instrument que tout le monde ne peut pas avoir à sa disposition, aussi l'auteur, dans certaines situations, doit le remplacer par le thermocautère, aujourd'hui entre les mains de tous.

Le mode d'emploi en est simple : on fait choix de la pointe la plus fine qui se puisse adapter à l'instrument et on l'enfonce, rougie, de distance en distance sur la surface malade, laissant entre chaque point de cautérisation un intervalle assez petit : 2 à 3 millimètres environ; après quinze à dix-huit jours, la plaie produite par la brûlure étant guérie, nouvelle séance semblable à la première. Après huit ou dix séances au plus, sur une même région, on a devant soi une surface nette, souple, absolument débarrassée de tout germe morbide.

L'auteur a traité ainsi plusieurs lupus; il a traité également et guéri, en trois séances, un sycosis de la lèvre supérieure, jusqu'ici rebelle à toute thérapeutique et qui remontait à plusieurs années; dans ce dernier cas, les poils même ont repoussé assez pour masquer toute trace de l'intervention.

Ce procédé est à l'abri de toutes les objections qu'on a pu faire aux méthodes sanglantes, et l'application en est très facile.

L. Jacquet.

REVUE DES PÉRIODIQUES

DERMATOLOGIE

Dermatite herpétiforme. — Louis A. Duhring. Case of typical dermatitis herpetiformis (*The american Journal of the medical sciences*, juin 1890).

Le malade est un homme âgé de 50 ans environ, ayant toujours eu une bonne santé antérieure; il fut pris il y a un an d'une sorte d'eczéma squameux aux mains : puis, quatre mois plus tard, l'affection actuelle se développa sous la forme de bulles variant comme volume de celui d'un pois à celui d'une fève et siégeant sur les mains, les poignets, les pieds, les chevilles. En juillet 1889, il présentait l'aspect qui a été décrit comme caractéristique du pemphigus simplex et certaines bulles avaient le volume d'un dollar d'argent; elles étaient distendues par un liquide citrin, et se produisaient par poussées successives sur tout le corps, de telle sorte que, pendant les quatre mois que dura cette poussée, il n'y eut pas un pouce de peau qui resta indemne. Les autres symptômes consistaient en amaigrissement, prurit intolérable, et de temps en temps manifestations septiques telles que subdelirium, élévation légère de la température, irrégularités cardiaques, tachycardie, langue sèche et saburrale, diarrhée, sueurs nocturnes profuses.

Lorsque l'auteur vit le malade, en janvier 1890, la peau était fort enflammée, très pigmentée, bigarrée, jaunâtre, brunâtre, paraissant sale, épaissie, et couverte d'une éruption fort intense, consistant en plaques d'inflammation cutanée plus ou moins confluentes et en éléments isolés : le tronc et les extrémités supérieures et inférieures dans leur totalité étaient le siège de lésions aiguës, subaiguës et chroniques reposant sur un derme chroniquement enflammé, infiltré et induré. C'étaient des macules, des maculo-papules, des papules, de formes et de grandeurs variables, des vésico-papules et des vésicules dont les dimensions variaient de celles d'une petite tête d'épingle à celles d'un pois, les unes aplaties, les autres bien tendues et reposant sur une base inflammatoire, d'autres enfin minuscules et à peine appréciables sauf à la lumière oblique : çà et là se voyaient des bulles petites ou volumineuses, enfin, quelques pustules d'emblée.

Sur les épaules et à la partie supérieure du dos, les lésions étaient petites, miliaires, groupées en placards dont quelques-uns étaient nettement marginés, pigmentés au centre. Il existait de plus des excoriations dues au grattage, des croûtes sanguinolentes, de petites croûtes jaunâtres ou brunâtres consécutives à la dessiccation des vésicules et des pustules, des squames épidermiques, etc., le tout offrant un aspect de multiformité des

plus caractéristiques. Les lésions étaient groupées, assemblées, disséminées, mais en somme comme physionomie générale l'affection était herpétiforme et rappelait les dispositions soit de l'érythème polymorphe, soit de l'herpès iris, soit de l'herpès simple. Le prurit et les sensations de brûlure étaient excessifs et continuels : le malade était très nerveux et irritable.

Parmi tous les médicaments que l'auteur employa successivement chez lui, ceux qui lui parurent être le plus efficaces furent la pommade soufrée à la dose de deux à trois drachmes pour une once (de 7,77 à 11,66 de soufre pour 25gr,34 d'excipient) et la *liquor carbonis detergens* à la dose de une demi à deux drachmes pour une once (de 1,94 à 7,77 pour 28gr,34 d'eau). La pommade soufrée fut employée en frictions fortes de manière à ouvrir les vésicules comme dans la gale, et à plusieurs reprises elle améliora les téguments et diminua les démangeaisons. A l'intérieur il ordonna successivement l'antipyrine, l'antifébrine, la phénacétine, le chloral et la belladone sans grands résultats.

Pendant les 4 ou 5 semaines suivantes la maladie s'améliora considérablement à deux reprises, puis elle s'aggrava de nouveau ; elle procédait par exacerbations, chacune d'elles durant environ une semaine.

Le point important de cette observation est sans contredit l'usage heureux du soufre à l'intérieur pour calmer les phénomènes éruptifs et douloureux. Il est remarquable de voir que l'auteur américain n'a pas employé le médicament interne par excellence de cette affection, c'est-à-dire les préparations arsenicales. L. Brocq.

Gale. — V. de Lollis. La creolina nella cura della scabbia (*La Riforma medica*, 17 juin 1890, p. 828).

Deux cas de gale guéris par une pommade contenant 5 grammes de créoline pour 100 grammes de vaseline. Dans le premier cas, guérison apparente après application de la pommade trois jours de suite, puis réapparition des symptômes de la gale et guérison définitive après cinq applications de pommade. Dans le deuxième cas, guérison complète après quatre frictions avec la pommade. L'auteur recommande ce mode de traitement en raison de son bas prix et le trouve préférable aux préparations sulfureuses qui, d'après lui, laissent « presque infailliblement » des lésions d'eczéma : nous lui laissons la responsabilité de cette assertion. La créoline serait au contraire bien tolérée par la peau, elle n'a pas une odeur trop désagréable et ne tache pas le linge.

Georges Thibierge.

Gangrène. — Kelley. A case of dry-gangrene in a boy two and half years of age (Gangrène sèche chez un enfant de 2 ans et demi). *Med. Record*, 3 juillet 1890, p. 12.

L'enfant depuis sa naissance était vigoureux, actif, n'offrant aucune tare héréditaire, quand, le 10 juin 1889, apparut à la face dorsale du pied droit, au niveau de l'articulation métatarsienne du petit orteil, une tache noire, due à la mortification des tissus sans cause apparente. Il n'y avait

alors ni fièvre, ni douleur. Quelques jours après une ligne de séparation se produisit entre le mort et le vif; l'eschare centrale absolument sèche et très adhérente dut être extirpée au bistouri et l'opération fut suivie d'une cicatrisation rapide.

Vers le 15 ou le 16 juin, de nouvelles taches rouges se montrèrent suivant une ligne, en dedans de la jambe droite, accompagnées cette fois de fièvre qui, pendant dix semaines, eut une évolution cyclique particulière, disparaissant graduellement pour reparaître et présentant un intervalle de six jours entre les paroxysmes. Mais le caractère le plus intéressant a consisté dans l'apparition, à chaque nouveau retour de fièvre, de plaques éruptives disséminées sur toute la surface du corps, disposées en cercles concentriques alternativement rouges et blancs. En même temps la peau, surtout à la face, offrait une apparence bigarrée; cette éruption disparaissait régulièrement avec la fièvre.

Au moment des paroxysmes fébriles on put constater de la tympanite abdominale, de l'endolorissement au niveau de la région hépatique et un peu de gonflement des ganglions inguinaux. Le petit malade, pâle et très affaibli après les dix semaines de fièvre, est rapidement entré en convalescence et offre aujourd'hui toutes les apparences d'une guérison complète.

LOUIS WICKHAM.

Impétigo herpétiforme. — LOUIS A. DUHRING. On the relation of impetigo herpetiformis (Hebra and Kaposi) to dermatitis herpetiformis (Duhring). *American Journal of the medical Sciences*, mars 1890.

Pour que l'on puisse bien comprendre l'article que nous allons analyser, il nous semble nécessaire de donner d'abord à nos lecteurs quelques renseignements.

On sait que dans ses premiers travaux sur la dermatite herpétiforme Duhring avait fait rentrer dans cette affection l'impetigo herpetiformis de l'École de Vienne : il l'avait assimilé à la forme pustuleuse de l'entité morbide qu'il s'efforçait de créer. Lorsque j'ai entrepris la revision de ses travaux, j'ai démontré (voir *Annales*, 1888) qu'il était impossible d'assimiler l'impetigo herpetiformis, tel que venait de le décrire Kaposi, à la dermatite herpétiforme telle qu'on devait la concevoir d'après les observations typiques de Duhring. Le savant dermatologiste de Philadelphie eut le rare mérite de reconnaître le bien-fondé de mes réserves; il déclara d'abord de vive voix dans une conversation que nous eûmes ensemble à l'hôpital Saint-Louis, puis dans une lettre qui fut lue en séance du congrès international de dermatologie et de syphiligraphie de 1889, que le dernier travail de Kaposi avait modifié ses idées sur ce point, et qu'il ne lui paraissait plus possible de faire de l'impetigo herpetiformis une variété pustuleuse de sa dermatitis herpetiformis. Nous considérions la question comme définitivement jugée.

Malheureusement plusieurs dermatologistes américains avaient adopté toutes les idées de Duhring; ils avaient déjà publié sous le nom d'impetigo herpetiformis des cas de dermatite herpetiforme compliqués d'éruptions

pustuleuses; les restrictions apportées par Duhring à sa conception première les troublèrent et ils protestèrent contre sa nouvelle manière de voir. Telles sont les origines de l'article suivant.

Duhring commence par donner les raisons qui l'ont conduit à créer une entité morbide nouvelle et à lui donner le nom de Dermatitis herpetiformis (voir pour ces divers points les analyses déjà publiées dans ce journal), puis il aborde la question de l'impetigo herpetiformis.

C'est en 1872 que Hebra donna pour la première fois la description d'une affection cutanée pustuleuse grave dont il avait observé quelques cas à l'hôpital général de Vienne. Cette description était des plus brèves, et elle n'attira pas l'attention des dermatologistes qui semblèrent ne pas l'avoir observée ni en Europe ni en Amérique. L'auteur lui-même, bien qu'il en connût l'existence, ne put retrouver la description d'Hebra dans aucune des affections pustuleuses qu'il eut l'occasion d'étudier. De plus, il existait même à Vienne, sur ce point particulier, une assez grande confusion : les observateurs les plus compétents n'y avaient pas des opinions identiques sur la maladie et sur la place qu'elle devait occuper dans le cadre nosologique. C'est ainsi qu'Hebra la considéra d'abord comme étant une variété d'herpès, et lui donna le nom d'*herpes impetiginiformis*, puis il la regarda comme étant un *impetigo herpetiforme :* Auspitz lui donne le nom d'*herpes vegetans*, Neumann ceux d'*herpes pyœmicus* ou *d'herpes puerperalis*. Il semblait cependant résulter de tous ces travaux que pour la plupart des observateurs viennois l'affection était une forme non encore décrite d'herpès. Hebra lui-même obscurcit ce sujet en déclarant que le cas publié antérieurement par Bœrensprung et par lui-même comme un *herpes circinatus* et relaté dans leur atlas des maladies de la peau était également un cas d'impetigo herpetiformis : or, il est à peine utile de dire en passant que si l'on adopte les idées actuelles de Kaposi sur l'impetigo herpetiformis, il est absolument impossible de faire rentrer ce fait dans ce groupe morbide.

De 1870 à 1880 l'auteur (Duhring) eut l'occasion d'observer plusieurs cas d'une affection de la peau inconnue, inflammatoire, polymorphe; parmi eux il y en eut un qui lui sembla au premier abord être un exemple d'impetigo herpetiformis d'Hebra ; c'était une femme : son éruption était généralisée, fort étendue, exclusivement pustuleuse et croûteuse : les pustules étaient blanchâtres et jaunâtres, de formes et de grandeurs variables, les unes surélevées, et quelque peu coniques ou arrondies, les autres aplaties, quelques-unes miliaires, d'autres petites, du volume d'un pois, d'autres enfin plus volumineuses ; toutes étaient entourées d'une base plus ou moins enflammée, ou reposaient sur des plaques d'inflammation cutanée. Les lésions étaient irrégulièrement groupées comme cela arrive parfois dans l'herpès zoster peu développé. Les pustules centrales, souvent réunies en petits amas de deux, trois ou quatre, étaient petites, mais de dimensions variables : les plus âgées étaient plus ou moins recouvertes de croûtes et étaient entourées d'une manière quelque peu incomplète de pustules récentes pour la plupart, disséminées, aplaties, minuscules, de la grosseur d'une tête d'épingle. Il y avait de plus une pigmentation marquée çà et là au niveau des plaques, du malaise, de la tendance à avoir alternativement des sensations de froid et de chaud, enfin des phénomènes douloureux de cuisson,

de brûlure et de prurit. En somme, au point de vue purement objectif, il était impossible de ne pas porter le diagnostic d'impetigo herpetiformis. La maladie persista, l'éruption se faisant par poussées successives; au bout de six mois elle disparut, pour être remplacée par des lésions cutanées polymorphes, vésiculeuses, bulleuses, inflammatoires, herpétiformes, tout à fait caractéristiques de l'affection à laquelle l'auteur a donné le nom de dermatite herpétiforme : survint ensuite une période de lésions purement pustuleuses, puis une autre période de lésions vésiculeuses et bulleuses.

Duhring a cru pouvoir conclure de ce fait et de plusieurs autres identiques qu'il a depuis lors observés que toutes ces diverses manifestations cutanées n'étaient que des expressions extérieures d'un seul et même état morbide. Aussi n'hésita-t-il pas à déclarer que l'impetigo herpetiformis d'Hebra, tel qu'il l'avait compris d'après les descriptions de cet auteur, pouvait bien être regardé comme la forme pustuleuse d'une maladie cutanée à manifestations polymorphes et herpétiformes. Ces vues furent confirmées par le cas publié par Heitzmann de New-York dans lequel on vit l'éruption présenter pendant plusieurs mois les caractères de l'impetigo herpetiformis d'Hebra, puis devenir brusquement bulleuse et pemphigoïde : il est vrai que dans ce cas il s'agissait d'une femme de 52 ans, nullement enceinte; mais l'affection eut au bout de 8 mois une terminaison fatale. On ne peut, d'après Duhring, mettre en doute dans ce cas le bien-fondé du diagnostic d'impetigo herpetiformis, puisque le Dr Heitzmann a non seulement vu trois des cas d'Hebra, mais qu'il a travaillé aux dessins de cette affection qui se trouvent dans l'atlas d'Hebra.

Le mémoire de Kaposi sur cette question vint, en 1887, modifier les idées qu'avait l'auteur sur l'impetigo herpetiformis. « Si l'on admet, ajoute Duhring, que la description donnée par Kaposi de cette affection est bien la vraie, et que ce groupe morbide doit être restreint aux seuls cas que le professeur de Vienne publie dans son travail, *j'admets qu'il peut devenir discutable si l'on doit regarder cette affection comme une variété de dermatites herpétiformes*... la question se simplifie dès lors, mais les autres observateurs ne seront pas tout à fait d'accord avec Kaposi.

« D'après ce dernier, l'impetigo herpetiformis *est invariablement caractérisé par des pustules miliaires superficielles qui commencent sous la forme de pustules et restent telles pendant toute leur évolution, qui sont toujours groupées, les pustules récentes se produisant tout autour des pustules anciennes recouvertes de croûtes et confluentes et se produisant en une ou plusieurs poussées sur une base enflammée tandis que le centre guérit; de plus, l'affection ne survient que chez les femmes enceintes ou puerpérales et s'accompagne de frissons et de fièvre marquée ; elle est presque invariablement mortelle.* Cette définition est assez simple et assez claire, mais s'applique-t-elle à toutes les formes de l'affection ? Est-elle suffisamment compréhensive ? Est-il sage de donner une définition aussi restrictive ? La maladie est-elle susceptible de varier dans son type ? Les pustules sont-elles toujours miliaires ? Existent-elles toujours à l'état de pustules pendant toute l'évolution de l'affection ? Ne peuvent-elles pas varier de dimensions ? Il est sûr qu'un des cas observés par Hebra et qu'il a reproduit dans son

atlas n'était pas caractérisé par une éruption miliaire, mais par des pustules de dimensions très variables et qui n'avaient pas le mode de groupement et d'extension que Kaposi considère comme caractéristiques. Or, c'est surtout en m'appuyant sur ce cas que j'ai conclu (Duhring) à l'identité de l'un de mes cas avec l'impetigo herpetiformis. Si l'on adopte les idées de Kaposi, on ne peut ranger ni le cas de Heitzmann, ni celui de Zeinler dans l'impetigo herpetiformis et cependant Heitzmann, qui a vu plusieurs des cas primitifs d'Hebra, semble devoir être tout à fait familier avec ce sujet.

« On peut aussi se demander si l'impetigo herpetiformis offre dans tous les cas la même gravité de symptômes et d'évolution; s'il se termine presque toujours d'une manière fatale. On le comprendrait aisément si l'on admet que cette affection reconnaît pour cause unique la septicémie. Mais est-ce que des causes diverses ne peuvent pas donner naissance aux mêmes manifestations cutanées ? Kaposi croyait d'abord qu'elle était exclusive aux femmes enceintes, et tout récemment il vient d'en publier un cas observé chez un homme. Par cette critique, je (Duhring) ne veux que faire comprendre que nos définitions ne doivent pas être données trop étroites.

« Telles sont les raisons pour lesquelles, dans mes premiers travaux, j'ai considéré l'impetigo herpetiformis comme une des manifestations de ce processus particulier, polymorphe d'aspect, auquel j'ai donné le nom de dermatite herpétiforme. La question de savoir si j'avais tort ou raison de le faire, dépend surtout à mon sens (c'est toujours Duhring qui parle) de la définition que l'on donne de l'impetigo herpetiformis.... *Je puis dire en passant, que si l'article de Kaposi avait été publié à la date de mes premières communications, j'aurais probablement modifié en quelque degré les conclusions que j'ai données sur l'identité de cette affection et de la dermatite herpétiforme*... En tenant compte des différences de vues qui existent entre les divers observateurs, il serait peut-être préférable, pour faciliter les progrès de la science sur ce point, de séparer tout au moins pour le moment ces deux maladies, et de classer à l'avenir les observations dans l'un ou l'autre de ces groupes, suivant que leurs symptômes seront plus en harmonie avec l'un ou l'autre type. »

Telle est l'analyse exacte, je devrais même dire la traduction presque textuelle du mémoire de Duhring. Ce qui en résulte, nous semble fort clair. En élaguant les quelques réticences, presque forcées pour les motifs que nous avons exposés plus haut qui obscurcissent par moment la pensée du célèbre dermatologiste de Philadelphie, nous voyons que Duhring reconnaît qu'il n'est pas possible d'identifier l'impetigo herpetiformis, tel que l'a décrit Kaposi, et la dermatitis herpetiformis. C'est ce que nous avons le premier soutenu, ce que nous avons toujours soutenu et nous espérons enfin voir ce premier point adopté de tous.

Mais l'impetigo herpetiformis, tel que l'a décrit Kaposi, est-il bien l'impetigo herpetiformis primitif d'Hebra ? Voilà le second point, fort heureusement beaucoup moins important que le premier (car il n'a guère qu'un intérêt rétrospectif), mais qui ne nous semble pas encore bien élucidé. Il est fort possible qu'Hebra ait rangé dans son impetigo herpeti-

formis dès cas d'herpes gestationis, et là serait l'explication de toutes les obscurités dont a été entourée cette question. Quoi qu'il en ait été, il faut que nos lecteurs sachent désormais que grâce au dernier travail de Kaposi nous connaissons sous le nom d'impetigo herpetiformis un type morbide qui ne peut être identifié ni avec la dermatite herpétiforme, ni avec l'herpes gestationis. Ceci est définitivement acquis, puisque Duhring lui-même le reconnaît. L. Brocq.

Kéloïde. — A. G. Browning. The treatment of Keloid (*Med. Record*, 10 mai 1890, p. 527).

L'auteur recouvre les kéloïdes d'une couche épaisse de collodion au bichlorure de mercure dans les proportions de 1 pour 30 ou au plus de 1 pour 20. Dès que l'enduit s'est détaché, en général au 4e ou au 5e jour, il applique une nouvelle couche de collodion. La guérison, c'est-à-dire la disparition de la saillie morbide, est ainsi obtenue après une série d'applications dont le nombre varie de 3 à 6, selon la dimension des tumeurs.

L'auteur déclare ce moyen supérieur à tout autre ; il l'a surtout employé pour les kéloïdes de la face. En se tenant dans les doses de mercure indiquées, l'irritation produite est toujours insignifiante.

Louis Wickham.

Lèpre. — R. Navarro. Notes sur la lèpre (*Revista medica de Bogota*, avril 1890, p. 4).

C. R... lépreux, a eu deux enfants d'une femme saine ; le premier devint lépreux à l'âge de deux ans, et l'autre un mois après sa naissance.

Mme L. S... prit à son service deux personnes saines et avant une année toutes deux étaient lépreuses comme leur maîtresse.

L. P... tout à fait sain se marie avec Mme M. P... ; trois mois après il était lépreux ; il est aujourd'hui au lazaret.

J'ai observé que les enfants de goutteux peuvent devenir lépreux sans que leurs parents soient atteints de la maladie ; j'en pourrais citer plus de huit cas actuellement. Je ne crois pas que le fait de la goutte chez les parents influe sur la production de la lèpre chez les enfants, mais la coïncidence des deux affections me semble très rare chez les premiers.

Mme C. C... prit comme homme d'affaires un homme sain, sans aucun antécédent. Elle lui communiqua la lèpre et celle-ci prit chez lui une marche si rapide qu'elle le fit mourir avant sa maîtresse qui l'avait contagionné.

(Comparer ces différentes observations avec celles qui se trouvent dans le travail de M. Zuriaga : la lèpre de Parcent. *Annales de Dermatologie*, 1888, p. 390. Note du traducteur.) Paul Raymond.

Lèpre. — Albert S. Ashmead. Leprosy in Japan ; intermediary-host function in its propagation (*Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, juin 1890, p. 220).

L'auteur commence par rappeler les recherches de Manson, Mackenzie,

Lewis, etc... sur la filaria sanguinis hominis et sur le rôle qu'elle joue dans la genèse de l'éléphantiasis. Il croit qu'il doit se passer pour le bacille de la lèpre quelque chose d'analogue à ce qui se passe pour les filaires. Il est convaincu que la lèpre n'est pas directement transmissible de l'homme à l'homme, et il émet l'hypothèse de la possibilité d'un séjour du bacille lépreux dans le corps d'un animal marin avant qu'il ne puisse se développer chez l'homme.

Il croit pouvoir conclure de son expérience actuelle de la vaccination au Japon, des nombreux faits qu'il a pu observer autour de lui et de cette autre considération des plus importantes que depuis plusieurs siècles le tatouage (*tattoo-acupuncture*) est une pratique nationale dans cette contrée, que l'inoculation de la lymphe lépreuse ne présente par elle-même aucun danger, et que la transmission de la lèpre par la vaccination n'existe pas.

Il serait d'ailleurs possible que les sources de la lèpre fussent multiples : c'est ainsi que certains auteurs croient que les moustiques peuvent la communiquer par les piqûres. C'est surtout à cause de ces craintes que les Japonais ont grand soin de se protéger des piqûres des moustiques : dans leurs relations avec les lépreux ou avec des personnes suspectes ils évitent soigneusement de leur toucher les mains ou le visage : c'est ainsi qu'ils ne s'embrassent jamais entre eux sauf entre époux, la mère n'embrasse pas même son enfant! Les Japonais regardent comme dangereux de boire de l'eau ou de manger avec les lépreux ou dans leur voisinage. D'ailleurs la lèpre débute d'ordinaire par les points du corps les plus exposés aux piqûres des insectes, c'est-à-dire par les pieds, les mains, la face et les oreilles.

Les enfants du lépreux ne peuvent se marier qu'avec des enfants de lépreux, et les petits-enfants des lépreux qu'avec des petits-enfants de lépreux. Si un membre d'une famille jusqu'alors indemne est atteint de lèpre, il s'empresse de disparaître, d'aller se cacher dans une autre région de l'empire afin de ne pas être une cause d'ostracisme pour ses parents, car on ne contracte plus de mariages avec une famille qui compte un lépreux parmi ses membres. Aussi tous les mendiants et vagabonds sont-ils réputés suspects de lèpre : ils ne peuvent ni manger ni dormir dans une habitation : les plats qu'on leur a donnés en aumône sont ensuite détruits, et les vases dans lesquels ils ont bu ne servent plus désormais. Si un mendiant se lave à un puits ou à un abreuvoir public, cette eau devient polluée dans l'esprit de la population, et on l'évite. Aussi les mendiants doivent-ils faire usage des cours d'eau et des étangs auxquels les habitants se gardent bien de puiser.

Le mot dont les Japonais se servent pour désigner la lèpre est *Reibio* qui signifie maladie impure ou pourrissante, ou bien *Ten-Keibio* qui signifie châtiment du ciel, ou bien enfin *maladie miraculeuse*, parce qu'on ignore de quelle manière elle est contagieuse.

Tous les Japonais pensent que le pus lépreux est contagieux : d'ailleurs ce n'est pas seulement la lèpre, mais encore la syphilis et la tuberculose qu'ils regardent comme transmissibles par le baiser. D'après l'auteur, la syphilis ne prédispose pas à la lèpre, tout au contraire; mais il reconnaît que cette opinion prête beaucoup à la discussion.

C'est un usage général en Japon de manger des poissons crus et vivants; or, les carpes du Japon sont sujettes à plusieurs affections parasitaires : d'autre part ce sont surtout des races considérées comme déchues et qui habitent le bord de la mer qui sont atteintes de lèpre dans cette contrée.

Tels sont les renseignements les plus importants que fournit l'auteur sur les idées populaires des Japonais à l'égard de la lèpre. Il en tire des conclusions fort discutables. Nous renvoyons pour leur appréciation aux nombreux articles déjà parus dans ce journal sur ce sujet.

L. Brocq.

Lupus. — A. Moussous. Lupus primitif de la gorge (*Journal de médecine de Bordeaux*, 13 juillet 1890, p. 570).

Jeune fille de 16 ans ayant depuis 3 ans de la gêne de déglutition, avec nasonnement et depuis quelques jours seulement des douleurs dans la gorge dues à une poussée inflammatoire aiguë intercurrente. Tuméfaction avec rougeur de la partie moyenne du voile du palais et de la base de la luette ; luette très déformée, rigide et peu mobile, présentant sur ses bords trois petites ulcérations à fond rouge et chagriné ; pilier antérieur droit presque normal, sauf une petite saillie à sa partie moyenne ; pilier antérieur gauche épaissi, tendu avec des ulcérations marginales analogues à celles de la luette ; pilier postérieur et amygdale conservés à droite, détruits à gauche ; face postérieure du pharynx bourgeonnante et ulcérée dans toute son étendue, recouverte de muco-pus gris jaunâtre et adhérent, ganglions sous-sterno-mastoïdiens des deux côtés. Pas de coryza, ni d'ozène ; aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Inefficacité absolue du traitement ioduré continué pendant plus de deux mois à la dose de 4 grammes par jour.

Georges Thibierge.

Molluscum contagiosum. — R. Stanziale. Contributo sperimentale, patologico e batteriologico allo studio del mollusco contagioso di Bateman (*Giornale Internazionale delle scienze mediche*, 15 mai 1890, p. 321).

Stanziale a repris l'étude du molluscum de Bateman sous la direction des professeurs Cantani et de Amicis. Il a constaté sur de nombreuses coupes en séries qu'il n'y a pas de rapports entre les glandes sébacées et le siège des lésions initiales du molluscum ; les cellules des glandes sébacées et des glandes sudoripares ne présentent aucune modification ; les néoformations sont entourées d'une ou plusieurs couches de cellules cylindriques qui se continuent avec les couches profondes du corps muqueux de Malpighi ; le corps muqueux présente des enfoncements, des dépressions dans lesquels se développent les tumeurs des molluscum ; les lésions débutent dans les espaces interpapillaires qui s'élargissent dans tous les sens, la tumeur présente des prolongements qui lui donnent sa structure lobulée

et ont fait croire à son origine glandulaire. Sur aucune de ses préparations, Stanziale n'a constaté les traces de la participation de l'épithélium folliculaire au processus morbide, tandis qu'il a pu voir la prolifération des cellules épidermiques et leur transformation caractéristique en corpuscules de molluscum se faire dans la profondeur et partir nettement du réticulum malpighien.

Il rejette l'hypothèse qui fait des corpuscules du molluscum des éléments parasitaires, en se basant sur ce que ces corpuscules se comportent vis-à-vis des différents réactifs (substances colorantes, potasse) exactement comme les cellules cornées.

Au sujet de la contagiosité de la maladie, Stanziale fait remarquer que les échecs éprouvés dans certaines tentatives d'inoculation (Ebert, de Amicis, Pellizzàri), ne suffisent pas à la faire rejeter, car d'autres de ces tentatives ont réussi (Retzius, E. Vidal, etc.). Lui-même a repris ces tentatives d'inoculation au moyen de fragments de molluscum parvenus à des périodes de développement variables et en faisant subir à la peau des lésions plus ou moins profondes : les inoculations au nombre de 45 chez 21 sujets qui ont été suivis pendant une période de temps variant de 2 à 4 et même 8 mois paraissent avoir échoué ; mais une malade, après être restée en observation pendant deux mois, sortit de l'hôpital et un mois après elle vit se développer une petite lésion cutanée qu'un médecin reconnut pour un élément de molluscum contagiosum.

On ne peut donc contester la contagiosité du molluscum, mais Stanziale n'a pu reconnaître l'agent de la contagion : les cultures sur différents milieux sont restées stériles et les recherches des bactéries faites sur les coupes colorées ont été toutes infructueuses.

GEORGES THIBIERGE.

Papillôme vulvaire. — A. CASTAN. Sur un cas de papillôme volumineux de la vulve d'origine non vénérienne (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Montpellier*, 26 juillet 1890, p. 351).

Femme de 22 ans, mal réglée, ayant eu il y a un an un léger prurit vulvaire bientôt suivi du développement sur les parties génitales de quelques boutons s'accroissant rapidement. Au moment de l'entrée à l'hôpital, masse végétante énorme, ovoïde, mesurant 13 centimètres de largeur sur 9 centimètres de longueur, recouvrant totalement la vulve, s'étendant en bas au devant de l'anus et remontant en haut jusqu'au méat urinaire ; cette tumeur est en réalité formée de deux lobes qui semblent n'en faire qu'un seul et qu'il est difficile de séparer. Le moindre contact provoque des douleurs violentes qui ne permettent pas au début de vérifier le point d'implantation de la tumeur, et c'est seulement plus tard qu'on a pu constater que les lobes ne sont pas pédiculés et sont insérés sur la petite lèvre et sur la face interne de la grande lèvre. La surface de la tumeur est humide, rougeâtre et laisse écouler un liquide verdâtre et d'odeur fétide ; en certains points même, elle prend l'aspect de mamelons fongueux, saignant au moindre contact.

Traitement : huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer, applications de vaseline résorcinée à 1/2, et, au bout de 3 semaines, lorsque la tumeur est considérablement réduite de volume, ablation au thermocautère.

En l'absence de tout antécédent vénérien, renseignements corroborés par l'intégrité de l'hymen, en l'absence aussi du gonocoque dans le suin-

tement purulent de la tumeur et en l'absence de tout écoulement vaginal ou uréthral constaté après l'ablation de la tumeur, l'auteur conclut que ces énormes végétations ont dû être produites par des causes banales (frottement, absence de soins de propreté, irritations répétées produites par la masturbation) dont l'action a été favorisée par l'état de lymphatisme et d'anémie de la malade. Nous souscrivons volontiers à cette interprétation à la condition qu'on accorde que l'intermédiaire entre l'irritation locale et la végétation a été un écoulement leucorrhéique dans lequel ont dû se cultiver des micro-organismes divers, banaux si l'on veut; mais, actuellement, on ne peut guère comprendre le développement d'un papillôme de ce genre sans l'intervention d'un organisme pathogène.

GEORGES THIBIERGE.

Parakératose. UNNA, SANTI et POLLITZER. Ueber die Parakeratosen im allgemeinen und eine neue Form derselben (parakeratosis variegata). Des parakératoses en général et d'une de leurs formes nouvelle (parakératose variegata). (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, t. X, 1890.)

Deux cas remarquables, observés l'année dernière dans sa clinique, ont permis à Unna de fixer le type d'une nouvelle parakératose.

Tous les dermatologistes savent comment Auspitz a été et devait être conduit à établir le groupe des parakératoses. Il s'agissait avant tout de ramener dans de justes limites le domaine de l'inflammation de la peau, beaucoup trop étendu dans le système d'Hebra, et d'enlever de sa quatrième classe les dermatoses ne présentant pas nécessairement tous les caractères chimiques et anatomiques de l'inflammation. F. Hebra avait réuni dans cette quatrième classe les exanthèmes aigus, les érythèmes polymorphes, les diverses variétés d'urticaire, les inflammations traumatiques, les brûlures, les congélations, l'érysipèle, le furoncle, l'anthrax, la morve, toutes les variétés d'herpès, les éruptions miliaires, le psoriasis, le lichen ruber et le lichen plan, les eczémas, le prurigo, la gale, l'acné et le sycosis, l'impétigo et le pemphigus — toutes ces lésions sous le nom de dermatoses exsudatives. On sait qu'Auspitz a rangé les exanthèmes aigus (1), les érythèmes polymorphes, l'herpès et les divers genres d'urticaire dans un nouveau groupe des angionévroses, le prurigo dans ses idionévroses, le pemphigus, le psoriasis et le lichen ruber, parmi les épidermidoses. De sorte que sa première classe — correspondant à la quatrième de Hebra — des processus inflammatoires simples ne contenait plus que les eczémas et les érythèmes (par conséquent aussi toute la première classe de Hebra), les inflammations parasitaires et traumatiques, la miliaire, l'acné, le sycosis, l'ecthyma, les brûlures et les congélations, les furoncles, les phlegmons et l'érysipèle.

Les psoriasis, le lichen ruber et plan réunis déjà par Hebra, Auspitz les fit passer ensemble dans une subdivision des épidermidoses, à laquelle il donna le nom de parakératoses. On comprend très bien qu'Auspitz, avec

(1) Malheureusement aussi la variole, la morve et la pustule maligne.

son désir d'entreprendre une épuration radicale des classes des dermatites, trouva des difficultés à y faire rentrer le psoriasis sec et les diverses espèces de lichen. Il croyait toutefois que « une exsudation liquide, une suppuration, la formation d'un abcès, une ulcération étaient les caractères cliniques essentiels d'un processus exsudatif typique », caractères « que personne encore n'avait observés dans le psoriasis ». Mais on peut aussi affirmer qu'Auspitz n'aurait certainement plus associé la notion de l'inflammation à la présence de la suppuration et de l'ulcération.

On sait très bien aujourd'hui que l'inflammation purulente n'est qu'une forme bien déterminée de l'inflammation et ne représente nullement le degré le plus élevé de toute inflammation. L'absence de pustulation et d'ulcération ne saurait donc plus être regardée comme une raison suffisante pour séparer le psoriasis et le lichen ruber des dermatites, sous le nom de « parakératoses ».

Mais, déjà en 1881 (système de classification), Auspitz avait dû motiver autrement cette séparation. N'avait-il pas, en effet, désigné comme des inflammations superficielles de la peau tous les érythèmes et les eczémas; et pourtant la suppuration ne se rencontre jamais dans les premiers et les seconds, d'après l'opinion d'alors, n'aboutissaient jamais à l'ulcération à moins de complications accidentelles?

Ce qui ne veut pas dire pourtant que la séparation ait été sans fondement. Le tact clinique a suppléé ici à l'imperfection des connaissances anatomo-pathologiques. F. Hebra a éprouvé une impression à peu près analogne quand il dit, dans sa dernière édition, que les conditions histologiques dans le psoriasis sont « comparables » à celles que l'on observe dans l'inflammation. C'est ainsi que le nom de « parakératoses » appliqué au psoriasis et aux maladies analogues, avec le sens d'un processus différent de celui de l'inflammation typique, a passé très vite dans le langage courant de bon nombre de cliniciens, plus vite que d'autres innovations mieux fondées du système d'Auspitz.

Mais, si l'on veut conserver actuellement ce terme de parakératoses, il faut lui donner un sens conforme aux idées modernes ou chercher une nouvelle définition.

La première difficulté qui se présente, c'est le rapprochement traditionnel du psoriasis avec le groupe lichen ruber. Les premiers observateurs avaient déjà constaté que le lichen plan était au début une inflammation du corps papillaire, les travaux récents de Philippson et de Török ont mis ce fait hors de doute. La tuméfaction papillaire est longtemps le seul symptôme et durant cette période l'épithélium n'est affecté que d'une manière passive. Mais quand se produit une prolifération secondaire de l'épithélium, la forme plane ordinaire ne présente encore aucune anomalie de kératinisation; aucune parakératose comme la papule de psoriasis. Ce n'est que sous forme de complication, tertiaire pourrait-on dire, que surviennent des anomalies de kératinisation; on est alors en présence des variétés du lichen corné et du lichen atrophique. Jamais il ne serait venu à l'idée d'un auteur anglais, français ou américain de rapprocher ainsi le lichen plan du psoriasis; ils admettraient bien plutôt une similitude avec certaines syphilides tertiaires.

Auspitz n'a pu faire ce rapprochement qu'à la suite d'un examen superficiel du lichen plan de Wilson et d'une étude incomplète du lichen ruber de Hebra. Quant à placer parmi les parakératoses, à cause de son début, le lichen ruber d'Hebra proprement dit, à pronostic grave et à évolution fatale, cela me paraît aussi discutable que d'y introduire le lichen ruber constitutionnel que j'ai décrit en 1882, à propos de l'épidémie de Hamburg, et auquel j'ai donné le nom de lichen ruber nerveux. Par contre, on ne doit pas hésiter à ranger parmi les parakératoses le pityriasis rubra pilaire de Devergie, qui, déjà du temps d'Hebra, et plus tard à Vienne d'une manière générale, a été identifié avec le lichen ruber Hebra, grâce à la haute autorité de Kaposi. Celui-ci a donné à cette maladie le nom de lichen ruber acuminé, pensant qu'il était de la même famille que le lichen plan et identique aux premiers cas de Hebra.

D'après les résultats décisifs du Congrès de Paris, aucun dermatologiste ne voudrait s'imposer la tache aussi ingrate que difficile de maintenir le lichen ruber acuminé de Kaposi à côté du pityriasis rubra pilaire décrit antérieurement, d'une façon plus claire et plus complète, par les auteurs français, après que Kaposi lui-même a reconnu l'identité des deux processus.

La question devient ainsi beaucoup plus simple. Le lichen plan — en tant que centre de tout le groupe lichen — doit être enlevé de la classe des parakératoses. Mais le pityriasis rubra pilaire de Devergie vient immédiatement prendre sa place, de telle sorte qu'une nouvelle édition de la classification d'Auspitz devrait, d'après ses idées, comprendre parmi les parakératoses :

1° Le psoriasis;

2° Le pityriasis rubra pilaire (Devergie). Dans les deux cas, en effet, la maladie est caractérisée surtout par des anomalies de kératinisation, tandis que les altérations de la couche épineuse et les traces légères de l'inflammation superficielle — qu'Auspitz n'admet même pas — paraissent n'être qu'un processus secondaire, de peu d'importance.

Maintenant le groupe ainsi formé est-il complet? N'y a-t-il pas d'autres dermatoses assez rapprochées de celles-ci pour que le sens modernisé de parakératose puisse leur convenir? On ne voit pas pourquoi l'ichthyose, le pityriasis rubra d'Hebra et le pityriasis simplex ne seraient pas compris parmi les parakératoses. La séparation au sens quantitatif, telle que celle d'Auspitz, est logique au point de vue théorique et s'impose à première vue par son application à tous les cas. Mais en réalité les hyperkératoses, les hyperonychoses, les hyperidroses, etc., ainsi que les kératolyses, les atrichoses, les ostéotoses, etc., ont toutes quelque chose de paratypique. Ainsi Auspitz lui-même n'attache pas une grande importance à cette tripartition. « Par suite..., dit-il, il ne faut exiger une séparation stricte des séries, dans ces trois directions qui ne sont que des expressions diverses de la paratypie initiale du germe. » On agira donc dans le sens d'Auspitz, si, pour obéir à des raisons sérieuses et en tenant compte de leur paratypie prononcée, on range parmi les parakératoses, l'ichthyose qu'il plaçait dans les hyperkératoses, le pityriasis rubra d'Hebra et le pityriasis simplex qu'il rangeait au nombre des kératolyses.

Jusqu'ici les cinq membres du groupe se rapprochent par les points les plus importants. Chez tous, l'anomalie de kératinisation est très accusée; il y a production de squames dures, cohérentes dans l'ichthyose et le pityriosis rubra pilaire, plus friables dans les psoriasis, sans cohésion, mais se reformant en abondance au fur et à mesure de leur émiettement dans le pityriasis simplex et le pityriasis rubra d'Hebra. Chez tous aussi, l'altération de la couche épineuse n'est qu'un phénomène de peu d'importance, quelque chose de secondaire et d'accessoire, comme le voulait Auspitz pour les kératonoses. Enfin, et ceci est le point capital, chez tous, l'inflammation typique du corps papillaire fait défaut, ou si elle s'observe, ce n'est que temporairement et par places et elle est alors si faible, qu'elle justifie parfaitement l'exclusion des inflammations cutanées proprement dites.

Mais ici l'auteur cesse d'être d'accord avec Auspitz et c'est précisément cette question de l'inflammation qui constitue la divergence et l'oblige à donner une nouvelle définition du groupe des parakératoses.

L'étude du kératome palmaire et plantaire l'a conduit, il y a plusieurs années (1883), à remanier les groupes d'akanthomes, d'hyperkératoses et de parakératoses d'Auspitz et à établir la définition suivante :

Les parakératoses sont des affections diffuses ou en foyer de l'épiderme, toutes accompagnées d'hyperkératose (c'est-à-dire d'une cohésion plus solide des cellules cornées), d'une prolifération épithéliale plus ou moins prononcée, mais en outre d'un émiettement anormal de la couche cornée et d'une diminution de l'idrose.

Il a montré que la prolifération épithéliale et l'hyperkératose, deux facteurs indépendants l'un de l'autre, suffisent à expliquer parfaitement, par leur action simultanée, la production des akanthomes (verrue, corne cutanée, cor, etc.), mais non celles des parakératoses. Spécialement, le symptôme de la desquamation spontanée et de l'anhidrose ne peut s'expliquer par les deux facteurs ci-dessus, dont l'action est purement mécanique. C'était là déjà un caractère « paratypique » commun à tous les membres du groupe. Il rangeait encore, il est vrai, le lichen ruber parmi les parakératoses ainsi définies, tandis qu'aujourd'hui il l'a remplacé par le pityriasis rubra pilaire. Mais déjà à cette époque, se basant sur la définition ci-dessus, il y avait joint également « la séborrhée sèche ainsi nommée » et l'expérience acquise depuis a justifié cette manière de voir. Cette dénomination de séborrhée sèche impliquait déjà catégoriquement la conviction que la maladie ainsi désignée était mal dénommée et occupait à tort une place parmi les hypersécrétions. Son caractère inflammatoire, souvent aussi peu prononcé que dans le psoriasis, était pourtant indéniable. On sait que Unna a été amené à établir ainsi l'eczéma séborrhéique qui a un caractère nettement inflammatoire. Cette entité reconnue, l'étude de ses nombreuses modifications montra qu'un certain nombre d'entre elles seulement (pityriasis capitis, eczéma séborrhéique squameux et croûteux, guttatum et gyroïde du sternum, de la surface de flexion des membres, du corps), affectaient la forme d'une véritable parakératose (de caractère graisseux), tandis que d'autres formes très importantes de la même dermatose, provenant temporairement et localement des premières

et ne pouvant par suite en être séparées, offraient les caractères connus de l'eczéma papuleux, vésiculeux, humide, infiltré. Les recherches faites depuis par Unna et d'autres dermatologistes ont montré — ce que personne n'avait soupçonné autrefois par suite du peu d'attention accordé aux séborrhées de la tête — que les eczémas sont pour la plupart d'origine séborrhéique.

Il en résulta, pour la notion des parakératoses, des points de vue tout à fait nouveaux, mais encore un nombre égal de difficultés.

D'abord il n'était pas toujours facile, il était même impossible dans certains cas, de fixer la limite précise qui sépare la forme croûteuse de l'eczéma séborrhéique du psoriasis, tellement la transition est parfois insensible. Si l'analogie de la « séborrhée sèche » avec le pityriasis capitis avait conduit à ranger la première parmi les parakératoses, la très grande ressemblance d'autres formes de la même dermatose avec la parakératose a été plus caractérisée, le psoriasis indiquait que la dénomination de « parakératose » s'appliquait très bien à toutes les formes sèches du « catarrhe séborrhéique ».

Mais on se heurtait alors à cette difficulté que les variétés humides du même catarrhe ne pouvaient rentrer dans le même groupe sans en élargir abusivement le caractère. Un moyen simple de se tirer d'affaire aurait consisté à séparer les éruptions vésiculeuses et humides des formes sèches, à les considérer comme un eczéma secondaire, pouvant résulter soit d'une irritation banale, soit plus spécialement d'une irritation par les produits sécrétés en voie de décomposition, ce *deus ex machina* si souvent invoqué. Mais, selon Unna, on aurait ainsi méconnu complètement le caractère inflammatoire des formes sèches, caractère aussi bien constaté cliniquement que histologiquement. L'unité étiologique du catarrhe séborrhéique dans ses formes sèches et humides est devenu peu à peu, pour l'auteur, un fait absolument hors de doute.

Tandis qu'Auspitz, en 1881, regardait encore comme possible de caractériser les parakératoses par la seule « anomalie de kératinisation », Unna avait deux ans plus tard été conduit, pour expliquer la desquamation et l'anhidrose, en procédant par exclusion, à admettre l'existence d'un facteur encore inconnu et il avait cru le trouver dans des parasites de l'épiderme. Aujourd'hui il est incontestable que ce facteur étiologique est plus important que le caractère plus ou moins sec ou humide d'une famille pathologique pour en fixer les limites.

Tout eczéma survenant sur un terrain séborrhéique était désigné autrefois par l'expression mauvaise « d'eczéma par irritation »; mais quand on eut reconnu l'existence d'un eczéma séborrhéique spécial, une question d'une importance considérable vint se poser, celle de savoir ce que c'est qu'un eczéma et si toute dermatite artificielle mérite encore ce nom.

Si autrefois Auspitz pouvait, avec une grande apparence de raison, admettre comme un fait la nature non inflammatoire du psoriasis, cette base du groupe devenait pour Unna très incertaine, après avoir reconnu une ressemblance frappante — même histologiquement — entre l'eczéma séborrhéique croûteux, sûrement inflammatoire, et le psoriasis typique.

Nature inflammatoire ou non inflammatoire du psoriasis. D'après Auspitz,

des plaques très sèches et en même temps peu épaissies, par exemple celles peu accusées que l'on observe aux coudes, montrent à l'examen histologique une prolifération surtout interpapillaire de la couche épineuse, une extension des couches granuleuses et un fort épaississement de la couche cornée (avec dépôts anormaux de chromatine); par contre, il n'y a dans le corps papillaire qu'une dilatation vasculaire, dans le derme absolument aucunes altérations. Cependant, si l'on y regarde de plus près, on trouve encore des traces d'un infiltrat cellulaire, périvasculaire dans le corps papillaire comme dans une dermatite chronique (F. Hebra). Mais des plaques, d'une certaine épaisseur et moins sèches, du dos ou de l'abdomen du même sujet présentent une forte augmentation de cette infiltration cellulaire, et en même temps un plus grand nombre de corpuscules migrateurs dans l'épithélium, la couche granuleuse a souvent disparu et les dépôts chromatophiles de la couche cornée sont plus abondants. De même des cas étudiés cliniquement nous apprennent que dans le psoriasis généralisé avec plaques typiques, sèches, aux coudes, il y a souvent sur les surfaces de flexion, l'abdomen, le cou, les oreilles, les jambes, quelques points entourés d'aréoles étroites, légèrement érythémateuses, souvent prurigineuses, parfois un peu douloureuses à la pression, qui produisent au lieu de squames aérifères, argentées, des squames gris jaunâtre, friables, humides même et qui — spécialement aux jambes et derrière les oreilles — peuvent se transformer directement en surfaces eczémateuses chroniques. Jusqu'à présent on n'a pas accordé d'autre importance à ces complications avec eczéma, à cette forme spéciale, plus humide du psoriasis des surfaces de flexion, que celle d'un état accidentel, d'une curiosité. L'auteur, lui, y voit la preuve, qui a échappé à Auspitz, que le psoriasis peut dans certains cas présenter cliniquement des phénomènes inflammatoires. Admettre qu'en pareil cas des processus inflammatoires encore inconnus viennent s'ajouter au psoriasis, c'est une hypothèse aussi facile à faire que difficile à prouver. Il semble bien invraisemblable que des complications puissent se produire dans ces cas, et l'auteur croit seulement que l'inflammation plus ou moins latente dans tous les cas est ici plus forte. Une autre hypothèse qui tendrait aujourd'hui à se faire jour, et d'après laquelle il ne s'agirait, en pareil cas, nullement de psoriasis, mais d'un eczéma croûteux, séborrhéique, est naturellement très dangereuse; car argumenter ainsi, c'est tout simplement mettre en question l'existence du psoriasis, comme dermatose spéciale. L'auteur s'en tient toujours au type psoriasis, quand les symptômes connus sont caractérisés d'une manière typique et quand l'observation clinique permet d'exclure le point de départ d'un processus inflammatoire, séborrhéique. Mais déjà la possibilité, signalée également par Brooke que ce dernier processus et le psoriasis sont souvent difficiles à distinguer, et la ressemblance tout à fait extraordinaire du tableau histologique dans des cas de ce genre indiquent assez nettement, à son avis, que l'ancienne opinion qui attribuait au psoriasis un caractère inflammatoire n'est pas sans vraisemblance.

Mais si le psoriasis, comme certains eczémas secs, est aussi de nature inflammatoire, bien qu'à un moindre degré, où finit le domaine de l'eczéma (sec et humide) et où commence celui des parakératoses ? Ici on

touche à la deuxième question de principe, celle de la délimitation des parakératoses par rapport aux eczémas. Elle dépend entièrement de la définition de l'eczéma. Si l'on admet avec F. Hebra que de véritables eczémas peuvent être le résultat d'une irritation banale, de nature variable, que toute inflammation de la peau qui s'étend en surface, avec prurit, production de vésicules, détachement de la couche cornée et de squames, est déjà un eczéma, la limite est très facile à établir entre les eczémas et les parakératoses. Il suffit de s'en tenir au caractère traumatique des premiers qui certainement ne se rencontre pas dans les parakératoses. Köbner est bien arrivé à provoquer traumatiquement de nouvelles éruptions chez des psoriasiques, mais personne n'a encore attribué uniquement à un traumatisme la première apparition du psoriasis, du pityriasis rubra. Contrairement à ses prédécesseurs et à un grand nombre de dermatologistes étrangers (par exemple Hardy, Bulkley), F. Hebra a cherché à exclure tout *constitutionalisme*, de la conception de l'eczéma. Son principal argument contre les théories dyscrasiques de l'eczéma consistait à affirmer que les hyperémies produites par des médicaments, la chaleur, etc., avec œdème, éruptions vésiculeuses, etc., était le même eczéma qui se développe spontanément sous forme de dartre humide — *nassende Flechte*. Si F. Hebra avait raison de soutenir que des irritations nombreuses si variées et d'après leur nature, n'ayant de commun que de venir de l'extérieur sur la peau, produisent toujours un seul et même eczéma évoluant d'une manière uniforme, on ne pouvait chercher l'entité de l'eczéma que dans un mode uniforme de réaction de la peau. Si d'autre part on reconnaissait qu'un grand nombre d'inflammations de la peau avec les phénomènes inflammatoires les plus caractérisés n'avaient aucun caractère eczémateux (érysipèle, phlegmon, furoncle, sycosis), il était évident que l'eczéma n'était pas l'inflammation par excellence de la peau, mais seulement une forme tout à fait déterminée de cette inflammation, donc un certain mode de réaction de la peau sous l'influence de nombreuses et différentes irritations externes. C'est là le vrai sens de l'eczéma, tel que l'ont maintenu jusqu'ici avec raison l'école de Vienne et Auspitz. Mais il comporte une interprétation difficile, très risquée, bien que Schmidt ait un peu aidé à se rendre compte de ce mode particulier de réaction par l'expression heureusement choisie de catarrhe de la peau.

Il y a sept ans, l'auteur regardait encore l'eczéma artificiel comme le type pur de l'eczéma, mais depuis, en raison de l'expérience acquise, il a de plus en plus abandonné cette manière de voir. Il ne va pas jusqu'à admettre une maladie constitutionnelle analogue à l'arthritisme des Français, dont l'eczéma serait la manifestation. Il n'est pas non plus de l'avis de Bulkley, pour lequel l'eczéma est une maladie spéciale de nature trophonerveuse. Mais il reconnaît parfaitement avec Bulkley que l'eczéma dit artificiel de F. Hebra n'est nullement un eczéma. En d'autres termes : les inflammations provoquées artificiellement sur la peau, quelque diverses qu'elles soient, ne sont jamais comparables aux eczémas typiques, spontanés. Il sépare donc absolument les dermatites artificielles et les eczémas, sans admettre pour ces derniers une origine nerveuse. Pour lui, comme pour F. Hebra, les eczémas sont toujours d'origine externe, mais non de nature

simplement traumatique, ils sont provoqués et compliqués par la présence persistante dans l'épiderme d'organismes et de micro-organismes (très probablement de nature phytoïde). Il n'y a pas pour Unna, comme pour F. Hebra, un eczéma ou l'eczéma, mais une série d'eczémas évoluant suivant des types divers, dont les symptômes cliniques, les caractères anatomiques, le pronostic et le traitement sont aussi variables que les organismes qui les provoquent.

Tels sont, par exemple: l'eczéma scabiéique; l'eczéma séborrhéique; l'eczéma prurigineux; l'eczéma folliculaire; l'eczéma tuberculeux, etc...

Ce qui a conduit F. Hebra à croire à l'action eczématophore spécifique des causes nocives externes, mécaniques et chimiques, et ce qui a longtemps empêché Unna de se prononcer dans ce sens, c'est l'apparition fréquente de véritables eczémas, qui se superposent non directement, mais indirectement, à des inflammations traumatiques de la peau.

Un maçon, par suite de contacts prolongés avec la chaux et le ciment, est atteint d'une inflammation légère de la peau de la main, et bien que cette inflammation rétrocède rapidement, il s'y ajoute une affection plus ou moins sèche ou humide, papuleuse ou vésiculeuse, qui s'étend d'une manière concentrique et finit par prendre un caractère kératoïde et rhagadiforme. Cette affection purement locale et en même temps infectieuse, c'est-à-dire progressant spontanément, durera des années. C'est à partir de ce moment que l'individu souffre de la gale des maçons — *Maurerkratze* — que le travail rend plus intense et qui disparaît par le repos. A première vue il semble bien que la profession seule soit ici la cause de l'eczéma, mais l'examen, pendant les intervalles indemnes, montre que l'eczéma existe toujours à un faible degré et une étude ultérieure révèle un état eczémateux et éventuellement des antécédents eczémateux : par exemple, un pityriasis capitis, une alopécie pityrode, des eczémas intertrigineux, disséminés, de l'eczéma séborrhéique du sternum, dont l'existence a passé jusqu'à présent inaperçue. Combien il devient ici facile d'identifier la dermatite traumatique avec l'eczéma chronique qui s'y ajoute et de prendre cette cause occasionnelle comme la véritable cause de l'eczéma! Ce n'est que depuis que Unna a appris à reconnaître les eczémas dits professionnels comme étant régulièrement le produit de deux facteurs, d'une cause d'eczéma (organique) préexistante et d'une cause nocive déterminante (chimique ou mécanique), qu'il a adopté la formule négative de Bulkley : la dermatite artificielle n'est nullement un eczéma. Toutefois il cherche ailleurs les véritables causes de l'eczéma.

On voit immédiatement que de ce point de vue nouveau il ne lui est plus aussi facile d'établir une ligne tranchée de démarcation entre les eczémas et les parakératoses. Après avoir enlevé le nom d'eczéma à toutes les dermatites provenant de simples influences chimiques et physiques, les variétés d'eczémas restants (infectieux) viennent se ranger, avec les parakératoses également infectieuses, sous une dénomination commune, plus large : celle des catarrhes de la peau. Il y a évidemment une classe très nombreuse d'inflammations superficielles de la peau, dont nous ne connaissons encore qu'une faible partie, qui sont produites par des organismes parasitaires. Cette dernière particularité détermine déjà par elle-

même les anomalies de kératinisation, la formation des squames et le mode anormal de desquamation. Elle explique en même temps de la façon la plus simple le caractère essentiel de tous les catarrhes de la peau, de ne déterminer d'abord une inflammation de la couche la plus superficielle du derme; les seuls organismes qui provoquent des catarrhes de la peau sont ceux dont les échanges intra-organiques donnent lieu à la formation de substances nocives pour la peau, car il n'y a que ces dernières qui pénètrent de l'épiderme dans les vaisseaux du corps papillaire. Elle explique en troisième lieu — tout au moins dans les micro-organismes qui se multiplient en grand nombre — l'expansion concentrique, en surface partant de quelques points isolés, qui caractérise tous les catarrhes infectieux. Enfin, au quatrième lieu, elle est en harmonie avec la propriété essentielle de tous les catarrhes de la peau d'envahir de préférence certaines régions du tégument externe et d'en épargner d'autres, tandis que les maladies infectieuses, en surface du derme et de l'hypoderme (érysipèle, phlegmons), affectent successivement les régions les plus diverses de la peau; c'est que l'épiderme est un terrain nutritif beaucoup plus inégal.

Tous les catarrhes infectieux de la peau — comme prototypes il cite l'eczéma scabiéique et la trichophytie du corps — concordent par ces caractères principaux, ils en diffèrent essentiellement par l'intensité de la réaction inflammatoire du derme. Celle-ci varie depuis la simple hyperémie inflammatoire jusqu'à l'exsudation séreuse la plus accusée. Par suite il est facile de les séparer en deux grands groupes : les catarrhes secs et les catarrhes humides. Il désigne les membres du premier groupe sous le nom de parakératoses, ceux du second sous celui d'eczémas. Mais il est évident que ces groupes ne sont pas nettement séparés. Il y a quelques types que l'on hésite à ranger parmi les catarrhes secs ou humides. Le principal avantage de cette théorie consiste précisément à rapprocher les états eczémateux et psoriasiformes, car ce rapprochement correspond à l'analogie naturelle des processus.

D'après nos connaissances actuelles (1890), Unna range sans hésiter parmi les parakératoses ainsi définies le pytiriasis capitis et d'autres formes sèches du catarrhe séborrhéique, le psoriasis, le pityriasis rubra pilaire (Devergie), l'ichthyose (vraie) qui n'est jamais congénitale, mais n'apparaît d'ordinaire que dans la deuxième année de la vie, le pityriasis rubra (Hebra), le pityriasis rosé (Gibert), la trichophytie du corps et du cuir chevelu.

Pendant le dernier congrès dermatologique international tenu à Paris l'année dernière, le Dr Ernest Besnier a eu l'amabilité de soumettre à mon examen un cas remarquable. Il s'agissait d'un M. P.., âgé de 33 ans, d'une santé florissante, qui depuis quatre ans était atteint d'une dermatose d'un genre spécial. L'état général était très satisfaisant, mais la maladie de la peau s'était jusqu'à présent montrée réfractaire à tous les traitements qui n'avaient même pas modifié son aspect. D'après certains caractères cliniques de cette dermatose papuleuse, E. Besnier crut pouvoir porter au début le diagnostic d'une variété spéciale de lichen plan généralisé, mais à marche tout à fait exceptionnelle le fit peu à peu revenir sur son idée, et malgré son immense expérience il ne sut plus ranger la maladie dans aucune des catégories connues jusqu'ici. Il constata, comme Besnier, une

certaine ressemblance avec le lichen plan diffus, plat, mais il dut aussi avouer qu'il n'avait jamais observé ni vu décrit rien de tout à fait analogue. Ce malade vint ensuite à Hambourg dans la clinique d'Unna.

Voici l'observation clinique de ce malade et les résultats de l'examen histologique par le Dr Santi.

Cas I. — Il s'agit d'un malade âgé de 33 ans, robuste sans signes de nervosité, sans affections constitutionnelles. Enfant, il aurait eu les surfaces d'extension des deux bras un peu rouges, mais sans saillies ni desquamation. A l'époque de son service militaire dans le midi de la France, à l'âge de 27 ans et par un temps très chaud, son corps se couvrit de plaques rouges, rhagades, avec exsudation entre les doigts. Ces phénomènes disparurent très rapidement et complètement. Le malade eut une gonorrhée. De 22 à 28 ans il vécut à Paris et en 1885 se fixa à Bordeaux. C'est de cette époque que date sa maladie. Il travaillait beaucoup, faisait de grands voyages, surtout pendant les fortes chaleurs. Il attribue sa maladie actuelle à la nourriture échauffante des hôtels, à l'abus du vin (champagne, bordeaux, etc.). Rien d'héréditaire.

La maladie actuelle a débuté d'une manière aiguë en 1885, sous forme de taches rouges plus ou moins grandes, ni saillantes ni infiltrées. Les deux membres supérieurs, le thorax, le cou, furent d'abord atteints; plus tard les membres inférieurs, le dos, les pieds, les faces internes et externes des cuisses. Les jambes restèrent longtemps indemnes. A la partie supérieure l'affection s'arrêta à la limite entre le cou et la tête. Jamais cet exanthème n'a occasionné un malaise quelconque, et l'état général a toujours été bon. L'éruption s'aggravait à l'époque des grandes chaleurs et des grands froids. La peau devient plus rouge principalement par les grands froids et rugueuse. Ces exacerbations amènent à leur suite de l'excitation. Jusqu'ici la tête, la paume des mains et la plante des pieds sont restées complètement indemnes. Il y aurait eu deux petites taches sur le front, mais elles ont disparu. A Paris, le malade a été traité, entre autres, par l'arsenic, les bains sulfureux et les bains de sublimé. Ces derniers ont toujours eu la meilleure influence. Le malade dit que sa langue est de temps en temps recouverte d'une couche blanchâtre; actuellement elle ne se voit pas.

État actuel. — La plus grande partie de la surface du corps est recouverte d'une teinte rouge qui laisse libres, sur le tronc et les membres supérieurs, des places saines, déprimées, arrondies, ou de forme irrégulière, de la dimension d'une pièce de 20 centimes à celle de 1 franc, plus rarement d'une pièce de 5 francs en argent. Sur les plaques rouges, desquamation de la couche cornée en fines lamelles; les squames, blanchâtres ou transparentes, se détachent assez facilement; leurs bords sont détachés de la base. L'intensité de la rougeur varie suivant les régions et prend une nuance plus foncée vers la partie inférieure du corps. La rougeur n'est d'ailleurs pas uniforme dans une seule et même région. A la partie inférieure du cou, à la nuque, sur la poitrine, le dos, la coloration est jaunâtre, rouge ou rose. Dans la région abdominale sacrée, la teinte passe davantage au rouge bleuâtre. La région fessière, les jambes et les cuisses, la partie inférieure de l'avant-bras, la face dorsale des mains et des pieds

présentent surtout des taches d'un rouge bleu ou rouge foncé. Les plaques de la partie supérieure du tronc et du bras sont très peu saillantes au-dessus du niveau de la peau normale, leurs bords sont nettement arrêtés, les lignes de la peau plus accusées, leur surface a un aspect cireux après qu'on a enlevé les squames. Au toucher la peau paraît à peine épaissie. Sur l'épaule droite se trouve un anneau régulier de la dimension d'une pièce de 5 francs en argent, dont le centre est occupé par de la peau normale, et dont la périphérie est limitée par un bord un peu saillant qui se confond graduellement avec la surface rouge voisine. Dans le creux de l'aisselle du côté gauche, il y a un anneau qui est infiltré, dur, nettement limité vers la peau normale voisine; cet anneau de la dimension d'une lentille, déprimé au centre, pâle, d'environ un centimètre de largeur, saillant, rouge sombre et recouvert de squames blanchâtres assez adhérentes. Dans le creux des aisselles se trouvent en outre des taches plus petites, lenticulaires, plates, rouge pâle. Les parties malades de la région abdominale et sacrée sont plus proéminentes, et par suite les portions indemnes paraissent beaucoup plus déprimées. Dans la région fessière, sur les membres inférieurs, sur la partie inférieure de l'avant-bras, où l'affection est plus caractérisée et moins diffuse, on sent au toucher un infiltrat assez dur. Quant à la forme, cet érythème papuleux est presque complètement diffus sur le dos et dans les régions fessière et sacrée. Quelques petites places sont épargnées et font tache. Sur la face antérieure du tronc et sur les membres supérieurs le nombre des taches pâles est beaucoup plus considérable, la teinte rouge passe entre elles sous forme de courants qui s'écartent pour se rejoindre ensuite, il en résulte une marbrure spéciale. Sur les membres inférieurs c'est au contraire la peau saine ou moins atteinte qui entoure les parties proéminentes, rouge bleuâtre, les plus fortement affectées. Dans les plaques normales, pâles, on trouve souvent disséminées des petites taches, rouge pâle, peu saillantes. En quelques points, la région du poignet, la face antérieure du thorax, au voisinage de creux des aisselles, il y a quelques papules du volume d'un grain de poivre, aplaties, peu saillantes, rouge jaunâtre, d'un éclat cireux, dont les bords se perdent peu à peu sans délimitation précise. D'après le dire du malade, ces papules ne sont survenues que dans les trois à quatre derniers mois. Au voisinage du creux des aisselles, ces papules sont si rapprochées qu'il paraît probable que ces taches proviennent de la réunion de ces papules extrêmement aplaties. Si l'on s'en rapporte au malade, très intelligent, les taches d'abord tout à fait plates seraient devenues de plus en plus saillantes.

État général excellent, pas de malaises subjectifs. Après quelques essais avec les préparations de résorcine et de soufre qui ne donnèrent aucun résultat, on fit des frictions avec la chyrsarobine et la pyrogallol, qui eurent une influence très favorable. Après chaque cycle, la desquamation se produisait pendant l'application de la colle de zinc et d'ichthyol ou de la pâte de zinc ou de soufre.

La résistance exceptionnelle de la peau en général et particulièrement des points affectés fut mise en évidence, d'une part en ce que la chrysarobine fut tolérée sans irritation beaucoup plus longtemps que, par exemple, dans les

exanthèmes psoriasiques ou séborrhéiques de même étendue, et d'autre part parce que les parties atteintes cédèrent beaucoup plus lentement à cette médication. Comme on s'aperçut au bout de quelques semaines que le pyrogallol appliqué sur le dos des mains donnait encore de meilleurs résultats que la chrysarobine, on fit encore une dernière cure générale de frictions avec le premier, qui amena la guérison. On neutralisa les effets généraux du remède à l'aide de fortes dotes d'acide chlorhydrique.

On excisa, sur l'avant-bras gauche, un fragment de peau correspondant à une papule. Sur les coupes et à un faible grossissement où l'épiderme était légèrement mais nettement épaissi, la portion papillaire du derme est le siège d'une dilatation vasculaire; elle est en outre un peu œdémateuse; par contre, le derme proprement dit n'est nullement altéré. Au fort grossissement on constate que la couche très épaissie et tendue ne suit pas les contours ondulés du corps papillaire. La couche granuleuse, est bien développée, en général à double rangée. Les cellules épineuses sont grandes et entourées par des fentes plasmatiques très apparentes. Dans la partie inférieure de la couche épineuse et dans toute l'étendue de la papule, ces cellules sont fortement élargies; souvent il y a ausssi diminution de volume des épithéliums adjoints, de sorte que sur des coupes fines le liséré épithélial inférieur prend çà et là un aspect fenêtré. En d'autres points, les fentes inter-épithéliales sont élargies : on peut les suivre sous forme de canaux rectilignes jusqu'au centre de la couche épineuse. Par contre, les conduits inter-épineux deviennent déjà très étroits à la partie supérieure de la couche épineuse et on ne peut pas les suivre jusqu'à la couche granuleuse élargie. On ne découvre pas de mitoses. L'œdème inter-épithélial laisse les cellules épineuses à peu près intactes, tout au plus trouve-t-on quelques cellules de la base avec cavités nucléaires élargies. En somme, l'extension de cet œdème inter-épineux suit les saillies papillaires de telle sorte que son développement radiaire est plus accusé au-dessus des papilles, plus faible dans la profondeur des rainures épithéliales. La faible immigration de corpuscules blancs du sang contraste avec l'importance de l'œdème épithélial; des fentes très larges et très allongées, en forme de canaux, n'en renferment souvent aucun.

La dilatation du système lymphatique de l'épiderme se continue par une modification analogue du corps papillaire. Par suite, la ligne de démarcation entre les deux couches est en quelques points moins nettement marquée qu'à l'état normal. Cet œdème conserve toute son intensité jusqu'à l'expansion horizontale des vaisseaux sanguins des papilles; à partir de là, il va en diminuant le long des vaisseaux dilatés qui traversent le derme et disparaît presque, mais non entièrement dans les fentes lymphatiques du tissu dermique. A l'œdème du corps papillaire correspond une proportion anormale de cellules de ce dernier, et la prolifération cellulaire se fait pour la plus grande partie au voisinage immédiat des gros vaisseaux et des capillaires. Les cellules ne sont uniformément disséminées que dans la partie supérieure des papilles. Le caractère de cette infiltration cellulaire est plutôt celui de cellules conjonctives à demeure, telles qu'on les rencontre dans toute inflammation chronique. Ce qui leur enlève le caractère de cellules migratrices, c'est d'abord la

teinte uniforme de la plupart des noyaux, quelle que soit l'intensité de la coloration, et ensuite leur situation au voisinage immédiat des vaisseaux sanguins et l'immunité relative des parties voisines du derme et enfin la rareté des cellules migratrices dans l'épithélium, bien qu'ici les voies lymphatiques soient largement ouvertes. A un fort grossissement, le derme présente aussi un léger accroissement de son contenu normal en cellules. Les glandes sudoripares, les follicules, les muscles, le tissu graisseux sont normaux, les premières sont seulement entourées de fentes lymphatiques un peu dilatées.

Cas II. — Il concerne un paysan de vingt-sept ans, très vigoureusement constitué, atteint depuis sept ans d'une affection généralisée de la peau qui jusqu'à présent n'a pas été traitée, par suite de l'absence de malaises subjectifs. L'étude clinique et histologique de ce cas a été faite par le Dr Pollitzer.

La dermatose a débuté il y a sept ans sur le thorax, et s'est étendue de là sur le tronc et les membres, mais en respectant le cou, les mains et les pieds. La tête ne présente qu'un léger pityriasis; la face a toujours eu de la tendance à brunir fortement au soleil et à desquamer abondamment. Ce n'est qu'en cas de forte transpiration et par les temps secs et chauds que le malade éprouve un léger prurit. L'affection n'a subi depuis plusieurs années ni rémissions ni d'autres modifications. Le malade n'a jamais eu d'autres affections.

État actuel. — Tout le corps, à l'exception de la tête, des mains et des pieds, présente une coloration gris jaune, jaune rougeâtre jusqu'à bleu rougeâtre, avec légère desquamation. A un examen attentif, on remarque que les parties affectées sont toutes légèrement saillantes, quelques-unes même fortement papuleuses; entre elles sont disséminées en grand nombre et assez uniformément des portions normales, déprimées, formant des taches, ce qui donne le plus souvent à la dermatose, là surtout où elle est le plus accusée, aux membres, un caractère *réticulé* (*netzartigen*), un aspect marbré. Les parties épargnées, normales de la peau n'ont souvent que la dimension d'une lentille ou d'un pois, parfois plus petites ou plus grandes. Les parties malades, saillantes ont en général la forme de bourrelets annulaires ou réticulés, mais sur les points nodulaires de ce réseau elles se renflent pour former des papules indépendantes, grosses, plates, arrondies. Ce réseau à mailles très serrées fait place, au voisinage de l'articulation du poignet et sur les jambes, à un réseau à grandes mailles très apparent. Sur d'autres régions, notamment sur le dos et les fesses, les saillies papuleuses se réunissent sans laisser d'intervalle entre elles, de telle sorte que la peau, même examinée de près, semble affectée d'une manière diffuse. Elle est alors simplement rugueuse, avec des sillons très accusés et en desquamation légère.

Sur la partie supérieure du tronc, la teinte gris jaunâtre de l'éruption prédomine partout; on ne voit des papules rougeâtres brillantes que dans les points où vient d'avoir lieu une forte desquamation; sur la partie inférieure du tronc et sur les cuisses, la teinte est déjà franchement rouge; enfin, sur la portion inférieure des avant-bras et sur les jambes, la coloration devient rouge bleu. Une lividité annulaire facile à provoquer se

continue sur la face dorsale de la main, au delà de l'exanthème se reliant avec l'éruption annulaire, papuleuse, rouge bleu de l'avant-bras.

L'aspect furfuracé de l'affection ne correspond nullement à une desquamation spontanée, continue, considérable, mais fait l'impression d'une simple et forte rugosité et fendillement d'une couche cornée très tendue. En beaucoup de points la couche cornée fendillée sur le sommet des papules se détache un peu d'elle-même, notamment sur la partie antérieure du thorax, dans les parties où la peau peut être fortement tendue volontairement. C'est ici surtout que l'on rencontre ces petites papules sans squames, rougeâtres, légèrement saillantes, à reflet cireux, en un mot lichénoïdes.

A la limite des cheveux il existe un liséré de la largeur du pouce, un peu rouge, avec desquamation légère.

Pas de symptômes subjectifs.

Après un court emploi, peu encourageant, des préparations de goudron on passa au traitement rigoureux avec la chrysarobine. Dans les intervalles, applications de pâte de zinc sulfuré, outre des bains pour favoriser la desquamation. Après trois semaines de cette médication, il y avait encore partout des restes de l'affection, mais non plus sous forme de dessins réticulés, reliés entre eux, mais de petites papules isolées, souvent brillantes, çà et là en groupes. Les restes de l'affection existaient principalement sur les avant-bras et les jambes, tandis que le dos et le creux des aisselles étaient tout à fait indemnes et que le thorax et l'abdomen ne présentaient plus que quelques papules isolées, très brillantes. Celles-ci se distinguaient des papules du lichen plan par leur teinte rouge rose plus prononcée, les limites moins nettes, le contour complètement irrégulier, l'absence d'épaississement de la couche cornée, le relief moins saillant. D'une manière générale la peau était, chez ce malade, très peu sensible à l'action de la chrysarobine qui ne provoqua même pas une rougeur appréciable. L'amélioration progressa très lentement sous l'influence d'une pommade à 10 p. 100, beaucoup plus lentement que celle des affections psoriasiques et séborrhéiques de même étendue, avec infiltration et soulèvement papuleux de même intensité. Le malade partit au bout de trois semaines très amélioré. (Plus tard il a été définitivement guéri par le pyrogallol Unna.)

Sur un fragment de peau excisé sur le bras droit on constata, à un faible grossissement, un épaississement prononcé de la couche épineuse, dilatation légère des vaisseaux, œdème peu prononcé et infiltrat cellulaire périvasculaire dans le corps papillaire; le derme est par contre relativement indemne.

A un fort grossissement, on voit très nettement, au-dessous de la couche cornée très noire, une couche à double rangée de cellules très claires, presque transparentes, situées au-dessus de la couche granuleuse et ne contenant plus de granulations. C'est là la couche « claire » d'Unna, de la base de la couche cornée, qui présente ici une expansion pathologique. La couche épineuse est visiblement épaissie. Les bourrelets épithéliaux ne sont pas élargis et sont presque partout fondus en un plateau uniforme, d'où les papilles, cédant à la pression, sont en partie tout à fait chassées.

Quelques-unes de celles-ci sont déprimées latéralement, d'autres aplaties, d'autres enfin allongées en pointe.

Les cellules épineuses sont très grosses et, spécialement au centre des bourrelets, très claires. Elles sont partout entourées de fentes lymphatiques un peu élargies, mais qui ne sont qu'en quelques points transformées en larges canaux. D'autre part, il y a un œdème cellulaire intra-épithélial très étendu. Le protoplasma entourant directement le noyau des cellules au centre des bourrelets ne se colore que faiblement, contrairement à ce qui a lieu pour le protoplasma des bords, et presque dans toutes les cellules une large cavité nucléaire entoure le noyau comprimé, dentelé, non falciforme, toujours fortement teinté. A la partie supérieure de la couche épineuse, cet œdème cellulaire diminue et cesse complètement vers la couche granuleuse dont le développement est normal. A l'intérieur de la couche épineuse il y a des cellules migratrices en proportion modérée.

Les restes des papilles et la couche sous-papillaire du derme jusqu'au réseau vasculaire horizontal des vaisseaux sanguins des papilles sont traversés par des fentes lymphatiques, très larges, qui entourent surtout les capillaires. On voit quelques vaisseaux lymphatiques très élargis, tandis que les vaisseaux sanguins ne le sont que modérément. Ces derniers sont entourés d'une légère infiltration cellulaire qui se continue aussi le long des vaisseaux dans le derme normal, mais seulement un peu œdémateux. Les cellules de l'infiltrat ont en général un gros noyau, pâle, et sont situées dans le voisinage immédiat de la paroi vasculaire; la plupart n'ont pas les caractères de cellules migratrices.

Un coup d'œil d'ensemble sur ces deux cas montre que, en dehors de quelques particularités peu importantes, ils offrent de très grandes analogies. Les différences portent surtout sur l'aspect extérieur et, en réalité, elles sont de peu d'importance. Dans le premier cas, les papules sont plus rouges, la couche cornée plus délicate et par conséquent l'aspect un peu plus « lichénoïde »; enfin la différence d'étendue des surfaces occupées par les papules et la peau saine est considérable, de telle sorte que l'aspect réticulé de l'affection donnait lieu en beaucoup de points à une surface unie. Dans le deuxième cas, les papules étaient toutes plus pâles, la couche cornée plus épaisse, et un éclat cireux ne survenait que rarement, et d'ordinaire ce n'était qu'immédiatement après le traitement; le volume des papules et l'étendue des parties saines étaient plus uniformes; et toute l'affection avait un aspect réticulé plus continu. Une moindre épaisseur de la couche cornée et une plus faible tonicité des vaisseaux sanguins des papilles dans le premier cas par rapport au second, simples différences individuelles congénitales, suffisent parfaitement à expliquer ces divergences.

Toutefois ces cas se ressemblent par les points suivants, qui en même temps permettent de les distinguer de toutes les dermatoses connues jusqu'à présent :

1° Dans les deux cas, la maladie atteint des hommes jeunes, robustes, d'une santé florissante, sans antécédents héréditaires. Les troubles nerveux (comme on en rencontre souvent dans le lichen ruber) faisaient complètement défaut.

2° Dans les deux cas, l'évolution fut essentiellement chronique, mais cependant progressive; les efflorescences augmentèrent sans interruption. Il ne survint ni exacerbation ni rémission spontanées, comme dans la plupart des autres parakératoses.

3° Dans les deux cas, les efflorescences envahirent toute une série déterminée de régions de la peau : tout d'abord le thorax, puis le cou, l'abdomen, le dos et à la fin seulement les membres. Les jambes restèrent encore longtemps indemnes. Enfin l'affection s'arrêta à la tête, à la paume des mains et à la plante des pieds, après avoir envahi tout le corps.

4° Dans les deux cas, la maladie présentait un aspect bigarré, laissant toujours des parties de peau indemnes, même dans les points où les efflorescences atteignent leur plus grand développement et sont le plus confluentes. Presque partout les parties saines et malades de la peau alternent régulièrement, attendu que, en général, les dernières formant un réseau entouraient des îlots de peau saine; plus rarement les parties saines enfermaient de grandes plaques à la façon d'un anneau. Les parties pendantes du corps, telles que les avant-bras, le dos des mains, les jambes, etc., présentaient d'une manière très caractérisée le premier mode de distribution; dans ces points le réseau des efflorescences passait en même temps sans interruption dans le réseau de stase du livedo annulaire provoqué par le froid.

5° Dans les deux cas, la forme des efflorescences est arrondie : ou bien elles sont nettement limitées de tous côtés par la peau saine, ou bien elles se réunissent par des prolongements qui donnent à beaucoup de parties de la peau un aspect réticulé ou marbré. Les efflorescences avaient la forme de papules plates ou de plaques, anneaux et réseaux papuleux, dont la saillie au-dessus des parties saines de la peau était peu marquée partout, tout en étant plus accusées sur les parties pendantes du corps.

6° Dans les deux cas, les papules étaient recouvertes par une couche cornée épaissie, mais lisse, tendue, avec effacement partiel des sillons de de l'épiderme (dans ce cas, il y a éclat cireux et une certaine ressemblance avec le lichen), ou bien elles portaient des squames fendillées, divisées et des squamules (se rapprochant alors davantage des autres parakératoses). Ces dernières papules cédaient les premières au traitement. Les papules fortement tendues de la partie supérieure du thorax sont celles qui offrent le plus de ressemblance avec le lichen.

7° Dans les deux cas, la couleur des papules indemnes de squames était rouge jaunâtre jusqu'à rose sur les parties supérieurs du corps, plus rouge bleuâtre à rouge bleu foncé sur les régions pendantes du corps. De même que la stase naturelle, toute modification dans la température avait une influence marquée sur le coloris de l'affection (contrairement à ce qui se passe dans le psoriasis).

8° Dans les deux cas, l'infiltration du derme était extrêmement peu prononcée, nulle même en beaucoup de points. Il n'y avait que sur les régions déclives un peu d'épaississement du derme.

9° Dans les deux cas, absence de symptômes subjectifs pendant tout le cours de la maladie; les grandes variations de température provoquaient seules un léger prurit.

10° Dans les deux cas, l'affection fut exceptionnellement difficile à guérir. La peau tolérait des doses exceptionnellement élevées des agents de réduction et elles n'amenaient que très lentement la résolution de la maladie.

Outre ces dix points de ressemblance, il faut encore signaler la concordance des données histologiques. Dans un cas comme dans l'autre, l'affection est limitée au corps papillaire et à l'épiderme; le derme proprement dit, les follicules et les glomérules qu'il contient, les muscles et l'hypoderme étaient complètement indemnes. Le corps papillaire présentait une dilatation des vaisseaux et un œdème modérés; par contre, il n'y avait qu'une inflammation légère, extrêmement chronique, uniquement caractérisée par l'augmentation des cellules le long des vaisseaux et une émigration insignifiante des corpuscules blancs du sang. La couche épineuse était un peu épaissie et présentait un œdème en partie inter-épithélial en partie intra-épithélial. Les cellules épineuses étaient là bien conservées, renflées, les couches de transition normales, la couche cornée un peu épaissie. Pas de mitoses, quelques rares cellules migratrices dans l'épiderme.

Les résultats de l'examen clinique et histologique concordent ainsi complètement. Ils montrent tous deux que l'hyperémie des efflorescences était dû pour une grande part à la stase, pour une part insignifiante à l'inflammation, que la production des squames n'était amenée que par la tension exagérée de l'épiderme œdémateux et non par une prolifération épithéliale, et ils expliquent que les altérations de l'épiderme et du corps papillaires, malgré leur peu de gravité apparente, aient cependant duré si longtemps et se soient montrées si rebelles au traitement.

Il est inutile d'insister sur le diagnostic différentiel entre cette maladie et d'une part les formes de lichen, d'autre part le psoriasis, l'eczéma séborrhéique, l'ichthyose, le pityriasis rubra d'Hebra, etc., et il ne reste plus qu'à essayer de donner un nom précis à la nouvelle dermatose.

Après avoir désigné sous le nom de parakératoses les catarrhes secs de la peau, et défini les catarrhes de la peau comme des processus inflammatoires superficiels, infectieux de la peau, dont le germe se trouve dans l'épiderme (ou doit y être supposé), après avoir signalé comme symptômes cliniques de cette classe de dermatoses, les anomalies de desquamation, l'extension continue et la prédilection pour des régions déterminées de la peau, il est évident que l'on doit ranger cette dermatose parmi les parakératoses ainsi définies. Le rôle joué ici par l'inflammation est, il est vrai, très insignifiant, pas beaucoup plus toutefois que dans bon nombre de psoriasis, dans l'ichthyose, etc. Par contre, les symptômes de stase, l'hyperémie et l'œdème du corps papillaire prédominent sur les régions atteintes, et c'est là précisément ce qui caractérise les parakératoses (Unna) vis-à-vis de la plupart des autres formes du même groupe. Voici déjà le nom propre, *parakératose*, commun à tous les membres du groupe; il ne reste plus qu'à lui adjoindre un qualificatif qui indique l'individualité de cette dermatose parmi les autres parakératoses. Or ce qui frappe à première vue, c'est la bigarrure, l'aspect tacheté, marbré, qui résulte de l'alternance et du rapprochement des parties saines et malades de la peau. Après l'exfoliation

des couches cornées superficielles, il se produit encore la variation de couleurs depuis la teinte rouge, jaune et rose des régions supérieures jusqu'au rouge bleu des parties déclives du corps. En même temps ce caractère clinique rappelle la base anatomique de la distribution réticulée, la prédilection des papules pour le réseau collatéral des capillaires de la peau. Car on sait qu'un léger degré d'hyperémie par stase est provoqué dans ce réseau d'une manière physiologique par des variations normales de température. Unna désigne donc provisoirement cette dermatose sous le nom de *parakératose variegata*.

A. Doyon.

Phthiriase inguinale. — Payne. Maculæ Cæruleæ and other symptoms produced by pediculi pubis (Taches bleuâtres et autres signes dus aux poux du pubis (*Brit. Journ. of Derm.*, juillet, 1890, p. 209).

Payne a observé chez un malade couvert de pediculi pubis l'abondance de taches bleuâtres, l'absence de prurit et un certain état fébrile avec malaise cérébral.

L'absence de prurit existe surtout dans les cas où il y a abondance de taches bleuâtres, et pour expliquer le fait, il faudrait admettre que la substance déposée dans la peau par les parasites a quelque action anesthésiante sur les terminaisons nerveuses.

Mais l'auteur appelle surtout l'attention sur l'état fébrile qui existe chez quelques malades. Jamieson qui en a observé quelques cas attribue cet état à une irritation des filets cutanés. Payne ne peut accepter cette hypothèse, car le prurit intense dans le prurigo, la gale, etc., n'est pas accompagné de fièvre. Il est plus probable que la fièvre est due à l'absorption dans le sang d'une substance pyrogène. Pour l'auteur, il n'y a rien là qui puisse surprendre, on sait en effet que les piqûres de moustiques, de puces et d'autres insectes sont suivies d'inflammation locale (indice de la pénétration de quelque substance toxique) et peuvent, elles aussi, dans certains cas, être accompagnées de fièvre. Les taches bleuâtres, l'absence de prurit, la fièvre avec les phénomènes cérébraux qui l'accompagnent parfois, tels que les vertiges, les maux de tête, les nausées, seraient à divers degrés sous la dépendance d'une substance chimique nocive introduite par le parasite dans la peau et dans la circulation générale.

Louis Wickham.

Prurit. — B. Feinberg. Zwei Fälle von idiopathischen Pruritus universalis sub partu (*Centralblatt f. Gynäkologie*, 1890, p. 105).

Le prurit du vagin, comme maladie idiopathique, c'est-à-dire sans lésions de cet organe ou indépendant d'affections générales (ictère, diabète, maladies des reins et de la vessie, éruptions cutanées, etc.), est extrêmement rare, aussi son existence a-t-elle été contestée par quelques auteurs.

Cas Ier. — Le 1er avril 1888, une jeune dame vint avec sa mère consulter l'auteur et le prier de lui donner un certificat constatant qu'elle n'était atteinte d'aucune mauvaise maladie (bösartigen Krankheit), afin de rassurer son mari sur ce point.

Cette jeune femme, âgée de 18 ans, était mariée depuis deux mois, et souffrait d'un prurit intense des parties génitales externes et de la région adjacente. Menstruation régulière; ni dysménorrhée, ni leucorrhée.

Actuellement, elle accuse de la dépression morale, tendance à pleurer et inappétence. Le prurit existe depuis un an; il se manifeste deux jours avant l'apparition des règles et cesse le deuxième jour de la période menstruelle.

Les muqueuses accessibles à l'exploration sont assez pâles; celles des parties génitales externes (cuisses, mont de Vénus) sont recouvertes d'excoriations récentes ou anciennes. Les muqueuses situées profondément ont une consistance et une coloration normales, très sensibles au toucher et à l'introduction du spéculum. Col normal, utérus en légère antéversion; ovaires non accessibles à la palpation. La très grande sensibilité à l'exploration (hyperesthésie) et l'anémie de la malade firent porter le diagnostic de prurit d'origine nerveuse. Dans ces conditions, l'auteur prescrivit l'usage interne du bromure de potassium, des lotions froides sur tout le corps et des lavages des parties génitales externes avec une solution de sublimé (1 sur 4,000). Les urines ne contenaient pas de sucre. Feinberg resta ensuite onze mois sans voir la malade; au mois de mars de l'année dernière, il fut de nouveau appelé et trouva la malade au moment d'accoucher. Les démangeaisons ne s'étaient manifestées que durant le premier mois de la grossesse. Dès les premières douleurs de l'accouchement, le prurit du vagin avait reparu et les démangeaisons s'étaient peu à peu étendues à tout le corps, devenant « d'heure en heure » plus vives. La malade était assise sur son lit, l'air hagard, se grattant les parties génitales et les membres inférieurs, pendant que tantôt le mari, tantôt la sage-femme lui grattaient alternativement le dos, la tête, la poitrine. Elle poussait des gémissements et priait qu'on terminât l'accouchement. Une fois délivrée, la malade se plaignit encore de prurit, mais il ne parut plus aussi pénible qu'auparavant; le lendemain, il avait notablement diminué et le quatrième jour il avait complètement disparu.

Cas II. — Il concerne une femme de 34 ans, très nerveuse, multipare, qui, au troisième mois de sa grossesse, fit une fausse couche. Depuis environ deux ans, elle aurait eu, au moment de ses époques, du prurit du vagin; toutefois il serait devenu plus violent et se serait étendu à tout le corps avant le début du deuxième avortement et aurait cessé après l'expulsion du fœtus. Le jour où l'auteur fut appelé, cette femme eut, à la suite d'une forte émotion, une hémorrhagie utérine et peu après les démangeaisons reparurent avec la même intensité que la première fois. Feinberg la trouva assise sur son lit se grattant sans interruption, tantôt une partie du corps, tantôt l'autre. Malgré les dénégations de la malade, il fut convaincu qu'un avortement se préparait. Toutefois, il n'eut pas l'occasion de revoir la malade.

Il est évident que, dans ces deux cas, on a affaire à un état nerveux;

pourquoi donc ne pas donner le prurit comme point de départ, alors que l'on ne trouve absolument aucun autre motif? A. Doyon.

Purpura. — Z. Zanetti. Un caso di morbus maculosus di Werloff? (*Atti e Rendiconti della Accademia medico-chirurgica di Perugia*, vol. II, fasc. I, 1890).

Femme de 23 ans, prise de douleurs rhumatoïdes dans les cuisses et dans la région lombaire avec légère céphalée qui augmente rapidement; le lendemain, douleurs intenses dans la région sacrée; le surlendemain, prostration considérable, T. 38,4, hématémèse, ecchymoses sous-conjonctivales et gingivales, hémorrhagies punctiformes sur le cou, la poitrine et les bras, nombreuses taches hémorrhagiques lenticulaires sur les parties génitales, le ventre et la face interne des cuisses; puis très rapidement extension et aggravation des hémorrhagies cutanées, hématémèse, hématurie, métrorrhagie et mort par syncope à l'occasion d'un mouvement brusque dans le courant de la journée (3e jour de la maladie). A l'autopsie, hémorrhagies sous-pleurales et épanchements sanguins dans la plèvre, épanchement abondant de sang dans la cavité péritonéale, épanchement hémorrhagique dans les ventricules cérébraux, hémorrhagie intestinale; rate un peu volumineuse, se déchirant facilement, début de dégénérescence graisseuse du foie.

En l'absence de signes et de lésions d'empoisonnement, et des maladies générales susceptibles de donner lieu à des hémorrhagies multiples, l'auteur se rattache par exclusion à l'idée de maladie de Werloff comme l'hypothèse la plus vraisemblable, en faisant remarquer cependant que la durée de cette maladie est ordinairement plus longue et sa terminaison favorable. Ne serait-ce pas plutôt une forme de purpura d'origine infectieuse analogue à celle qu'on a décrite chez les enfants sous le nom de purpura foudroyant? Georges Thibierge.

Sclérodermie. — Sclérodermie avec pigmentation très prononcée (*Weiner klin. Wochensch.*, 1890, p. 504, n° 26).

Dans la séance du 20 juin 1890 de la Société des médecins de Vienne, le professeur Nothnagel a présenté une Arménienne, âgée de 39 ans, originaire de Tiflis. Cette malade accuse une sensation d'engourdissement dans les doigts et des sensations générales de frisson. La couleur de la peau est foncée, comme celle d'une mulâtresse. Son mari affirme qu'autrefois elle avait la même teinte que les autres habitants du Caucase; ce n'est que depuis sept ans que la peau a pris une coloration aussi foncée. La pigmentation a envahi tout le corps à l'exception du cuir chevelu; sur la nuque, il n'existe que quelques places claires. Les doigts de la malade sont, par accès, pâles et froids, parfois aussi cyanosés avec diminution de la sensibilité; le nez est quelquefois tout à fait pâle; les mêmes phénomènes existent aux orteils, mais à un moindre degré.

Ce sont des symptômes d'angiospasme, l'auteur les a décrits comme névrose vasomotrice. La cyanose qui revient par accès se rapporte vraisemblablement à une irritation des vaso-dilatateurs.

En outre, il existe sur les doigts une dureté tout à fait spéciale, qui rappelle la lésion décrite par Ball sous le nom de sclérodactylie, une variété de sclérodermie partielle.

Sur le front, œdème dur qui s'étend jusqu'a l'os zygomatique et à la racine du nez et sur tout le cuir chevelu.

En résumé, on constate chez cette malade les phénomènes suivants : une coloration anormale existant depuis sept ans, coloration qui n'est certainement pas due à la maladie d'Addison, — il n'y a en effet ni pigmentation de la muqueuse buccale, ni adynamie, la proportion d'hémoglobine s'élève à 85 pour 100, le nombre des corpuscules rouges du sang est presque de quatre millions.

Dans ce cas, il est probable que la sclérodermie se développera aussi sur la tête, et fera peut-être encore des progrès ultérieurs. Enfin il faut encore tenir compte des symptômes angiospasmodiques.

Selon Nothnagel, on ne doit donc pas regarder ce cas comme une maladie d'Addison, mais le ranger dans ce groupe remarquable, dans lequel on voit survenir en même temps une coloration prononcée de la peau et de la sclérodermie, ici toutefois avec cette particularité que cette teinte est apparue la première (outre les symptômes angiospasmodiques), persista longtemps, et que ce n'est que peu à peu qu'il s'est développé des processus scléreux circonscrits. Il n'est pas douteux que l'on ait affaire ici à une affection du système nerveux, toutefois il n'est pas possible dans l'état actuel de nos connaissances de dire de quelle nature sont ces processus, s'ils se passent dans le système nerveux périphérique ou central, dans le sympathique ou dans d'autres nerfs périphériques A. Doyon.

Urticaire. — Colcott Fox. On urticaria in infancy and childhood (*The British journal of dermatology*, mai et juin 1890 1).

Les points que l'auteur se propose de mettre en relief sont les suivants : L'urticaire vulgaire, l'urticaire des adultes est très rare dans le jeune âge et tout à fait inconnue dans la première enfance. — Le *lichen urticatus* de Bateman est une véritable urticaire et une des maladies les plus communes chez les enfants. Elle revêt une forme spéciale dans laquelle les élevures ont leur centre occupé par une lésion inflammatoire qui persiste après la disparition des élevures ortiées. Cette lésion inflammatoire est le plus souvent une papule, d'où les termes de lichen urticatus ou urticaria papulosa; parfois une vésicule ou une pustule. Les affections décrites sous le nom de lichen urticatus, varicella-prurigo, prurigo infantile des auteurs anglais, rash papuleux et vésiculo-pustuleux de la vaccination (Crocker), ne sont que des phases d'une seule et même maladie, à savoir l'urticaire de l'enfance et du jeune âge.

Après un historique détaillé de la question, T. Colcott Fox étudie la morphologie des éléments éruptifs à l'état isolé, mais il ajoute qu'il est très rare de rencontrer un cas d'urticaire sans complications. Presque toujours les élevures sont associées aux papules, et moins souvent aux vésicules et aux pustules. Il a noté depuis longtemps la présence d'une lésion inflammatoire au centre des élevures ortiées des enfants. Elle peut être à peine perceptible et masquée, mais elle est *constante* et la pression sur l'élevure la fait en tout cas apparaître. En outre, il a fréquemment noté la si-

tuation de certaines de ces élevures et après leur disparition il a toujours pu constater la persistance de la lésion inflammatoire. Celle-ci est donc bien évidemment développée sur le même point que l'élevure. La précède-t-elle? Cela est difficile à prouver d'une façon absolue, mais l'auteur a vu, maintes fois, des élevures et leur papule centrale naître soudainement sur la peau saine pendant qu'il examinait le petit malade.

Les papules sont presque toujours miliaires; parfois cependant elles ont les dimensions d'un grain de chènevis et quand l'élevure elle-même est très petite, les deux lésions ne peuvent être distinguées qu'après l'évanescence de cette dernière. Une friction peut d'ailleurs la faire reparaître.

Il est évident que l'élevure et sa papule centrale simulent absolument la morsure d'un insecte, et il est possible que telle soit l'origine d'un certain nombre de ces lésions; mais ce n'est point là la cause essentielle de la maladie, en dépit de ce que pourrait faire croire l'apparition nocturne des élevures. La papule centrale est souvent localisée au niveau d'un follicule. Si la maladie était due uniquement aux morsures de punaises et de puces, on ne comprendrait pas que, le plus souvent, un seul enfant soit affecté dans une famille, même en lui supposant une idiosyncrasie, les autres, n'ayant ni prurit, ni lésions cutanées, quoique couchant dans la même chambre ou le même lit.

D'ailleurs des mères intelligentes et soigneuses ont souvent témoigné qu'il n'y avait dans leur appartement ni punaises ni puces, et cependant leurs enfants avaient été atteints plusieurs années successives malgré les changements de domicile et de résidence. De plus l'on a constaté cette maladie chez des enfants de la classe sociale la plus élevée, où la vermine ne saurait être incriminée. Enfin quelques mères assurent que l'éruption survient avant que l'enfant n'ait été mis au lit. Conclusion : les morsures d'insectes ne peuvent, dans nombre de cas, être considérées comme la cause de la maladie.

Le lichen urticatus de Bateman est donc pour Fox une urticaire, ou mieux l'*urticaire* de l'enfance, et comme l'on pouvait s'y attendre d'après la constitution à cet âge, c'est une maladie très fréquente.

Ceux qui la considèrent comme un prurigo croient à l'origine *artificielle* des élevures. Il est possible qu'il en soit ainsi pour un certain nombre, mais non pour la plupart; car il est d'expérience vulgaire qu'un enfant peut s'endormir paisiblement, puis s'éveiller en pleurant, tout couvert d'élevures, sa mère assurant d'ailleurs qu'il ne s'est nullement gratté. Chez ces enfants prédisposés, au système vaso-moteur impressionnable, les élevures peuvent être produites artificiellement ou sous l'influence de la chaleur du lit, d'un bain chaud, ou d'une circulation cutanée plus active due à l'élévation naturelle ou non de la température vespérale. Enfin l'urticaire peut être due à des influences réflexes d'origine viscérale.

T. Colcott Fox étudie ensuite l'évolution des papules qui, comme celles de la variole, de l'eczéma, etc., peuvent arriver à la vésiculation et à la pustulation. Dans la grande majorité des cas la lésion inflammatoire est une papule miliaire, mais il n'est pas rare d'observer des papulo-vésicules, des pustules et en certaines régions, comme les pieds et les mains, de petites bulles. Ces diverses variétés peuvent donner lieu à certaines erreurs

de diagnostic (varicelle, variole, gale). D'ailleurs l'urticaire de l'enfance peut survenir à la suite de la varicelle, de la rougeole, de la rubéole, de la scarlatine, mais surtout de la vaccine.

Par contre la varicelle et la rougeole surviennent quelquefois dans le cours de la forme pustuleuse de l'urticaire.

L'auteur cite ensuite une série d'observations qui prouvent d'après lui que les papules, vésicules, pustules et bulles compliquant l'urticaire et restées sur l'emplacement des élevures sont de simples phases diverses de l'inflammation qui peuvent se remplacer les unes les autres comme dans un cas d'eczéma.

La saison de l'année a de l'influence sur le développement de la maladie : c'est au printemps et en été que le maximum des cas s'observe.

Le début ou les rechutes peuvent être aigus ou graduels ; la durée varie de quelques jours à des semaines, des mois et des années. L'affection tend certainement à la chronicité et les nombreux cas chroniques qu'a suivis l'auteur ont tous fini par guérir graduellement comme l'urticaire pigmentée ; il n'a jamais rencontré l'affection après l'âge de huit ans, et d'après lui elle ne se transformerait pas en *prurigo* d'Hebra ; cette affection est très rare en Angleterre.

L'urticaire infantile peut être considérée comme une irritabilité anormale de la peau, une irritabilité des nerfs vaso-moteurs innée ou acquise, telle que des irritants extérieurs comme le grattage, les frictions, les piqûres d'insectes, l'apport exagéré du sang à la peau, dû aux bains, à l'exercice, aux irritations gastro-intestinales, etc..., tous agents qui d'ordinaire sont sans effet, occasionnent l'évolution d'une éruption prurigineuse disséminée, multiforme, telle que l'auteur l'a décrite.

Diagnostic. Le vrai *prurigo* est très difficile à distinguer de l'urticaire infantile aux premières périodes. Le petit nombre des élevures, la présence de bubons, l'existence de lésions excessives aux membres inférieurs, le caractère des papules, le feront soupçonner.

Les papules à leur déclin peuvent s'aplatir et l'affection simule alors le lichen planus, surtout s'il n'existe pas d'élevures.

La gale est surtout matière à confusion, l'absence d'eczéma, de sillons ; l'abondance des « ampoules » blanches ou rosées, le fait qu'un seul enfant est atteint dans une famille, lèveront les doutes. Comme traitement, Colcott Fox n'a guère eu à se louer des nombreux médicaments qu'il a essayés ; seul, l'opium longtemps continué à *petites doses* lui a donné de bons résultats.

Il est important d'écarter toutes les causes d'irritations extérieures (insectes, vêtements irritants, exercices trop violents, literie trop chaude, chambres chauffées, etc... L'emploi des bains est subordonné aux cas particuliers.

Colcott Fox résume son travail dans les conclusions suivantes :

1° L'affection ne doit pas être regardée comme due à la coexistence de deux lésions, à savoir les papules inflammatoires et l'urticaire, ni comme un prurigo avec élevures ortiées secondaires, mais elle est certainement une urticaire ou mieux l'*urticaire* de l'enfance et du premier âge.

2° Sa caractéristique est la formation d'une lésion inflammatoire au centre de l'élevure ortiée et lui survivant.

3° La lésion inflammatoire est ordinairement papuleuse, mais elle peut être vésiculeuse ou bulleuse; mais ces phases multiples ne sont pas d'observation très fréquente.

4° Cette urticaire précède très souvent la vaccination; souvent aussi elle la suit; à titre exceptionnel elle se montre après la varicelle, la rougeole, la scarlatine, mais n'est pas sous la dépendance directe de ces maladies.

5° Le lichen urticatus de Bateman, la varicelle prurigo d'Hutchinson, le prurigo infantile de certains auteurs anglais, et plusieurs des rashs papuleux, vésiculeux et pustuleux qui suivent la vaccination peuvent être considérés comme des formes d'une même maladie, à savoir : l'urticaire de l'enfance.

6° Son étiologie est très semblable à celle de l'urticaire de l'adulte, et les mêmes méthodes thérapeutiques leur sont applicables. Mais l'enfant a un système nerveux plus impressionnable, une peau plus susceptible, et un système gastro-intestinal plus vulnérable.

7° Tous les agents irritants de la peau (insectes, vêtements grossiers, ou bien les causes d'accélération du courant sanguin dans la peau, sont d'importants facteurs étiologiques, mais ne sont certainement pas les seuls.

8° L'expérience montre que cette affection, à ses diverses phases, est souvent prise pour la gale; que certaines formes vésiculeuses peuvent être confondues avec la varicelle et les formes pustuleuses avec la variole.

9° Une observation plus prolongée est nécessaire pour déterminer si l'urticaire infantile peut aboutir au prurigo d'Hebra, maladie très rare, en Angleterre, ou si, malgré les difficultés du diagnostic dans l'enfance, les deux affections doivent être tenues pour distinctes.

L. Jacquet.

Verrues plates. — Pollitzer. The seborrhœic wart (Des verrues séborrhéiques ou verrues plates de la vieillesse) (*The Brit. Journ. of Derm.*, juillet 1890, p. 199).

L'auteur se propose de détailler surtout les caractères histologiques des verrues séniles, dont l'étude n'a jamais été, dit-il, que fort incomplète. C'est dans le traité de Neumann qu'on trouverait mentionné, pour la première fois, l'existence de ces productions séniles; Barthélemy, dans un travail publié aux *Annales de Dermatologie*, en 1881, aurait le premier employé l'expression de « verrues séborrhéiques ».

Après une intéressante description clinique au cours de laquelle il est indiqué que la croûte recouvrant les verrues n'est qu'une production secondaire due en grande partie à la malpropreté, Pollitzer aborde la question histologique. Ses recherches ont porté sur huit verrues biopsiées dont les fragments ont été traités les uns par l'alcool absolu, les autres par l'acide osmique.

A un faible grossissement, la couche cornée paraît épaissie et pénètre irrégulièrement dans les follicules pileux. La couche de Malpighi est très nettement hypertrophiée, surtout au milieu des coupes où les prolongements

interpapillaires sont trois fois plus longs qu'à la peau saine voisine. On observe, disséminés dans le reste, des espaces ronds ou ovales d'aspect kystique. Les papilles du derme sont fort allongées et plus ou moins remplies de cellules qui infiltrent aussi la région sous-papillaire; l'accumulation que forment ces cellules se termine brusquement au-dessous du plexus vasculaire sous-papillaire suivant une ligne horizontale. Les cellules sont réunies en petites masses et forment des manchons périvasculaires séparés par des faisceaux de tissu conjonctif; le calibre des vaisseaux et des glandes sébacées semble normal, les conduits des glomérules sudoripares sont au contraire très dilatés.

A un fort grossissement on voit que les cellules cornées ont conservé leur noyau.

Les cellules malpighiennes apparaissent normales. Les espaces pseudo-kystiques qu'elles laissent entre elles sont limités par une couche interrompue de cellules cylindriques aplaties; ce revêtement épithélial est comme déchiré par places et les cellules qui le constituent sont répandues dans l'aire des pseudo-kystes, mêlées à des cellules rondes et à diverses granulations. Ces espaces qui siègent toujours au niveau des prolongements interpapillaires sont des conduits de glandes sudoripares très distendus, bouchés à leur orifice, et dont l'épithélium de revêtement en état de dégénérescence s'est en partie détruit.

Les cellules qui infiltrent les couches papillaires et sous-papillaires du derme sont les unes petites et rondes, les autres, en plus grand nombre, grandes, polygonales à large noyau ovalaire et vésiculeux; ces dernières sont de l'ordre des cellules dites épithélioïdes. Les glandes sudoripares sont dilatées et les cellules de leur revêtement épithélial présentent parfois des vacuoles. Dans quelques coupes l'auteur a observé un grand nombre de « mastzellen ».

Sur les coupes traitées par l'acide osmique on constate dans le rete une couche de graisse qui commence au-dessous du stratum granulatum et dont l'épaisseur augmente à mesure qu'on se rapproche de la zone basale. A l'aide d'un objectif à immersion, on reconnaît que la substance graisseuse est formée de l'agglomération d'un grand nombre de petites boules analogues à des cocci et qu'elle est diffusée entre les cellules malpighiennes; l'infiltration atteint parfois les cellules mêmes, et dans ce cas, les boules graisseuses se fixent autour des noyaux. La graisse existe aussi dans le derme, mais surtout dans la zone papillaire; elle infiltre les cellules de revêtement des glandes sudoripares et les petites boules graisseuses siègent ici indistinctement au centre des cellules ou à leur périphérie; on en trouve aussi dans les vaisseaux lymphatiques et dans les parois des vaisseaux sanguins.

La présence des cellules épithélioïdes et leur arrangement permettent de rapprocher ces verrues des lésions rangées par Recklinghausen, à propos de son étude sur les fibrômes multiples de la peau, dans le groupe des Lymphangio-fibrômes qui comprend la plupart des nævi pigmentaires.

Quant à l'infiltration graisseuse, sa raison d'être est difficile à expliquer; peut-être pourrait-on penser à une hypersécrétion des glandes sudoripares, à une véritable séborrhée? Mais la théorie de Meissner et de

Unna sur le rôle des glandes sudoripares n'est pas démontrée, et dans le cas actuel il n'existait nulle part de graisse dans la lumière des conduits des glandes sudoripares. D'autre part, la graisse n'a pu pénétrer de l'extérieur; des coupes de peau normale préalablement enduite de corps gras pendant huit jours, puis excisée et traitée par l'acide osmique, n'ont pas montré d'infiltration graisseuse.

LOUIS WICKHAM.

Zona. — CH. FÉRÉ. Note sur quatre cas de zona et en particulier sur la douleur rachidienne dans le zona thoracique (*Revue de médecine*, mai 1890, p. 393).

Ces quatre cas de zona ont été observés à Bicêtre à peu de distance l'un de l'autre : ils viennent à l'appui de la théorie infectieuse du zona et peut-être de sa nature contagieuse, mais ne sauraient être une preuve du rôle de la prédisposition névropathique dans le développement du zona, car Féré n'a que rarement observé ce dernier chez les épileptiques.

Dans deux de ces cas, il existait une rachialgie diffuse : Féré part de là pour émettre l'hypothèse que le zona pourrait être la conséquence d'une altération méningée ou spinale et que le zona survenant sous la forme épidémique pourrait être le symptôme révélateur d'une forme atténuée de méningite cérébro-spinale épidémique, liée ou non à d'autres infections générales ou locales.

GEORGES THIBIERGE.

REVUE DES THÈSES DE DERMATOLOGIE

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1889-90

P. Chartier. — Contribution à l'étude des éruptions brightiques (5 décembre 1889).

Exposé assez complet des connaissances acquises sur les éruptions observées dans les néphrites. L'auteur se limite aux dermatoses qui résultent directement de l'intoxication urémique. Rejetant de son cadre les éruptions pustuleuses, il s'attache surtout à décrire le prurit, l'urticaire, le purpura, les éruptions bulleuses, et principalement la roséole urémique, qu'il considère avec raison comme l'éruption que l'on peut le plus légitimement rattacher à l'urémie. Il donne de cette roséole ou érythème urémique une nouvelle observation recueillie dans le service de H. Barth : ce cas diffère, par quelques caractères symptomatiques et par la terminaison favorable- des faits décrits par Huet et Bruzelius; l'observation prise très minutieuse, ment est très démonstrative et prouve nettement qu'il ne pouvait être question d'une éruption médicamenteuse. Dans une autre observation, moins précise, il s'agit également d'un érythème passager chez un brightique. Une troisième observation a trait à une éruption généralisée d'eczéma psoriasiforme chez une femme atteinte de néphrite interstitielle.

F. Lovy. — Sur un exanthème rubéoliforme du déclin de la fièvre typhoïde (23 janvier 1890).

Cette thèse est basée sur l'étude de six observations personnelles et de six autres observations recueillies dans diverses publications. L'exanthème dont il est question se rencontre du quinzième au vingt et unième jour de la fièvre typhoïde, par conséquent longtemps après l'apparition des taches rosées; la gravité de la fièvre typhoïde n'a aucune influence sur son apparition. Son apparition coïncide parfois avec une légère élévation de température. Il débute par une poussée abondante de taches érythémateuses un peu plus grandes et beaucoup plus nombreuses que les taches rosées lenticulaires et occupant surtout le tronc et le cou : on peut croire à une poussée anormale de taches rosées lenticulaires; mais dès le lendemain la confusion est impossible, car les taches sont généralisées, d'un rouge framboisé, de diamètre variable pouvant atteindre celui d'une pièce de 1 franc; chaque tache se compose d'une tache centrale ayant à peu près les dimensions d'une tache lenticulaire, plus foncée, légèrement hémorrha-

gique, ne disparaissant pas par la pression et d'une zone périphérique de coloration moins intense, disparaissant progressivement pour se confondre avec la peau saine et présentant un fin piqueté qui ne s'efface pas par la pression. Le lendemain, les taches s'étendent, deviennent surtout confluentes et scarlatiniformes dans les points où la peau est la plus fine (plis de flexion, partie antérieure du cou, aisselle, aine); à la face, elles ont une coloration uniforme plus foncée que sur le reste du corps sans piqueté hémorrhagique. Le troisième jour, l'éruption devient plus abondante et plus prononcée sur les membres, mais commence à s'effacer sur le tronc et sur la face et le cinquième jour elle a presque entièrement disparu, sans laisser de desquamation dans la plupart des cas. Le catarrhe des muqueuses manque ordinairement, ou n'occupe que le pharynx sur lequel il est peu marqué. La température s'abaisse à mesure que l'éruption décroît et en même temps les symptômes généraux s'amendent, ce qui n'a rien d'étonnant, étant donnée l'époque avancée de la maladie à laquelle apparaît l'éruption. L'auteur discute l'hypothèse d'une rougeole survenant dans le cours de la fièvre typhoïde et la rejette, faisant remarquer que toutes les observations de rougeole secondaire à la fièvre typhoïde publiées jusqu'ici paraissent être des cas d'exanthème rubéoliforme. Il ne peut être question non plus d'un exanthème médicamenteux, en raison du traitement employé. On doit considérer, dit l'auteur, cette éruption, en raison de son époque d'apparition et de son siège, comme un phénomène critique dû à l'action des microbes éliminés par la peau sur les capillaires du derme et les glandes sudoripares, comme la néphrite infectieuse hémorrhagique due à des lésions microbiennes des capillaires du rein. Nous aurions tendance, pour notre part, à y voir plutôt la conséquence de l'élimination de substances toxiques (et à ce propos nous noterons l'existence de l'albuminurie dans plusieurs observations) qu'une lésion d'origine microbienne, et surtout que le résultat d'une décharge microbienne par la peau, phénomène qui ne paraît plus guère admis par les bactériologistes à l'heure actuelle. Il y a cependant à se poser avec Hutinel la question des infections secondaires (voir *Annales de Dermatologie*, 1890, p. 508). Le pronostic est bénin et sur les 12 cas il n'y a que 2 cas de mort chez des sujets atteints d'albuminurie abondante. Le diagnostic, qui peut présenter quelque difficulté au début avec la rougeole, les éruptions médicamenteuses et la roséole syphilitique accompagnée de fièvre, est exposé avec soin.

H. Wallerand. — Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de la langue noire pileuse (26 juin 1890).

Intéressante étude sur les causes de la langue noire. Au point de vue étiologique, l'auteur fait remarquer que la rareté (48 observations connues) est apparente et due à l'absence de troubles fonctionnels; on rencontre cet état de la langue surtout dans les affections chroniques : phtisie, diabète, etc., et particulièrement dans les maladies du système nerveux. Dans deux observations personnelles, Wallerand a recherché les parasites et a trouvé

des spores semblables à celles déjà décrites par Maurice Raynaud, mais les cultures n'ont décelé que des microbes banaux de la bouche ne communiquant pas la coloration noire aux milieux de culture; l'inoculation, soit des produits de grattage, soit des cultures, n'a reproduit la coloration noire ni sur la langue des animaux, ni sur celle d'autres malades. La spore décrite par Raynaud n'est probablement que le coccus α de Vignal, dont les cultures présentent les mêmes caractères que celles obtenues par Wallerand dans ses recherches. L'auteur rejette la théorie parasitaire et adopte une théorie à laquelle on peut donner le nom de théorie épithéliale : cliniquement, l'affection se traduit non seulement par la coloration noire, mais aussi par l'allongement considérable des papilles; il y a lieu de tenir compte de ce phénomène dû à l'excès de kératinisation des cellules épithéliales de la langue et de rapprocher cette coloration noire de la langue de la coloration foncée que les cellules cornées de l'épiderme prennent en vieillissant, dans les comédons et dans l'ichthyose hystrix par exemple, Cette hyperkératinisation a déjà été considérée comme la cause de la coloration noire de la langue par plusieurs auteurs, en particulier par Brosin dans une importante monographie sur ce sujet. Wallerand regarde comme peu vraisemblable que l'hyperkératinisation puisse être déterminée par la présence des micro-organismes de la bouche et, en raison de la fréquence relative de la langue noire chez les sujets atteints d'affections du système nerveux, il est plus disposé à se rattacher à l'idée d'un trouble trophique de l'épiderme lingual d'origine nerveuse.

M. Hugues. — Des nævi pigmentaires (taches de naissance, signes, envies) : anatomie descriptive et microscopique, diagnostic, pathogénie et traitement (3 juillet 1890).

Longue et compendieuse exposition d'un sujet qui ne présente qu'un bien médiocre intérêt. L'auteur divise avec Variot les nævi pigmentaires en : 1° nævi pigmentaires plats, comprenant le nævus pigmentaire punctiforme lorsque le diamètre n'atteint pas celui d'une pièce de 1 franc (l'expression de punctiforme n'est, on le voit, pas prise ici dans un sens géométrique), la tache pigmentaire, lorsqu'elle n'atteint pas les dimensions d'une pièce de 5 francs, la mélanodermie lorsque le nævus envahit une grande partie du corps : ce mot de mélanodermie est défectueux au premier chef, car il ne peut et ne doit s'appliquer qu'à une coloration noire ou brune absolument généralisée, ce qui n'est pas le cas ici; 2° nævi pigmentaires papuleux ou hypertrophiques. Dans toutes les variétés, le pigment occupe la couche profonde de l'épiderme et la couche superficielle du derme; dans cette dernière, on trouve de plus des cellules embryonnaires. L'auteur entre à propos du diagnostic dans des détails excessifs et se perd dans des descriptions qui n'ont pas toujours le mérite de l'exactitude. Au chapitre de la pathogénie, il cite tous les auteurs — et ils sont nombreux — qui ont, depuis Aristote jusqu'à Variot, admis ou combattu l'influence de l'imagination de la mère sur la production de nævi chez le fœtus, et la rejette absolument : il admet avec Variot leur origine inflam-

matoire qui, pour être moins invraisemblable que le rôle des « envies », n'est pas mieux démontrée. Un chapitre de comparaison avec les autres formes de nævi aurait eu plus d'intérêt que cet interminable chapitre de pathogénie, où l'auteur a accumulé une foule de récits bizarres, et l'aurait sans doute amené à rechercher si les nævi pigmentaires ne sont pas, comme cela est vraisemblable pour les autres nævi et pour d'autres malformations, sous la dépendance de quelque modification du système nerveux de l'enfant.

H. Carmichael. — Essai sur l'éléphantiasis des Arabes (20 mars 1890).

Étude basée sur une observation personnelle très incomplète. L'auteur n'admet que trois causes du développement de l'éléphantiasis : en première ligne l'impaludisme, puis la syphilis et les irritations diverses. Il rejette l'influence de la filaire, en opposant à cette étiologie seulement des raisonnements, mais aucun fait important. Comme traitement, il conseille l'habitation dans les climats tempérés et la compression.

L. Bar. — Essai sur les nodosités sous-cutanées rhumatismales (5 juin 1890).

Bar étudie avec soin, en apportant trois observations inédites, les nodosités sous-cutanées que l'on observe parfois dans le cours du rhumatisme, principalement chez les jeunes sujets, quelle que soit d'ailleurs la forme de ce rhumatisme. Il résume les diverses opinions émises sur le mode de production de ces nodosités et relate un examen histologique nouveau. Dans ce cas, Nepveu (de Marseille) constata que la nodosité, qui confinait à la face profonde du derme, était constituée à son centre par un foyer nécrobiotique entouré d'une zone d'infiltration de globules blancs; à la périphérie, les espaces lymphatiques étaient dilatés et encombrés de globules blancs; quelques petites artérioles présentaient un caillot granuleux, au voisinage de la lésion. Nepveu, se basant sur les résultats de cet examen, émet l'hypothèse que le petit foyer nécrobiotique central reconnaît pour origine une embolie artérielle provenant peut-être du cœur; la nécrobiose détermine à son tour une réaction inflammatoire assez vive et une notable diapédèse leucocytique. Au point de vue du pronostic, Bar fait remarquer que, les nodosités sous-cutanées coïncidant presque toujours avec des manifestations viscérales du rhumatisme, leur présence doit mettre en garde contre un état diathésique grave.

A. Charmoy. — Étude sur la gangrène disséminée de la peau chez les enfants (17 juillet 1890).

L'auteur de cette thèse intéressante et travaillée a réuni 21 observations de gangrène multiple de la peau chez des enfants. Il fait remarquer avec juste raison que la gangrène disséminée de la peau n'est pas une maladie primitive, mais résulte d'une infection secondaire survenant au

cours de maladies nombreuses et variées. En effet, les observations qu'il rapporte peuvent se diviser en deux groupes aux points de vue étiologique, pathogénique et clinique : 1° gangrène survenant dans le cours de lésions ulcéreuses de la peau (impétigo, vaccine, varicelle ulcéreuse) ; 2° gangrène sans ulcérations préexistantes de la peau (lichen plan, érythème noueux, purpura hémorrhagique, rougeole, zona, eczéma). Il faut donc, pour que la gangrène se produise, qu'il y ait au moins une porte d'entrée tégumentaire : cependant on a signalé, à titre tout à fait exceptionnel, quelques cas où la gangrène résultait d'une cause interne. L'apparence extérieure et l'évolution des lésions varient dans ces différents cas. La gangrène cutanée est très probablement d'origine microbienne, comme le noma ou la gangrène de la vulve. L'auteur considère qu'il serait prématuré d'affirmer la spécificité des micro-organismes qui la déterminent; on peut, croyons-nous, aller plus loin et assurer que cette infection secondaire est assez banale et que c'est surtout dans les conditions générales du sujet que résident ordinairement les raisons qui font aboutir à la gangrène l'activité de certains micro-organismes. Parmi les complications qui accompagnent ou que détermine la gangrène, il faut signaler surtout comme les plus fréquentes les affections oculaires graves, la broncho-pneumonie tuberculeuse, la diarrhée; assez souvent on trouve à l'autopsie des altérations graisseuses du foie et presque toujours des lésions infectieuses des différents viscères. Même dans les cas légers, le pronostic doit être très réservé. Une médication générale tonique, un traitement local rigoureusement antiseptique sont les seuls moyens de la combattre et de la guérir dans la moitié des cas.

A. Tardivel. — Contribution à l'étude de la tuberculose d'origine cutanée (17 mars 1890).

Cette thèse ne renferme aucune donnée nouvelle pour l'étude de la tuberculose cutanée, mais contient le résumé des observations déjà connues de tuberculose cutanée suivie de généralisation et six observations nouvelles, dont quelques-unes (nous exceptons en effet l'observation II, trop peu explicite sur la chronologie des accidents) semblent bien être des exemples de tuberculose cutanée primitive avec généralisation aux poumons. L'auteur décrit successivement les ulcérations tuberculeuses, la tuberculose d'inoculation (tubercule anatomique, tuberculose verruqueuse de Riehl) et le lupus et conclut que toutes ses formes ont pour caractères communs d'infecter l'organisme avec une rapidité d'autant plus grande et d'être d'autant plus rebelles au traitement qu'on s'éloigne davantage de leur début et que l'organisme du malade est en plus mauvais état. Il eût été intéresssant — et certes les éléments de cette recherche ne manquent pas dans les auteurs ni en clinique — d'étudier la fréquence et la rapidité avec laquelle chacune de ces formes de tuberculose cutanée aboutit à la généralisation tuberculeuse et de décrire les formes cliniques revêtues par les lésions viscérales, dans chacune des formes de la tuberculose cutanée : mon maître M. Ern. Besnier a montré dans la Thèse d'agrégation de M. Quinquaud (1883) les caractères de la tuberculose consécutive au lupus

et il y aurait lieu de comparer à sa remarquable description l'évolution plus rapide et plus continue de la tuberculose consécutive aux inoculations cutanées accidentelles et de rechercher également comment se comporte celle qui succède au papillome tuberculeux des anatomistes. Ces descriptions eussent donné à cette thèse plus d'intérêt que l'exposé si rebattu des doctrines sur la tuberculose en général. En terminant, l'auteur conclut à la nécessité de l'intervention chirurgicale rapide et d'un traitement hygiénique approprié chez les sujets atteints de tuberculose cutanée.

L. Beaujean. — Vergetures des membres (23 janvier 1890).

Étude intéressante sur les vergetures des membres, que l'auteur divise au point de vue clinique et étiologique en vergetures transversales et en vergetures longitudinales ou obliques.

Les vergetures transversales sont ou bien symétriques (maladies générales amenant un accroissement rapide comme la fièvre typhoïde et la tuberculose, ou simple accroissement rapide sans état pathologique), ou bien unilatérales (coxalgie, lésions unilatérales du thorax comme le pneumothorax et la tuberculose pulmonaire). Celles qui sont consécutives à des lésions du thorax s'accompagnent toujours de vergetures du thorax du même côté, lequel est celui opposé à la lésion. Ces vergetures se montrent exclusivement de 1 à 25 ans. Elles reconnaissent pour cause principale la distension mécanique de la peau (accroissement du squelette en longueur, développement exagéré du thorax suivi d'un tiraillement secondaire de la peau des membres) et pour causes adjuvantes la vulnérabilité plus grande de la peau chez les jeunes sujets et le mauvais état de cette peau par le fait de la maladie. Elles siègent au niveau des cartilages de conjugaison et du côté de l'extension, surtout au niveau du grand trochanter, au-dessus de la rotule, de chaque côté de l'articulation du genou, et au-dessus et en avant de la malléole externe ; au bras, à la partie inférieure et postérieure de l'humérus. Dans la fièvre typhoïde, leur apparition peut s'accompagner de phénomènes douloureux dus à l'état irritatif de la moelle des os longs au niveau du cartilage de conjugaison. Les vergetures longitudinales du bassin doivent être rapprochées des vergetures transversales des membres, car elles se produisent par accroissement rapide du bassin et ne doivent leur direction qu'à la disposition spéciale des os de la région.

Les vergetures longitudinales ou obliques surviennent dans tous les cas de distension considérable de la peau soit par œdème, soit par surcharge graisseuse, soit par hypertrophie musculaire ; c'est-à-dire dans tous les cas d'accroissement en volume des tissus sous-jacents à la peau. Elles se produisent comme les vergetures transversales chez les personnes jeunes, mais souvent aussi chez des sujets plus âgés. Elles ont pour cause principale la distension mécanique de la peau et pour cause secondaire, dans certains cas, sa vulnérabilité due à son infiltration séreuse ou graisseuse. Elles siègent surtout aux fesses, à la partie interne et externe de la cuisse, au creux poplité, aux mollets, à la partie interne du bras et au niveau du deltoïde. Leur apparition ne s'accompagne d'aucun phénomène douloureux. Douze observations inédites complètent cette thèse.

P. Vasiliu. — Contribution à l'étude des vergetures et principalement des vergetures arrondies (macules atrophiques) (26 mars 1890).

Travail un peu diffus dans lequel l'auteur expose les idées de son maître M. Balzer sur les vergetures consécutives aux éruptions du type érythémateux, syphilitiques ou non syphilitiques. Ces vergetures ou macules, de forme arrondie, à bords nettement limités, un peu irréguliers, quelquefois plus ou moins sinueux, de dimensions variables, ont une coloration d'abord rosée ou rouge brunâtre, puis violacée, enfin blanchâtre, nacrée et tout à fait semblable à celle des vergetures linéaires; d'abord légèrement saillantes, elles s'affaissent ensuite et sont déprimées au-dessous du niveau de la peau; elles n'ont pas de topographie spéciale et régulière, mais sont disséminées, au hasard de l'efflorescence éruptive qui les a produites. Elles reconnaissent pour cause la dissociation de la trame conjonctive du derme par la poussée érythémateuse initiale et les ruptures des fibres élastiques du derme qui se sont ainsi produites soit directement, soit par l'intermédiaire des troubles de nutrition : il y a donc dans leur production, comme pour la vergeture linéaire, un élément mécanique et cette analogie de mécanisme justifie la dénomination de vergeture proposée par M. Balzer, en même temps que l'existence antérieure de l'érythème explique la possibilité du retour de fluxions érythémateuses au niveau de ces vergetures.

J. Poirrier. — Contribution à l'étude du purpura alcoolique (26 juin 1890).

L'auteur étudie, avec deux observations personnelles, une variété de purpura à laquelle il donne le nom de purpura alcoolique, parce qu'il n'a pu, dit-il, trouver chez ses deux malades d'autre cause que l'alcoolisme, d'ailleurs très accentué. Survenue sans phénomènes précurseurs, sans malaise particulier, l'éruption purpurique était formée de grandes taches avec éléments satellites moins étendus et disséminés et était caractérisée par la répétition, la succession subintrante de poussées hémorrhagiques souvent provoquées par des excès alcooliques et accompagnées de lésions érythémateuses et purement congestives, le tout persistant pendant des mois; en outre, l'éruption présentait ceci de remarquable, qu'elle siégeait à la face aussi bien que sur les membres, et l'on sait la rareté des lésions de la face dans le purpura. L'auteur attribue cette variété de purpura aux altérations multiples qui, chez les alcooliques, portent sur le sang, la paroi des capillaires et les centres nerveux dont les fonctions vaso-motrices sont troublées; mais il croit que la névrite alcoolique intervient rarement dans sa production.

H. Barré. — Contribution à l'étude du lentigo épithéliomateux (xeroderma pigmentosum) (13 novembre 1889).

L'auteur de cette thèse résume et réunit en tableaux les quarante-six observations connues de la maladie décrite par Kaposi sous le nom de xeroderma pigmentosum. La description qu'il en donne est complète, sans

présenter aucun élément nouveau. Quant au nom de lentigo épithélioma-teux que l'auteur met en tête de son travail, nous ne saurions le trouver heureux, d'abord parce qu'il vient enrichir la synonymie d'une maladie qui a déjà été désignée à notre connaissance sous six dénominations au moins, ensuite et surtout parce qu'il tendrait à établir une analogie entre la der-matose de Kaposi et le lentigo : or, outre que la marche progressive de la maladie n'est pas celle du lentigo, les caractères morphologiques et histo-logiques sont différents dans les deux états morbides. Le nom de xeroderma pigmentosum, s'il est loin d'être à l'abri de toute objection, a du moins le prestige de l'ancienneté; il a pour parrain l'auteur qui a le premier décrit la maladie; il est connu et compris de tous : c'est assez de raisons pour le conserver jusqu'à ce qu'on ait trouvé une appellation vraiment parfaite.

E. Cart. — Contribution à l'étude de l'actinomycose chez l'homme (8 février 1890).

Résumé de la question de l'actinomycose humaine : l'auteur constate une fois de plus la pauvreté de la littérature médicale française à ce sujet, ce qui tient vraisemblablement à ce que nous confondons les manifesta-tions de l'actinomycose avec celles de la tuberculose, de la morve ou avec les productions malignes. On trouvera dans cette thèse le résumé d'un grand nombre d'observations allemandes, dont quelques-unes (Müller, Bertha, Partsch) ont trait à des localisations exclusivement cutanées.

L. Wickham. — Contribution à l'étude des psorospermoses cutanées et de certaines formes du cancer. Maladie de la peau dite maladie de Paget (4 juin 1890).

La thèse de M. Wickham est la première monographie complète publiée sur la maladie de Paget. Sir James Paget signala le premier, en 1874, le déve-loppement du cancer du sein à la suite d'affections chroniques de la peau du mamelon et de l'aréole : il pensait que toute inflammation chronique du sein pouvait aboutir à ce résultat. Les auteurs anglais ont publié un certain nombre d'observations de « maladie de Paget du mamelon », y englobant souvent à tort des faits d'eczéma accompagnant le cancer du sein. Il est donc indispensable de faire un choix parmi ces observations. En éliminant les faits étrangers, on constate que les lésions cutanées ini-tiales présentent dans la maladie de Paget des caractères spéciaux, que ce n'est pas une irritation quelconque du mamelon aboutissant à la produc-tion du cancer, ni des lésions eczémateuses ou psoriasiques, mais une ma-ladie spéciale évoluant lentement dans le sens de l'épithélioma. De plus, un fait de Crocker, étudié au point de vue histologique par M. Wickham, prouve que la maladie de Paget n'a pas pour siège exclusif le sein, mais peut occuper le scrotum et peut-être d'autres régions de la peau, d'où le nom de « maladie de peau, dite maladie de Paget » inscrit par M. Wick-ham en thèse de sa thèse.

La maladie de Paget est rare, tout au moins en France, car en Angle-terre elle est d'un diagnostic courant; mais sa rareté deviendra probable-ment moindre quand sa connaissance sera vulgarisée. Elle occupe presque

toujours le sein, est presque exclusive au sexe féminin, se développe le plus souvent de 50 à 60 ans (11 cas sur 23), puis de 40 à 50 ans (5 cas); mais, en raison du peu d'attention que les malades attachent à ses périodes initiales, le début réel est peut-être sensiblement plus précoce; les antécédents héréditaires de cancer paraissent assez rares. Les lésions, à la période d'état, sont unilatérales, mais on voit souvent du côté opposé des croûtes et des concrétions cornées qui sont les indices du début de la maladie (Ern. Besnier). Leur développement paraît favorisé par des causes locales d'irritation et se faire souvent à propos d'une grossesse.

Cliniquement, la maladie débute sur le mamelon par des concrétions cornées, grisâtres, généralement peu épaisses, mais très adhérentes, qui persistent longtemps sans autre lésion; puis survient un peu de rougeur, accompagnée de prurit et suivie d'une ulcération plus ou moins précoce; le mamelon a toujours une grande tendance à la rétraction, qui est quelquefois complète dès le début. Les lésions gagnent peu à peu en surface.

Parvenues à leur période d'état, elles sont constituées par une plaque rouge, excoriée, suintante, recouverte de croûtes et de pus. Lorsque les croûtes et le pus ont été enlevés au moyen d'applications émollientes, la plaque dont la coloration rouge tranche nettement sur la partie voisine se présente avec un bord polycyclique à festons plus ou moins larges et plus ou moins apparents, mais constants; ce bord surélevé ou en forme de bourrelet plus ou moins saillant est pâle ou rose, parfois d'un rouge vif avec des fines arborisations vasculaires. La surface de la plaque est de forme arrondie ou allongée, à grand axe transversal, quelquefois limitée au mamelon et à l'aréole, plus souvent les débordant et mesurant en moyenne 6 à 8 centimètres de long sur 5 à 6 de large. Cette surface, lisse à première vue, sans trace du mamelon, est d'un rouge vif, brillante, comme mamelonnée, veloutée, avec des squames et des croûtes disséminées et de petits points ulcérés superficiels, saignant au moindre contact. La place du mamelon est indiquée par une induration spéciale un peu plus accentuée que sur le reste de la surface, et l'exulcération est un peu plus marquée à ce niveau où les lésions atteignent leur maximum. A la périphérie de la plaque malade, la peau est plus pâle, moins exulcérée, moins suintante. On y voit des points inégalement entremêlés, les uns très rouges, suintants, excoriés ou exulcérés, les autres lisses, roses et secs, épidermisés; sur d'autres points, de véritables ulcérations; en outre, des foyers de capillaires dilatés en étoiles, parfois très nombreux. La plaque est mobile sur les parties profondes, et présente une induration papyracée superficielle. Les symptômes fonctionnels sont ordinairement peu marqués; le prurit ne survient guère que par périodes, et il ne faut pas confondre avec les douleurs spontanées celles parfois assez intenses engendrées par le contact de l'air, des vêtements ou des pièces de pansement.

La transformation épithéliomateuse des lésions cutanées ne se fait que très lentement; souvent elles persistent pendant des années avant qu'il y ait trace de cancer. Le cancer peut être superficiel ou profond; dans le premier cas, il se forme une ulcération qui a pour centre le mamelon et qui s'étend, se creuse, avec un bord irrégulier, rarement surélevé, jamais décollé, un fond déprimé et bourgeonnant, saignant facilement; dans le se-

cond cas, on sent à la palpation une tumeur dure qui peut siéger au voisinage de la lésion cutanée ou dans une région plus ou moins éloignée de la glande. Ce cancer s'accompagne rarement d'engorgement ganglionnaire.

La durée et la rapidité d'extension de la maladie sont variables, mais ordinairement elle persiste pendant des années avec des temps d'arrêt sans jamais présenter de rétrocession spontanée.

En dehors des phénomènes inflammatoires de voisinage produits par l'écoulement d'un liquide irritant, il faut signaler la présence dans quelques cas, en pleine peau saine, de nouveaux foyers d'infection par inoculation, qui évoluent d'une manière identique à la lésion mère.

Le diagnostic repose surtout sur l'âge de la malade, la longue durée de la maladie, l'unilatéralité des lésions en pleine activité, la coexistence fréquente de lésions de début sur le mamelon du côté exposé, les caractères objectifs, parmi lesquels il faut signaler surtout la rétraction précoce du mamelon, les contours polycycliques, la multiformité d'aspect de la surface, l'induration superficielle, l'absence de vésicules et d'engorgement ganglionnaire, l'incurabilité absolue par les méthodes de traitement de l'eczéma.

M. Wickham a fait l'examen histologique de 5 cas de maladie de Paget et en rapporte tous les détails. Son étude confirme de tous points et complète la description de M. Darier, ainsi que celle qu'il a donnée déjà dans plusieurs publications (voir *Annales de Dermatologie*, 1889, p. 979, et 1890, p. 44 et 138). Nous rappellerons seulement à ce propos les lésions du corps muqueux qui présente au microscope une désorganisation complète et la présence des coccidies signalées par M. Darier, renvoyant pour plus de détails aux descriptions de l'auteur.

M. Wickham conclut nécessairement à l'influence de ces coccidies sur la production des lésions épithéliales et en déduit que certains épithéliomas sont de nature parasitaire. Cette conclusion, à laquelle il ne donne pas, et avec raison, une formule plus générale, présente, au point de vue de la pathologie générale, un intérêt sur lequel il n'est pas besoin d'insister.

Au chapitre du traitement, M. Wickham rapporte la suite d'une observation de M. Darier, qui doit donner grand espoir au sujet de l'efficacité du traitement médical, à la fois caustique et antiparasitaire, de cette affection. L'intérêt théorique de la découverte des psorospermies se double donc d'un intérêt pratique.

Des planches, représentant l'apparence objective et les caractères histologiques de la maladie, complètent cette thèse, intéressante à la fois en raison de la nouveauté du sujet et en raison de la façon remarquable et complète dont il est traité.

V. Cornu. — Contribution à l'étude de la dermographie (urticaire graphique, provoquée) (23 juillet 1890).

Cornu étudie avec soin et minutie l'urticaire provoquée, sous le nom de dermographie, qui a été proposé par Féré et nous paraît tout aussi médiocre que celui d'autographie précédemment employé. Cette étude, faite surtout au point de vue symptomatique, est intéressante et est certes la plus complète jusqu'à présent de ce phénomène curieux et en somme assez

rare : elle mérite d'être signalée d'une façon spéciale. L'auteur y joint une note de Nicolle qui a fait l'examen histologique d'une élevure ortiée et y a trouvé des lésions d'œdème superficiel, inégalement réparti suivant les points et d'une façon générale modérément accentuée. Cornu se rattache, au moins provisoirement, à la théorie qui fait de l'urticaire provoquée la conséquence d'une névrose vaso-motrice se traduisant par une excitabilité anormale des nerfs vaso-dilatateurs.

B. Pouzin. — De l'angine herpétique et du zona bucco-pharyngien (19 juillet 1890).

Thèse basée sur deux observations inédites d'angine herpétique avec herpès facial, dans lesquelles les lésions prédominaient sur un côté de la face et de la gorge : l'auteur en conclut avec M. Ollivier que certaines angines herpétiques ne sont en réalité que des zonas du trijumeau. Sous cette forme, la conclusion est inattaquable, car M. Ollivier en a publié une observation absolument probante en 1871 ; mais aucun des faits cités depuis, pas même ceux que M. Ollivier a relatés en 1884, et encore moins ceux rapportés par M. Pouzin, n'est démonstratif : il ne suffit pas qu'une lésion soit prédominante d'un côté, comme dans ces observations, pour qu'on puisse la déclarer unilatérale, ce qui est indispensable pour prononcer le nom de zona, et, dans l'immense majorité des cas, l'herpès de la gorge n'est pas plus un zona guttural que l'herpès fébrile n'est un zona de la face, au sens que donnent (à très juste titre, selon nous) les auteurs français contemporains au mot de zona. Il est d'ailleurs regrettable pour les sujets atteints d'angine herpétique que leur affection ne soit pas un zona, qui aurait l'avantage de ne pas récidiver, tandis que les récidives de l'angine herpétique sont des plus fréquentes et souvent très répétées.

H. Berthélémy. — Contribution à l'étude du mal perforant dans la paralysie générale progressive (27 février 1890).

L'auteur a réuni 18 observations, dont plusieurs inédites, de mal perforant chez des paralytiques généraux et pense que des recherches plus attentives dirigées dans ce sens permettraient d'en recueillir un plus grand nombre. D'après lui, le mal perforant se rencontre de préférence chez ceux des paralytiques généraux qui sont alcooliques ou qui, sans l'être, ont fait quelques excès de boissons. Il pense, avec Marandon de Mantyel, que le mal perforant favoriserait les rémissions chez les paralytiques généraux qui en sont atteints (??). La plupart des observations sont trop peu explicites au point de vue des troubles nerveux pour qu'on puisse reconnaître s'il n'y avait pas, en même temps que les lésions encéphalo-méningées, des lésions spinales qui, on le sait, ne sont pas rares dans la paralysie générale : dans deux cas, des symptômes analogues à ceux de l'ataxie locomotrice sont signalés ; il serait d'autant plus intéressant de les rechercher dans les cas analogues que le mal perforant est particulièrement fréquent dans le tabes ataxique et que les lésions spinales, directement ou par les névrites périphériques qui les accompagnent, peuvent être l'intermédiaire entre la paralysie générale et le mal perforant.

V. Gascuel. — Contribution à l'étude du mal perforant (22 juillet 1890).

L'auteur de cette thèse consciencieuse a recueilli dans les auteurs ou dans les hôpitaux 91 observations récentes de mal perforant et les a classées d'après les causes : 7 fois la maladie existait chez la femme et 84 fois chez l'homme. Au point de vue de l'âge, elle s'était développée 3 fois au-dessous de 20 ans, 4 fois de 20 à 30 ans, 22 fois de 30 à 40 ans, 31 fois de 40 à 50 ans, 19 fois au-dessus de 50 ans; 12 fois l'âge n'est pas indiqué. 69 fois le mal perforant accompagnait une lésion du système nerveux central; 32 fois le tabes plus ou moins près de son début, 17 fois la paralysie générale, 8 fois l'alcoolisme (l'auteur admet dans ces cas l'existence de lésions du système nerveux qui sont peut-être douteuses), 4 fois un traumatisme du rachis, 8 fois des lésions diverses de la moelle dont 1 fois la maladie de Friedreich; 8 fois le mal perforant était lié à une lésion du système nerveux périphérique et 14 fois il accompagnait le diabète. En se basant sur cette statistique, Gascuel conclut avec raison que le mal perforant est lié à des lésions nerveuses, mais il admet avec non moins de raison qu'une cause locale (traumatisme, pression) en produit le développement. Aussi le pronostic est-il sérieux, non seulement parce que, en raison de l'influence des causes locales, le malade est souvent obligé de changer de profession, mais encore parce que l'existence d'une lésion du système nerveux et en particulier du tabes est à redouter.

A. Athanasio. — Des troubles trophiques dans l'hystérie (27 mars 1890).

L'auteur réunit dans cette thèse quelques-unes des observations déjà nombreuses de troubles trophiques et vaso-moteurs survenant dans l'hystérie. Les troubles trophiques de la peau qui ont été signalés dans cette névrose sont divers érythèmes passagers ou persistants, l'urticaire, l'eczéma, le prurigo, les taches pigmentaires, le vitiligo, les éruptions papuleuses et lichénoïdes, le zona simple ou gangréneux, les éruptions bulleuses [pemphigus? hystérique], les eschares ; on peut également voir survenir la chute des cheveux, la chute des ongles. Les troubles vaso-moteurs et sécrétoires sont : les ecchymoses spontanées, les sueurs de sang à propos desquelles l'auteur reproduit à peu près textuellement le mémoire de Parrot, les troubles vaso-moteurs décrits sous le nom d'autographisme, les sueurs profuses, enfin l'œdème, coïncidant ordinairement avec la paralysie ou la contracture, généralement persistant et accompagné très souvent de cyanose, auquel M. Charcot donne le nom d' « œdème bleu des hystériques ».

H. d'Hotel. — Étude clinique sur les troubles trophiques de la peau et de ses dépendances dans le rhumatisme articulaire chronique (22 juillet 1890).

L'auteur fait une revue rapide des manifestations dermo-épidermiques du rhumatisme chronique, ou mieux de l'herpétisme de son maître M. Lan-

cereaux. Il fait rentrer dans les troubles trophiques cutanés qu'accompagnent le rhumatisme chronique les troubles trophiques proprement dits de la peau (atrophie, hypertrophie), les modifications des fonctions physiologiques de la peau (sueurs, séborrhée, acné), les troubles trophiques avec éruptions (érythème, purpura, urticaire, lichen, pityriasis, psoriasis, eczéma, herpès, pemphigus), les troubles trophiques avec perte de substance (ulcères variqueux, mal perforant), les troubles trophiques des poils des ongles. Il y a certes, dans cette énumération, toute une série de lésions qu'on ne range pas habituellement dans les troubles trophiques, c'est-à-dire trophoneurotiques, et il y a aussi un certain nombre de lésions qu'on ne rapporte pas au rhumatisme chronique tel qu'on le comprend généralement. L'auteur ne donne pas de raisons péremptoires qui puissent engager à étendre ainsi le cadre des troubles trophiques du rhumatisme.

H. Louazel. — Contribution à l'étude de la maladie de Morvan (11 juin 1890).

Cette thèse renferme trois observations inédites de l'affection assez rare que Morvan a fait connaître sous le nom de paréso-analgésie à panaris, des extrémités supérieures : les symptômes de cette affection sont aujourd'hui bien connus et l'auteur n'apporte aucun élément nouveau à leur description. La nature de la maladie est, par contre, encore des plus discutées et on n'a pas tranché la question de ses rapports avec la syringomyélie. M. Louazel fait remarquer les analogies cliniques qui relient les deux états morbides : troubles trophiques, troubles sensitifs, scoliose ; il fait observer que les différences admises dans les caractères des troubles trophiques (absence ou plutôt rareté des panaris dans la syringomyélie) et sensitifs (absence dans la maladie de Morvan de la dissociation entre l'analgésie et la thermanesthésie observée dans la syringomyélie) ne suffisent pas à faire admettre une séparation absolue. En outre, une autopsie de Joffroy et Achard, dont nous donnerons l'analyse dans le prochain fascicule des *Annales*, prouve que les caractères typiques de la maladie de Morvan peuvent coexister avec des lésions de syringomyélie. La conclusion de cette thèse est donc que la maladie de Morvan est une simple variété clinique de la syringomyélie. L'auteur réserve cependant la solution définitive de la question, en déclarant qu'il n'est pas impossible que des lésions nerveuses autres que la syringomyélie donnent lieu au syndrome clinique défini par Morvau.

G. Robert. — Les myopathies dans la sclérodermie (26 juillet 1890).

L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 44 ans, atteinte de sclérodactylie, qui présentait une atrophie des muscles des membres supérieurs (muscles du bras, muscles propres de l'épaule et muscles de la ceinture scapulaire) prédominant de beaucoup du côté gauche. En présence de cette topographie des lésions, on peut se demander s'il n'y avait pas coïncidence fortuite de la sclérodermie avec un cas de myopathie atrophique progressive et il est malheureux que l'enquête familiale n'ait pas porté sur ce point. Quoi qu'il en soit, l'auteur rapproche cette observation des faits

que nous avons relatés récemment et conclut, comme nous l'avons fait, qu'il peut y avoir dans la sclérodermie des myopathies présentant une topographie différente de celle des lésions cutanées : ces myopathies peuvent tantôt se traduire par de l'atrophie pure et simple des masses musculaires, tantôt s'accompagner de rétractions. Les lésions anatomiques correspondant à ces manifestations cliniques sont encore mal déterminées.

A. Lécaille. — Considérations sur le traitement de l'anthrax (17 juillet 1890).

L'auteur expose sur le traitement de l'anthrax la pratique de son maître M. Quénu. Les boutons furonculeux, les furoncles, les anthrax sans gravité sont justiciables des pansements antiseptiques, des pulvérisations phéniquées et de la cautérisation actuelle; mais celle-ci a l'avantage d'être d'une application plus facile et d'agir promptement. Il y a trois classes d'anthrax graves, où la cautérisation actuelle est nécessaire; ce sont : les anthrax très douloureux et envahissants, les anthrax des lèvres et les anthrax des diabétiques. Dans ces cas, les incisions rayonnées, les ponctions, les transfixions sont les modes opératoires qui permettent le plus sûrement de réaliser la stérilisation des foyers affectés; le couteau droit galvano-caustique avec lequel M. Quénu ponctionne les points suspects à la surface de l'anthrax et qu'il enfonce à plat au niveau des parties infectées ou, à son défaut, le thermo-cautère sont les intruments les plus recommandables. Il convient, pour obtenir la meilleure cicatrice possible, d'avoir recours à la réunion secondaire de lambeaux.

J. Carrère. — Étude sur le traitement de la teigne tondante. Résultats obtenus à l'École des teigneux de l'hôpital Saint-Louis (22 juillet 1890).

Longue étude de statistique où l'auteur expose les résultats du traitement de la teigne par la méthode de M. Quinquaud (lotion de sublimé et de bi-iodure de mercure, emplâtre semblable; pour plus de détails, voir *Comptes rendus du Congrès international de Dermatologie* de 1889) auxquels l'auteur a ajouté dans ces derniers temps des onctions avec une pommade contenant, pour 100 grammes de vaseline, acides chrysophanique, salicylique et borique 2 grammes de chaque). Cette méthode permet de guérir la trichophytie du cuir chevelu en 3 mois en moyenne chez les enfants qui fréquentent l'École des teigneux de l'hôpital Saint-Louis; lorsque le traitement subit des temps d'arrêt ou des interruptions, le temps nécessaire à la guérison est très prolongé. En présence des résultats favorables obtenus par cette École, dont l'idée est due à M. Lailler, Carrère préconise la multiplication de demi-pensionnats semblables; en même temps, il recommande les inspections médicales fréquentes du cuir chevelu des enfants instruits dans les écoles, ces dernières étant les foyers les plus actifs de transmission de la trichophytie (136 cas contractés à l'École sur 186 examinés à ce point de vue).

C. Tripier. — Contribution à l'étude de la cure des ulcères variqueux (24 juillet 1890).

L'auteur fait preuve d'éclectisme en déclarant que, les nombreux agents employés pour la cure des ulcères variqueux ayant produit chacun un certain nombre de succès, il est difficile de se prononcer pour l'un ou pour l'autre. Il aurait pu ajouter cependant que ces agents doivent varier suivant les périodes et que souvent même le changement de topique a une heureuse influence. Il vante en particulier le pansement à l'iodoforme aidé par la compression et surtout la pommade au salicylate de bismuth (1 partie pour 9 parties de bismuth) ou encore l'aristol. Dans les cas rebelles, il recommande les incisions circonvallatrices et, si elles ne suffisent pas, l'autoplastie par la méthode italienne modifiée. Au sujet des greffes, il déclare préférer la greffe dermo-épidermique à la greffe épidermique, avec cette réserve que certains ulcères s'accommodent mieux de plusieurs petites lamelles épidermiques que de lambeaux dermo-épidermiques relativement assez larges.

Fournioux. — Étude sur l'aristol (19 juillet 1890).

L'auteur de cette thèse, faite sous la direction de M. Quinquaud, a entrepris des expériences sur les animaux pour étudier les effets physiologiques de l'aristol, ce qui n'avait pas encore été fait : en faisant à des cobayes et à des chiens des injections sous-cutanées d'aristol dissous dans l'huile, il a constaté que cette substance n'est pas toxique à la dose de 2gr,50 par kilogramme d'animal, qu'elle s'élimine au moins en partie par les urines; cette élimination se fait, au moins partiellement, à l'état de thymol combiné à un alcali; les injections n'ont pas produit de phénomènes inflammatoires locaux; la durée de l'élimination a été en moyenne de 4 à 5 jours.

Au point de vue thérapeutique, l'aristol est efficace dans le traitement des ulcérations de diverse nature et particulièrement dans les ulcères variqueux des membres inférieurs; il améliore souvent, lorsqu'il ne les guérit pas, les ulcères chroniques rebelles à tout traitement; il hâte la cicatrisation du chancre induré et du chancre mou; il peut être avantageusement employé contre l'épithéliome. Sans prétendre le substituer à l'iodoforme, l'auteur pense que l'aristol n'est pas à dédaigner comme agent thérapeutique, que ses propriétés cicatrisantes ne sont pas niables; enfin il a pour avantages de causer peu ou pas de douleur, d'avoir une toxicité très faible et d'être dépourvu d'odeur.

J. Séguier. — Recherches cliniques sur l'aristol (17 juillet 1890).

L'auteur a réuni à un certain nombre d'observations publiées par divers auteurs quelques faits inédits dans lesquels il a vu employer l'aristol. Il conclut de ces faits que l'aristol possède au plus haut degré le pouvoir de cicatriser les plaies superficielles et les ulcérations de toute nature (épithélioma, tuberculose cutanée, ulcère variqueux, lupus ulcéré, chancres simple et syphilitique), mais il n'en a vu aucun effet satisfaisant dans le psoriasis.

Georges Thibierge.

REVUE DES LIVRES

O. Commenge. — **Recherches sur les maladies vénériennes à Paris, dans leurs rapports avec la prostitution clandestine et la prostitution réglementaire de 1878 à 1887.** Broch. in-8°, 52 pp. Paris, Masson, 1890.

Ce travail est la reproduction amplifiée de la communication faite par l'auteur à l'Académie de médecine en janvier 1890. Au moment où toutes les questions relatives à la réglementation de la prostitution et à la prophylaxie de la syphilis sont à l'ordre du jour, il nous donne de précieux renseignements sur l'état sanitaire respectif des filles inscrites et des prostituées clandestines; s'appuyant sur les statistiques qui lui sont fournies par le Dispensaire, il n'a pas de peine à montrer combien ces dernières qui échappent à la surveillance sanitaire régulière sont infiniment plus dangereuses, et l'intérêt majeur qu'il y a à restreindre la prostitution clandestine pour obliger *à la visite* le plus grand nombre possible de femmes.

En établissant sa statistique d'après le nombre des visites faites, M. Commenge lui donne une base solide et établit : 1° combien il y a eu dans cette période décennale de maladies constatées comparativement au nombre total de visites faites; 2° comment se répartissent les malades par rapport au nombre des femmes visitées.

Les filles se subdivisent, comme on sait, en quatre catégories : 1° filles en carte; 2° filles en maison; 3° filles arrêtées ou filles de dépôt (ce sont les irrégulières parmi les filles inscrites); 4° filles insoumises ou prostituées clandestines.

Les résultats peuvent se résumer dans le tableau suivant :

Nombre des malades trouvées, suivant les catégories par 1 000 *visites (période de* 1878 *à* 1887).

FILLES SOUMISES

1° Filles isolées ou filles en cartes	305.799	visites.
Syphilitiques	3.12	p. 1.000 visites.
Vénériennes non syphilitiques	3.05	—
Gale	0.36	—
2° Filles en maison	503.712	visites.
Syphilitiques	2.70	p. 1.000 visites.
Vénériennes non syphilitiques	2.52	—
Gale	0.30	—
3° Filles arrêtées, dites filles du dépôt	76.740	visites.
Syphilitiques	23.96	p. 1.000 visites.
Vénériennes non syphilitiques	14.16	—
Gale	4.06	—
4° Prostitution clandestine	27.041	visites.
Syphilitiques	166	p. 1.000 visites.
Vénériennes non syphilitiques	134	—
Gale	19	—

La proportion des malades est, comme on le voit, à peu près la même chez les filles en cartes isolées et chez les filles de maison; la proportion est bien plus grande chez les filles arrêtées, lesquelles se rapprochent de la prostitution clandestine puisqu'elles ne viennent pas régulièrement aux visites; enfin, elle devient énorme pour les insoumises puisqu'elle donne 166 pour 1 000 visites.

Cherchant ensuite à établir la proportion des malades par rapport au nombre de femmes visitées et non plus au chiffre total des visites, M. Commenge arrive aux moyennes suivantes pour la même période décennale et pour la syphilis seulement,

A savoir : 1° filles en carte : syphilis, 7,30 p. 100; 2° filles de maison, 12 p. 100; filles insoumises, 16,69 p. 100.

Si la proportion des malades parmi les filles de maison paraît peu éloignée de celle des insoumises, il faut savoir que tandis que les insoumises ne sont visitées qu'un petit nombre de fois, souvent une seule fois, les autres ont subi 52 visites dans une année, qu'il arrive souvent que les mêmes filles sont reconnues malades plusieurs fois dans la même année et qu'une seule personne peut figurer quatre ou cinq fois sur la statistique de l'année.

Les intéressantes recherches de M. Commenge, qui ne sont d'ailleurs, ainsi que l'auteur nous le fait espérer, que le prélude d'un travail d'ensemble sur la prostitution clandestine à Paris, confirment donc ce que les observateurs consciencieux ont toujours tenu à mettre en relief, à savoir le grand danger que fait courir à la santé publique la prostitution clandestine. Ce luxe d'argumentation n'est pas inutile en présence des partis pris fâcheux de certaines personnes et pour obvier aux dangers que ferait courir à la société la mise en pratique de théories soi-disant libérales en la matière et infiniment dangereuse. Aussi bien, comme l'a prouvé la récente discussion au Conseil municipal et comme nous le dirons prochainement, les opinions sensées et raisonnables sont maintenant en majorité.

H. Feulard.

Francisco Lopez de Villalobos. — **Sur les contagieuses et maudites bubas**, histoire et médecine. Salamanque, 1498. *Traduction et Commentaires*, par le Dr E. Lanquetin; 1 vol. in-12, 162 pp. Paris, Masson, 1890.

La collection choisie des anciens syphiligraphes publiée sous la direction de M. le professeur Fournier vient de s'enrichir d'un nouveau volume (1). Le petit opuscule de Villalobos est certainement un des moins connus parmi les ouvrages anciens concernant la syphilis et l'auteur lui-même à coup sûr est ignoré de la grande majorité des médecins. Aussi devons-nous savoir gré à notre zélé et érudit confrère, M. Lanquetin, d'avoir entrepris la tâche toujours un peu ingrate d'une traduction de ce genre et d'avoir accompagné sa traduction d'excellentes notes qui en doublent la

(1) Les volumes déjà parus dans cette collection sont : Fracastor, *la Syphilis*. Jacques de Béthencourt, *Le nouveau carême de pénitence*. Jean de Vigo, *Le mal français*. Ces trois ouvrages traduits et annotés par M. Fournier. — J. Fernel.

valeur. Le *Traité des Bubas contagieuses et maudites* (*bubas* ou *bouton* (1) est le nom populaire dont fut baptisée la vérole à son apparition en Espagne) est le premier ouvrage sur la syphilis qui ait paru dans ce pays, et fut imprimé à Salamanque, en 1498, trente-deux ans avant l'apparition du poème de Fracastor.

Ce n'était qu'une partie d'un *Abrégé de la médecine* publié en vers castillans et renfermant deux cent cinquante strophes composées chacune d'une double stance de cinq vers; le *Traité des Bubas* comprend soixante-quatorze de ces strophes. On connaît seulement quatre exemplaires de l'édition primitive de 1498; trois sont en Espagne, dont un dans une collection particulière; le quatrième est au British Museum. La traduction de M. Lanquetin a été faite sur une copie de l'exemplaire de la Bibliothèque nationale de Madrid qui lui avait été envoyée par M. le Dr Montejo, admirateur de Villalobos; celui-ci a trouvé aussi un historien en Angleterre dans la personne du Dr Gaskoin. C'est en se servant des recherches de Montejo et de Gaskoin et en y joignant les siennes propres que M. Lanquetin a pu nous donner dans une intéressante introduction une esquisse biographique de Villalobos.

Franscico Lopez naquit vers la fin de l'année 1473 ou dans les premiers mois de 1474. Il était originaire de la province de Zamora et vraisemblablement d'un domaine dépendant du marquis d'Astorga et portant le nom de Villalobos; il aurait donc, ainsi que cela se faisait souvent à cette époque, ajouté à son nom de Lopez celui du domaine où il était né. Il étudia la médecine à Salamanque et était dans sa vingt-quatrième année quand parut son premier ouvrage qui était l'*Abrégé de médecine;* il ne contenait pas moins de deux mille cinq cents vers!

Villalobos était donc un tout jeune homme quand il le commença; et non encore reçu docteur, il avait étudié avec ardeur la maladie nouvelle qui venait d'apparaître en Espagne. Plus tard, médecin de Ferdinand le Catholique (1514), puis de Charles-Quint, il n'écrivit plus guère sur la médecine, mais il employa ses loisirs à des traductions d'ouvrages de littérature latine, notamment des comédies de Plaute; il publia son dernier ouvrage en 1543; on ignore la date exacte de sa mort.

Le poème médical de Villalobos est donc une œuvre isolée dans l'ensemble de ses travaux qui d'ailleurs relèvent plus de la littérature que de la médecine.

Quant à ce poème en lui-même, il faut reconnaître, si vagues et si ornées que soient en général les peintures de l'auteur qu'il a cependant dépeint assez bien dans quelques strophes quelques-uns des principaux symptômes de la vérole.

Aussi bien, l'intérêt qui s'attache à ces poèmes médicaux est avant tout un intérêt historique; il ne faut pas les juger avec notre connaissance actuelle de la syphilis, mais il faut se reporter aux sentiments et aux opinions de toute espèce que fit naître dans le monde et parmi les médecins l'apparition de ce mal et rechercher dans leurs descriptions naïves le reflet de

Le meilleur traitement du mal vénérien, par M. Le Pileur. — Joseph Grünbeck, *La mentulagre ou mal français*, par M. Corlieu, volume paru en 1884.

(1) Voir à ce propos le curieux document déjà publié cette année par M. Lanquetin, dans le journal, page 283.

ces opinions et de ces sentiments. A cet égard, les notes savantes et judicieuses que M. Lanquetin a jointes à son élégante traduction seront au lecteur d'un grand secours et elles grandissent beaucoup l'intérêt du poème lui-même : nous l'en remercions et le félicitons. Ajoutons que ce petit volume est imprimé sur beau papier, en caractères elzéviriens, et avec le même soin qui préside à la confection de cette collection chère aux bibliophiles et aux curieux qui en attendent, non sans quelque impatience, la suite complémentaire. HENRI FEULARD.

Journal of the Leprosy investigation committee, edited by Phineas S. ABRAHAM, medical secretary of the committee. N° 1, août 1890. London, Macmillan and C°.

On sait qu'à la faveur de l'émotion produite par la mort du Père Damien devenu lépreux lui-même en soignant les lépreux auxquels il avait consacré la plus grande partie de sa vie, fut fondée en Angleterre l'*Œuvre de la lèpre*, analogue à ce qui a été fait il y a quelques années en France pour l'étude de la tuberculose. A la tête de l'œuvre est placé un comité composé de notabilités appartenant à l'aristocratie, au haut clergé et à la haute finance anglaise, ainsi qu'un certain nombre de notabilités médicales; la présidence de la Commission générale appartient à S. A. R. le prince de Galles, et le président de la Commission exécutive est le baron Ferdinand de Rothschild. Cette Commission exécutive a elle-même chargé plus spécialement ceux de ses membres qui appartiennent au corps médical de provoquer une enquête générale sur la lèpre en faisant appel à tous les médecins des pays lépreux et aux directeurs des asiles spécialement réservés à ces malades. On constituerait ainsi un formidable dossier sur la terrible maladie, avec l'espoir que de cet effort en commun résultera un grand progrès dans l'étude de la contagion et la marche de la maladie et par suite dans les moyens de la combattre. Un des premiers soins de la Commission a donc été la publication d'un journal spécialement consacré à l'œuvre où seront réunis, publiés ou analysés les documents relatifs à la lèpre. C'est le premier numéro de ce périodique tout particulier que nous venons de recevoir. Surtout consacré à l'organisation de l'œuvre et à la préparation de l'enquête, il contient, rédigés par les divers membres médecins de la Commission, les principaux points du programme à suivre et les appréciations d'un certain nombre de médecins ayant plus spécialement étudié la lèpre. C'est le secrétaire de la Commission, M. Ph. Abraham, qui est chargé de cette publication. Ce premier numéro contient en outre une bibliographie des plus récents travaux relatifs à la lèpre et une carte géographique montrant la répartition de la maladie sur les divers points. L'importance de cette publication n'échappera à personne, et, grâce au concours de tous, elle constituera bientôt une mine précieuse de documents qui seront vivement appréciés du monde médical tout entier. H. FEULARD.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Typ. Georges Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 26398.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES HISTO-BIOLOGIQUES ET ÉTIOLOGIQUES SUR LA TRICHOMYCOSE NODULAIRE (2e MÉMOIRE)

Avec deux planches.

Par MM.

Ed. Juhel-Renoy,
Médecin des hôpitaux.

G. Lion,
Chef du Laboratoire de l'hôpital Necker.

(Travail du Laboratoire de M. DUCLAUX.)

Dans un précédent mémoire (*Annales de Dermatologie et de syphiligraphie*, 1888, p. 777), l'un de nous donnait la description de cheveux que le Dr Andrès Posada-Arango de Médellin lui avait envoyés comme atteints de l'affection connue sous le nom de Piedra et proposait de changer cette désignation contre celle de trichomycose nodulaire qui, tout en rappelant l'aspect noueux du poil, affirmait la nature parasitaire de la maladie. Nous annoncions en effet que nous avions obtenu des cultures pures du champignon parasite et que l'étude de ces cultures serait faite dans un second mémoire. Nous espérions également pouvoir, grâce à l'extrême obligeance du Dr Posada-Arango, résoudre quelques questions d'étiologie que nous avions laissées en suspens. Depuis cette époque notre confrère de Medellin a publié un travail (1) dans lequel plusieurs des points en litige sont éclaircis. De plus, M. Behrend, de Berlin (2), a pu étudier la trichomycose nodulaire sur des cheveux que nous lui avions confiés et il a cru pouvoir établir l'identité de cette maladie avec celle qu'il avait décrite antérieurement dans son travail : *Ueber Knotenbildung am Haarschaft* (*Virchow's Arch.*, 1886, Bd. 103, 451 et s.).

Les recherches de M. Behrend nous semblent contenir quelques inexactitudes que nous relèverons plus loin, mais nous voulons ré-

(1) *La Tricomicosis Nodular* (*Annales de la Academia de medicina de Medellin*, Mayo, 1889, p. 88).

(2) *Ueber Trichomycosis nodosa* (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1890, n° 21). — Voir l'analyse de ce travail dans ce même numéro, page 830.

pondre tout de suite au reproche qu'il nous fait quand il discute la dénomination nouvelle que nous avons proposée. Que cette dénomination ne soit pas irréprochable, c'est là un point qu'elle a de commun avec les dénominations de la presque totalité des maladies; mais qu'elle prête à confusion à cause de la ressemblance du cheveu piédrique avec le poil microphyte du creux de l'aisselle, c'est ce que nous nous refusons à admettre. TRICHOMYCOSE NODULAIRE veut dire bien nettement : *champignon du cheveu noueux*, et non champignon du poil noueux ; et l'expression est d'autant plus juste à ce point de vue, que la maladie en question est, comme nous allons le voir, l'apanage presque exclusif des longues chevelures, qu'elle ne se rencontre, pour ainsi dire, que chez la femme et que si on l'a vue chez l'homme, dans la barbe, ce n'est qu'à titre d'exception.

Avant d'exposer le résultat de nos recherches personnelles sur le mode de développement des cultures et sur les caractères morphologiques et biologiques de la trichomycose, nous allons répondre avec le Dr Posada-Arango aux questions suivantes qui ne nous semblaient pas suffisamment élucidées dans le mémoire de 1888.

1° A quelle hauteur de la racine du poil s'observe le premier anneau parasitaire, cette racine échappe-t-elle à l'envahissement du parasite? — Le bulbe, dit le Dr Posada-Arango, n'est jamais pris et la première nouure est toujours à une certaine distance, un centimètre environ, de la naissance du cheveu.

2° Les deux sexes sont-ils atteints avec une égale fréquence? — Comme le prétendait Morris, l'affection se rencontre presque exclusivement chez la femme. On l'observe exceptionnellement chez l'homme, non seulement dans les cheveux, mais aussi dans la barbe.

3° Tous les âges sont-ils exposés à la trichomycose nodulaire? — Elle se rencontre plus fréquemment dans la jeunesse, mais elle a été observée jusqu'à 60 ans.

4° Quelle est l'influence de la race, du climat, des habitudes? — On peut observer la maladie dans différents climats, et la température ne semble pas avoir grande action sur son développement. D'après Behrend, elle ne serait pas inconnue en Europe et c'est elle qu'auraient observé Lindeman et Knoch en Russie, Beigel à Londres, un peu avant 1870, quand les chignons étaient à la mode. L'auteur allemand rapporte un cas remarquable observé chez un confrère.

Pour ce qui est des habitudes, le Dr Posada-Arango raconte que dans quelques pays on attribue l'éclosion de la maladie à l'usage des bains dans certaines rivières ou encore à la coutume de se plonger fréquemment la tête dans l'eau sans sécher les cheveux.

5° Quant au mode de propagation, c'est à coup sûr la contagion pour le médecin de Medellin. On trouve signalé dans son mémoire

l'exemple d'une petite fille, qui, ayant contracté la maladie, probablement à l'école, la communiqua à deux de ses sœurs. Certains maîtres d'école sont réputés pour donner la maladie aux enfants en les frappant à la tête ou en leur tirant les cheveux ;

6° La maladie a une durée indéterminée. Abandonnée à elle-même elle peut se prolonger indéfiniment. Le Dr Arango a vu un malade qui en était atteint depuis 1 an et un autre depuis 3 ans.

Essayons maintenant de décrire l'aspect que prend le champignon de la trichomycose nodulaire sur les différents milieux de culture ; faisons-en l'étude microscopique et voyons s'il est possible de déterminer la place qu'il doit occuper dans la classification. Quelques mots sur le mode d'action de divers agents physiques ou chimiques et sur l'avantage qu'on pourra tirer de ceux-ci comme agents thérapeutiques compléteront ces développements.

I. Cultures. — La première difficulté que l'on éprouve quand on a en main des cheveux de Piedra, c'est d'isoler le champignon, cause de la maladie, des nombreux microbes qui sont comme l'un de nous l'a montré, agglomérés avec lui dans la petite masse noueuse. Les essais de séparation sur gélatine ne sont pas toujours fructueux, parce que celle-ci est trop rapidement liquéfiée. On atteint plus facilement le but en semant un cheveu sur du sérum de lait faiblement acide. Si le cheveu surnage, on voit, au bout de 36 ou 48 heures, se développer à la surface du liquide un voile mince à surface unie ou légèrement ridée, qui gagne peu à peu la paroi du verre sur laquelle il empiète bientôt. Si le cheveu tombe au fond du ballon, les nouures deviennent le point d'origine de touffes mycéliennes qui se fragmentent, adhèrent au verre, gagnent la surface pour donner alors naissance à un voile semblable au précédent.

Transportée sur les bouillons de veau ou de bœuf, cette première culture donne également, suivant qu'on immerge ou qu'on laisse flotter la parcelle ensemencée, des touffes mycéliennes qui nagent dans le liquide, adhèrent au verre et gagnent la surface pour s'y développer sous forme de voile, ou, d'emblée, un voile qui diffère un peu de celui qui se produit sur le sérum de lait. Il est en effet un peu plus épais que lui et présente un aspect ridé plus prononcé ; il se couvre bientôt d'une poussière blanche, farineuse.

Sur les différents milieux liquides ces caractères se conservent, mais ils s'exagèrent et prennent des proportions tout à fait remarquables sur certains d'entre eux plus favorables au développement du champignon. Ceux-ci nous ont paru être le lait, le moût de bière houblonné ou non houblonné, l'eau de touraillon et tout particulièrement l'eau de touraillon sucrée. La culture est alors luxuriante,

elle ne se fait pas seulement en surface, mais aussi en profondeur et forme une sorte de feutrage très épais couvert de saillies et de dépressions, et présentant un aspect gaufré des plus prononcés. Elle finit par prendre la place du milieu nutritif qu'elle absorbe dans son accroissement. Une fois ce milieu tari, elle exhale une matière glaireuse et jaunâtre qui comble en partie les dépressions de sa surface. La production de cette matière est certainement en rapport avec la nature du milieu. Peut-être se produit-il au niveau des cheveux piédriques une pareille exhalation qui amène l'agglutinement des éléments et, après dessiccation, le durcissement des nodosités. L'eau de lin dont les femmes de la province de Cauca en Colombie se servent pour lisser leurs cheveux semble présenter les conditions favorables à la production de ce phénomène.

Les cultures sur milieux solides ne sont pas moins importantes à bien connaître. La gélose, et surtout la gélose glycérinée, offrent des milieux excellents. L'ensemencement étant fait par strie, on voit se développer une masse épaisse, d'abord légèrement jaunâtre, mais qui se recouvre bientôt d'une fine poussière blanche et qui est constituée par une quantité innombrable de plis et de replis entrecroisés en tous sens et offrant l'aspect de paquets de petits vers (Pl. I, fig. 1 et 2). Cette culture s'étend graduellement jusqu'aux parois de l'éprouvette. A l'extrémité du tube elle se prolonge en une couche mince, transparente, radiée, que la photographie n'a pas rendue et qui, sans l'aide du microscope, pourrait être prise pour un rayonnement de filaments mycéliens.

Sur la gélatine l'ensemencement en strie donne une culture analogue, mais étroite, qui ne tend pas à gagner les parois du verre et dont les bords poussent quelques prolongements radiés assez courts. Cette culture offre assez l'aspect d'une chenille blanche. La gélatine peut rester solide en hiver, mais, en été, le plus souvent, elle commence à se liquéfier lentement au bout de 10 à 12 jours. L'examen des cultures sur plaques sera fait avec l'étude microscopique que nous allons maintenant entreprendre.

II. Étude microscopique. — Toutes les cultures renferment des spores et des filaments mycéliens; mais ces éléments diffèrent sensiblement avec la nature du milieu nutritif et l'âge de la culture.

La fig. 3 de la Pl. II représente les éléments qui constituent le voile superficiel d'une culture sur bouillon de veau; la fig. 4 de la Pl. II les éléments d'une culture plus âgée puisés profondément dans le sein même du liquide. Ces deux préparations se distinguent surtout par la différence de longueur des filaments mycéliens.

En effet, dans la fig. 3 de la Pl. II, les filaments sont presque tous très courts, tandis que, dans la fig. 4, de la Pl. II, ils présentent quel-

quefois une étendue comparativement remarquable. Enfin, dans les deux préparations se trouvent des spores isolées.

Les dimensions du mycélium sont donc très variables. La longueur des filaments peut varier entre 1 μ et 60 μ; les plus longs sont constitués d'articles de 4, 5, 6, 12 μ; les plus petits représentent évidemment ces articles isolés. Leur épaisseur mesure de 1 à 4 μ. Elle peut être uniforme et le filament est cylindrique avec des extrémités arrondies, ou inégale et alors le filament est tantôt légèrement étranglé à sa partie moyenne, tantôt effilé à l'une de ses extrémités, tantôt renflé en un point de son étendue.

Les spores peuvent être adhérentes à l'extrémité d'un filament long ou court, mais le plus souvent elles sont libres, et, suivant les cas, restent isolées, se groupent en amas ou se rangent en chapelets de 2, 3, 5, 6 articles. Leur forme est très variable : on en voit de régulièrement ou irrégulièrement ovoïdes, de parfaitement rondes et même de polyédriques. Le diamètre des éléments ronds peut être de 1 μ 7, 2, 4, 5 μ; les éléments allongés ont 4 μ de large sur 5 de long et 5 de large sur 6 de long. Leur contenu est légèrement granuleux. Quelques-unes présentent à une extrémité une petite saillie, véritable formation exosporée, d'autres renferment de 1 à 3 éléments arrondis qui offrent les caractères des formations endosporées.

Sur gélatine et sur gélose, dans les cultures un peu anciennes, les éléments diffèrent sensiblement des précédents. Les spores présentent aussi les formes les plus variées : elles sont rondes, ovales, allongées avec une extrémité effilée, irrégulièrement polyédriques, mais elles ont un volume plus considérable et peuvent atteindre 8, 9 μ, et jusqu'à 12 μ dans leur plus grand diamètre. Le protoplasma est chargé de grains vésiculeux, réfringents, à contours noirâtres de 1 à 2 μ. Le mycélium est plus long, plus volumineux, composé d'articles unis sur une longueur de 20, 30 μ; quelquefois il est légèrement étranglé de distance en distance et figure un chapelet de spores en formation. Il présente de plus de fréquentes ramifications; sur la partie latérale de l'extrémité d'un article, au-dessous de la fente qui le sépare de l'article suivant, se produit un bourgeonnement qui, peu à peu, forme une ramification. Cette ramification mycélienne est parfois longue et ondulée.

Les formations radiées qui se produisent dans les tubes de gélatine ou de gélose, à la périphérie et à l'extrémité inférieure de la culture, ne sont pas formées comme on pourrait le croire à l'œil nu, de filaments rayonnés, mais sont constitués par des amas et des chaînes de spores entremêlés de prolongements mycéliens.

Le mode de développement et la constitution des cultures s'étudie facilement sur les plaques. Lorsque les spores ensemencées sont situées dans la profondeur, elles donnent naissance à des touffes mycé-

liennes dont la figure 5 de la Pl. II est la reproduction photographique. Ces touffes sont formées de filaments rayonnés, composés eux-mêmes de segments unis bout à bout. L'extrémité périphérique d'un de ces segments, juste au-dessous de son articulation avec le segment suivant, peut pousser un bourgeon qui soulève la gélatine sous forme d'un point un peu noir et qui devient l'origine d'une branche de ramification. Au bout de quelques jours, quand le mycélium a gagné le voisinage de la surface on voit se former des spores. Celles-ci se produisent d'emblée quand la particule inoculée reste à la surface de la gélatine. Les prolongements radiés apparaissent alors comme formés de filaments segmentés et de spores entremêlés. Ils sont bientôt presque totalement recouverts par les spores qui se multiplient et les filaments ne s'aperçoivent plus qu'au niveau des points les moins compacts. Lorsque l'ensemencement est fait en surface en versant sur une couche de gélose, par exemple, une goutte d'un bouillon tenant en suspension des débris du champignon, il ne se produit plus pour ainsi dire que des amas et des chaînes de spores qui poussent en tous sens des prolongements, et forment en s'entrecroisant, s'unissant entre eux, les dessins les plus variés.

On voit par cette description que le mycélium se rencontre dans toutes les cultures à un degré de développement plus ou moins avancé. Son existence est surtout démontrée par l'étude des plaques et la formation des touffes mycéliennes analogues à celles que représente la figure 5 de la Pl. II. Aussi sommes-nous très étonnés de lire dans le mémoire de Behrend que la production d'un mycélium bien développé ne s'observe jamais ou ne s'observe qu'accidentellement. On a vu de plus que la forme des spores rencontrées dans les cultures était variable et qu'à côté de spores ovoïdes on en trouvait de rondes et d'irrégulières. Le nom de trichospore ovoïde que propose Behrend pour désigner le champignon ne nous semble donc pas heureux. Du reste, même exacte, cette expression ne rappellerait qu'un caractère secondaire de peu d'importance, et nous croyons préférable d'attendre, pour adopter un terme propre, que l'on ait établi d'une façon certaine à quelle classe appartient le parasite.

Or, c'est là un point encore inconnu. Nous n'avons jamais rencontré rien qui ressemblât à une ébauche de fructification. Il se produit quelquefois des amas de spores qui prennent l'aspect de grappes appendues à des rameaux mycéliens, mais ces amas renferment toujours, quand on les étudie avec soin des formes filamenteuses interposées, et donnent souvent par un ou plusieurs points de leur périphérie naissance à de nouvelles branches mycéliennes.

Il semble donc que le champignon de la trichomycose nodulaire ne peut proliférer que par segmentation de son mycélium ou par bourgeonnement de ses spores et qu'il doive rentrer dans le genre dématium.

Toutefois nous devons insister sur un fait qui nous a vivement frappés. Nous avons rencontré fréquemment dans les cultures sur plaques ou dans la cellule humide de longs prolongements mycéliens contournés en spirale ou enroulés sur eux-mêmes de manières plus ou moins compliquées. Quelquefois nous avons vu de petites nodosités formées par l'enroulement et l'enchevêtrement de plusieurs de ces filaments. Est-ce là une forme de reproduction sexuée, y a-t-il production de périthèces ? Nous sommes dans l'impossibilité de l'affirmer. Peut-être arriverons-nous à éclaircir ce point qui, s'il était démontré exact, permettrait de ranger le champignon de la trichomycose parmi les ascomycètes.

III. Agents thérapeutiques. Traitement. — Nous avons essayé l'action de la chaleur, de l'iode, de l'éther de pétrole, du sublimé.

(*a.*) *Chaleur.* — Des ballons contenant des cultures bien développées ont été placés au bain-marie pendant deux minutes, aux températures de 50, 60, 70 et 80 degrés, puis ont servi à ensemencer de nouveaux ballons. On voit ainsi que la température de 50° n'influence pas d'une façon sensible le parasite, tandis que la température de 60° retarde déjà son développement de 3 à 4 jours, et que les températures de 70 et 80 suffisent pour le détruire complètement.

(*b.*) *Teinture d'iode.* — 3 ballons contenant 10 centimètres cubes de bouillon de veau sont additionnés : le premier de 1 goutte, le second, de 3 gouttes, le troisième, de 5 gouttes de teinture d'iode. Ces ballons sont ensuite ensemencés largement. Dans le premier le développement se fait dès le lendemain, dans le second il est retardé d'un jour, dans le troisième il est arrêté d'une façon définitive.

(*c.*) *Éther de pétrole.* — 1 goutte d'éther de pétrole versée dans 10 centimètres cubes de bouillon suffisent à entraver fortement le développement; 5 et 10 gouttes l'arrêtent complètement.

(*d.*) *Sublimé.* — $0^{gr},005$ à $0^{gr},05$ de sublimé par litre de bouillon n'entravent pas d'une façon sensible le développement. $0^{gr},075$ à $0^{gr}1$, par litre de la même substance, le retardent seulement. Il faut $0^{gr},30$ à $0^{gr},50$ de sublimé par litre, c'est-à-dire une solution à 1 p. 2000 (liq. de van Swieten dédoublée) pour l'arrêter complètement. Cette quantité est relativement considérable si l'on songe qu'il suffit de $0^{gr},015$ de sublimé par litre pour détruire le streptocoque et le staphylocoque pyogènes (1).

Ces quelques notions suffisent, il nous semble, pour établir un traitement rationnel de la trichomycose nodulaire.

Le but étant de détruire le champignon, il s'agit, non seulement d'appliquer sur les cheveux le médicament choisi, mais encore de

(1) Tarnier et Wignal. *Recherches expérimentales relatives à l'action de quelques antiseptiques...* (*Arch. de méd. expérim.*, 1er juillet 1890, p. 472).

s'efforcer de dissoudre les petites masses nodulaires afin qu'elles se laissent pénétrer par l'agent parasiticide.

Or, l'iode en teinture et l'éther de pétrole n'attaquent en aucune manière les anneaux piédriques, tandis que l'eau chaude et la solution de sublimé, même à froid, semblent les désagréger rapidement.

Il est donc légitime de supposer que des lotions répétées avec la solution de sublimé au millième employée aussi chaude que possible, en amèneraient rapidement la guérison. L'action de la chaleur et du bichlorure de mercure pourra être aidée par celle de l'éther de pétrole dont la puissance destructive mérite de fixer l'attention.

EXPLICATION DES PLANCHES

Pl. I. — Culture de trichomycose nodulaire sur gélose glycérinée. — Fig. 1, grossissement double. — Fig. 2, cliché direct.

Pl. II. — Fig. 3. Culture jeune dans bouillon de veau, voile superficiel. — a.) Spores isolées. — b.) Spores appendues à l'extrémité de filaments mycéliens. — c.) Mycelium.

Fig. 4. — Culture plus âgée. a. b. c.) comme pour la fig. 1. — c') mycelium ramifié.

Fig. 5. — Colonie développée sur plaque de gélatine et formée d'un mycelium ramifié. Il n'y a pas encore de spores.

DES DÉTERMINATIONS CUTANÉES DE LA BLENNORRHAGIE

par **Léon Perrin**

I. — PRÉAMBULE

Malgré sa fréquence et les nombreux travaux dont elle n'a cessé d'être l'objet, la blennorrhagie présente encore bien des inconnues, bien des points obscurs contestés et contestables; la question des érythèmes blennorrhagiques en particulier est loin d'être résolue.

Il y a vingt-cinq ans, l'étude de ces éruptions était très simple : la blennorrhagie étant pour la plupart des auteurs une affection locale soit virulente et contagieuse, soit inflammatoire commune et non virulente, les complications étaient considérées comme des métastases, les accidents cutanés survenant dans son cours étaient exclusivement rapportés à titre banal à l'emploi des balsamiques et en particulier au copahu. On pensait que celui-ci, s'éliminant en grande partie par la peau, manifestait son action sur l'enveloppe tégumentaire par plusieurs variétés d'éruptions : soit par un érythème papuleux, soit par un érythème scarlatiniforme ou vésiculeux.

Lorsque Neisser (1) en 1879 démontra l'existence du gonococcus dans le pus blennorrhagique, on crut que les théories microbiennes allaient apporter un peu d'ordre et de clarté dans la question et que toutes les manifestations extra-uréthrales de la blennorrhagie seraient facilement expliquées. Et, en effet, pendant quelques années, de tous côtés les recherches s'accumulaient, des travaux en nombre considérable entrepris dans le but de contrôler la découverte de Neisser se succédaient sans interruption. Bientôt il semblait qu'il n'était plus permis de douter non seulement de la nature parasitaire de la blennorrhagie, mais encore de la spécificité et du rôle prépondérant du gonococcus. Ce n'était pas seulement dans le pus uréthral que le microbe était découvert, mais aussi dans la plupart des tissus ou organes susceptibles de devenir le siège d'une complication de la blennorrhagie : il paraissait acquis qu'il n'était point de produits blennorrhagiques qui fussent dépourvus de gonococcus.

On le cultivait, et si les expériences sur les animaux soit avec le

(1) A. Neisser, *Centralbl. f. d. med. Wissenschaffen*, n° 28, juillet 1879, et *Deutsche med. Wochenschrift*, 1882.

pus en nature, soit avec des microbes cultivés étaient complètement infructueuses, on l'inoculait à l'homme avec succès [Bokaï (1), Bockhardt (2), Welander (3), C. Paul (4)]. On le trouvait : dans l'ophthalmie des nouveau-nés (Haab (5), Crédé), dans l'ophthalmie blennorrhagique [Hirschberg (6) et Krause, Leistikow (7)], dans l'abcès péri-uréthral (Welander), dans le bubon suppuré d'origine blennorrhagique (Wolff), dans la sérosité de la vaginalite (Julien et Horteloup), dans le pus de la bartholinite (Arning) (8), dans les liquides intra-utérins, dans la métrite du col d'origine gonorrhéique, dans les annexes de l'utérus (Sänger) (9), dans le pus d'une salpingite blennorrhagique (Orthmann) (10), dans la péritonite blennorrhagique suppurée (Ceppi) (11), dans les liquides articulaires [Petrone (12), Kammerer (13), Bousquet], dans le sang des malades atteints de synovite articulaire blennorrhagique (Bouchard (14), Petrone) ou simplement de complications fébriles inflammatoires sans déterminations articulaires (Capitan).

L'existence du gonococcus constatée et affirmée, les divers accidents de la chaudepisse recevaient une interprétation fort simple : les soi-disant complications (manifestations articulaires, cardiaques, cutanées, etc.) qui ne se font pas par propagation en surface du germe de la maladie (comme les orchites, les cystites, les prostatites, les métrites, etc.) se font par l'intermédiaire de la circulation générale. Une fois arrivés dans le sang, les microbes peuvent aussi bien filtrer à travers les capillaires péricardiques qu'à travers ceux des franges synoviales. Rien ne s'oppose également à ce qu'ils pénètrent sous la plèvre et ne s'insinuent dans les troncs nerveux ou les membranes de l'œil, si tant est qu'il existe une pleurésie, une sciatique une iritis blennorrhagique (Ceppi). Quant aux déterminations cutanées, Petrone admet leur relation avec la présence du gonococcus dans le sang et MM. Ballet, Landouzy, Andret, R. Mesnet, etc., attribuent à l'infection blennorrhagique les divers exanthèmes attribués indûment au copahu.

En un mot, la blennorrhagie était considérée non seulement

(1) Bokai, *Allg. med. Central Zeitung*, 1880.
(2) Bockhart et Wolf, *Arch. f. dermat. et Syph. Wien*, 1882.
(3) Welander, *Gaz. med. de Paris*, 1884.
(4) C. Paul, *Soc. de thérapeutique*, 1884, *et Thèse de Chameron*, Paris, 1884.
(5) Haab, *Corresp. f. Schweizer Aerzte*, 1881.
(6) Hirschberg et Krause, *Centralbl. f. pract. Augenheilk*, 1886.
(7) Leistikow, *Charité-annal.*, VII Jahrg, 1882.
(8) Arning, *Vierteljahr. f. Derm. et Syph.*, 1883.
(9) Sänger, *Congrès des gynécologistes allemands*, 1884.
(10) Orthmann, *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1887, nº 14.
(11) E. Ceppi, *Revue méd. de la Suisse normande*, nº 5, 1887.
(12) Petrone, *Rev. Clinica di Bologna*, février 1883.
(13) Kammerer, *Centralbl. f. chir.*, 1884.
(14) Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 353.

comme une affection parasitaire, mais encore comme une maladie générale d'emblée, diathésique, virulente; à l'idée ancienne des métastases succédait le fait des gonorrhéides; le sang était infecté par la blennorrhagie, c'était la gonohémie.

Rien de plus séduisant pour l'esprit, de plus logique que cette conception de l'origine microbienne de la blennorrhagie; malheureusement cette doctrine ne fut pas admise sans contestation : de nombreuses divergences d'opinions ne tardèrent pas à se produire, des faits contradictoires émanant d'expérimentateurs les moins suspects furent publiés en grand nombre et l'inconstance extrême des résultats fournis par l'examen microscopique montra que la question était des plus obscures et des plus difficiles à élucider.

A l'heure actuelle, il paraît, en effet, bien établi que, d'autres microbes diplocoques que le gonococcus existent pathologiquement ou normalement dans l'urèthre; la forme de diplocoque seule ne peut donc suffire à caractériser des gonocoques, et leur présence intra-cellulaire n'est pas une particularité caractéristique; leur seul criterium est la propriété qu'ils ont de ne pouvoir être colorés par la méthode de Gram. Mais leur recherche alors n'est pas facile; car si, par la solution de Gram, on les décolore, les bactéries accessoires restant colorées, il est difficile de reconnaître si en un endroit donné de la préparation, il existait des gonocoques, puisque ceux-ci doivent avoir disparu après l'action des réactifs employés.

Voilà pour le gonococcus. Pour les cultures et les inoculations, les résultats sont loin d'être absolument démonstratifs, comme on le prétendait. Si on réussit facilement à cultiver le gonococcus, les résultats des inoculations pratiquées des divers côtés sont absolument contradictoires. D'une part les insuccès de Neisser, de Leistikow, de Sternberg, de Krause, de Lœffler, Bouchard, etc. etc., de l'autre, les expériences considérées comme probantes de Bockhardt, de Bokaï, de C. Paul, de Welander. — Celle de Bockhardt est sans contredit la plus importante; mais il est certain qu'il n'a pas obtenu une culture pure de gonocoques; Welander et Lœffler nient même qu'on puisse cultiver ces microbes par la méthode de Fehleisen qu'il a employée (1); enfin Welander a fait remarquer que ce furent des Mastzellen et non des groupes de gonococci que Bockhardt découvrit dans le tissu uréthral. Les faits de Bokaï sont révoqués en doute même par les adeptes les plus ardents de la doctrine microbienne; il ne donne, en effet, que des renseignements très insuffisants et sur le mode de culture qu'il a employé et sur ses procédés d'inoculation. Ceux de C. Paul ont été exposés trop succinctement pour que l'on soit édifié sur leur valeur : on ne saurait considérer comme une

(1) Dreyfus-Brisac, *Du parasite de la blennorrhagie* (*Gaz. hebd.*, 1884, p. 834).

chaudepisse les phénomènes inflammatoires consécutifs à son inoculation et qui ne durèrent pas plus d'un jour. Les expériences de Welander paraissent plus concluantes, seulement il a employé non des liquides de culture, mais les produits blennorrhagiques eux-mêmes.

En somme, toutes ces expériences ne sont pas décisives en ce qui concerne la nature pathogénique du gonococcus, et cela d'autant plus que divers auteurs, Ecklund, Aubert, Legrain (1), Lutzgarten, Mannaberg (2), Giovanini (3), etc. etc., ont trouvé d'autres micro-organismes dans le pus blennorrhagique, que naguère Eraud (4), à la suite de recherches micrographiques et bactériologiques, tendait à prouver que le gonocoque ne pourrait n'être qu'un microbe saprophyte de l'urèthre normal capable de transformisme et capable par conséquent, sous l'influence de conditions encore à déterminer, d'engendrer à la fois la suppuration uréthrale et les complications de la gonorrhée.

Quant à la présence du gonococcus dans les liquides articulaires, Petrone, Kammerer, Bousquet, l'avaient constaté, mais, ainsi qu'on l'a fait remarquer, leurs observations sont très insuffisantes au point de vue bactériologique; d'ailleurs les faits négatifs d'Ehrlich, Brieger, Vogt, Welander (5), Haslund, Kraske, Aubert, Strauss, Widal, etc., sont beaucoup plus probants. Aussi aujourd'hui ne paraît-on plus défendre la nature gonococcique du rhumatisme blennhoragique, mais on tend généralement à admettre que des microbes pyogènes sont absorbés au niveau de l'urèthre malade et vont infecter les articulations, qu'il s'agit en un mot d'infection secondaire.

Malgré l'affirmation de certains auteurs (Hallier, Bouchard, Capitan, Jullien, Petrone, etc.), on ne trouve de gonococcus pas plus dans le sang que dans les épanchements articulaires (résultats négatifs de Welander, Aubert, G. Roux, Horand, Haslund, etc.). Haslund se demande même si on ne pourrait penser que le microbe étant aérobie, 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?

Enfin, au point de vue thérapeutique, les théories microbiennes n'ont pas apporté plus de clarté : le traitement abortif et parasiticide n'a produit que des résultats illusoires; on ne s'entend même pas sur le choix du liquide antiseptique à employer, sur le titre de la solution.

L'étude impartiale de tous ces faits contradictoires montre que si, à l'heure actuelle, on peut admettre le rôle étiologique du gonococ-

(1) Legrain, *Rev. med. de l'Est*, 1888, et *Th. de doctorat.*
(2) Lutzgarten et Mannaberg, *Viertelg. für dermat. u. syph.*, 1887, n° 4.
(3) Giovanini, *Centralb. f. die mediz. Vissenschaften*, 1886, n° 48.
(4) Eraud, *Soc, franç. Derm. et Syph.*, 1890, p. 88.
(5) Welander, *Bull. méd.*, n° 1, 1889.

cus dans la blennorrhagie, affirmer même qu'il est possible de le différencier d'autres diplocoques analogues, on ne peut, par suite de son absence dans le sang, considérer les phénomènes à distance et principalement les éruptions que l'on observe dans la blennorrhagie, comme dus à la pénétration dans le torrent circulatoire de cet agent infectieux. Force est donc de reconnaître que la question est complexe, que le sujet est loin d'être épuisé. Nous nous proposons de l'étudier à nouveau à l'aide des observations anciennes et de quelques faits inédits que nous avons pu recueillir.

II. — ÉTUDE DES ÉRUPTIONS BLENNORRHAGIQUES

Historique. — Quoique l'étude des éruptions cutanées dans le cours de la blennorrhagie soit de date récente, et que l'attention ait été attirée sur elles par plusieurs travaux dans ces dernières années, on est frappé de voir le petit nombre de cas publiés eu égard au nombre considérable de malades atteints d'uréthrite. Il ne faut pas oublier, en effet, que la blennorrhagie est une affection extrêmement commune (combien y échappent dans une certaine période de la vie?). En face de cette disproportion énorme, évidente entre le nombre si grand des blennorrhagies et les chiffres si minimes des accidents cutanés, on peut conclure, sans crainte d'être taxé d'exagération, que ces accidents sont presque une exception dans la blennorrhagie.

Dans l'histoire de ces dermopathies, on rappelle ordinairement les opinions de Selle (1), Cullerier (2), Pidoux, Hervieux (3), etc., mais les passages visés des œuvres de ces auteurs n'ont trait qu'à des faits observés superficiellement (éruptions lymphatico-herpétiques de Pidoux) ou à des hypothèses (Hervieux); il faut arriver à ces dernières années pour trouver des documents plus complets, des faits mieux observés. Parmi ceux-ci nous signalerons les thèses de Roudaire (4), de Bès (5), d'Andret (6), de R. Mesnet (7), les observations de MM. G. Ballet (8), Landouzy (9), Balzer (10), de Molènes (11), Klippel (12), Tenneson (13), Voituriez (14), etc. Et encore parmi les faits

(1) Selle, *Medecina clinica*, Berlin, 1781.
(2) Cullerier, Des affections blennorrhagiques. Paris, 1861.
(3) Soc. méd. des hôpitaux. Paris, 1866.
(4) Roudaire, Th. de Paris, 1870.
(5) Bès, Th. de Paris, 1872.
(6) Andret, Th. de Paris, 1884.
(7) R. Mesnet, idem.
(8) G. Ballet, *Arch. gén. de méd.*, septembre 1882.
(9) Landouzy, Leçon clinique inédite faite à l'hôpital de la Charité. 1882.
(10) Balzer, *Gaz. méd. de Paris*, juin 1884.
(11) De Molènes, *Annales de Dermat.*, 1889, p. 88.
(12) Klippel, *Annales médico-chirurg.*, novembre 1885.
(13) Tenneson, *Annales Dermatol.*, 1889, p. 117.
(14) Voituriez, *Journ. des sc. méd. de Lille*, nº 36, 1889.

rapportés par ces auteurs, tous sont loin d'avoir la même valeur : il faut d'abord éliminer ceux dans lesquels les éruptions se sont produites alors que les malades prenaient du copahu — (nous reprendrons ces observations quand nous nous occuperons de la pathogénie et de la nature essentielle des accidents cutanés de la blennorrhagie). — Pour le moment nous n'en tiendrons pas compte, car, lorsqu'en pathologie on veut prouver un fait nouveau, on ne doit point s'appuyer sur des observations susceptibles d'une autre interprétation, surtout quand cette autre interprétation est celle qui est encore admise par un certain nombre d'auteurs.

Observations. — En éliminant les éruptions survenues chez les malades traités par le copahu ou le cubèbe, il ne reste qu'une vingtaine d'observations connues auxquelles nous pouvons joindre les deux inédites suivantes : l'une due à l'obligeance de notre excellent ami le docteur Brocq, l'autre qui nous est personnelle.

L'observation de M. Brocq se rapporte à un étudiant en droit qui était atteint depuis plus d'un mois d'une blennorrhagie pour laquelle il avait essayé toute espèce de traitement. Il avait cessé depuis 4 ou 5 jours le cubèbe et le copahu quand il fut pris de frisson, de malaise, de courbature générale et de fièvre vive ; deux jours après, il vit se produire sur le tronc une éruption rouge qui se généralisa rapidement et envahit la face et les membres. Le malade avait une légère laryngo-bronchite et un peu de rougeur de la gorge. L'éruption, le lendemain de son apparition, était constituée sur la face par des taches rouges assez mal définies, larges, et donnant l'idée d'une scarlatine en voie de disparition ; sur le tronc on voyait de vastes placards d'un rouge vif avec piqueté plus foncé surtout marqués vers les aisselles, les aines et les parties latérales du tronc, en ce point la ressemblance avec la scarlatine était frappante ; sur les bras, elle n'avait plus ce caractère, mais n'était plus formée que de petites taches rosées, érythémateuses, arrondies ou un peu irrgulières, confluentes par places, mais isolées en beaucoup de points ; c'était une éruption de rougeole. Sur les membres inférieurs, on retrouvait mélangés les deux types éruptifs. Le lendemain il n'y avait plus sur le corps que quelques traces de rougeur ; la fièvre qui le second jour de l'éruption était de 38°, 5 et de 100 pulsations avait cessé, l'état général était excellent, et la convalescence s'effectua avec la plus grande rapidité et sans le moindre accident.

Éruption scarlatiniforme dans le cours d'une blennorrhagie non traitée par les balsamiques. — (Observat. personnelle.)

Le malade est un jeune homme de dix-huit ans, employé de commerce, qui a contracté une première blennorrhagie au mois de mai 1887. Après

une incubation de 4 jours, l'écoulement apparut le 12 mai : les douleurs à la miction et les phénomènes inflammatoires disparurent au bout de 25 jours; vers le 15 juin un médecin ordonna des capsules de santal et des injections uréthrales. Le traitement fut bien supporté et cessé le 5 juillet; mais 4 ou 5 jours après, l'écoulement se montrant de nouveau, des injections au sulfate de zinc et à l'extrait de ratanhia furent pratiquées sans amener toutefois des résultats bien favorables. Le 25 juillet, le malade, obligé d'assister à une fête de famille, fit des excès de table, de boissons, se coucha tard après avoir dansé pendant plusieurs heures. Le lendemain 26, l'écoulement était plus abondant, jaunâtre mais non douloureux. Sur les conseils de son médecin, le malade prend un bain et se remet aux tisanes. La nuit fut agitée ; il avait de la céphalée, de la rachialgie, des douleurs dans les jambes. Le 27, malgré un malaise assez marqué, il va à ses affaires, mais dans la journée ayant de la fièvre, des frissons, de violents maux de tête, il est obligé de s'aliter. Après une nuit d'insomnie avec sensation de chaleur à la peau, le 28 juillet au matin, le médecin constate une élévation de la température, de la fréquence du pouls, de l'embarras gastrique et de larges taches érythémateuses sur l'abdomen et le thorax. Le soir la température est prise; elle était de 40°,2. Le 29, l'éruption étant étendue en nappe rouge uniforme sur tout le tronc, on pense à une scarlatine. Nous voyons le malade ce jour-là : il nous raconte qu'il a eu pendant l'enfance la rougeole et la scarlatine; depuis lors il n'est sujet qu'aux migraines et à des éruptions de furoncles, mais il se porte ordinairement très bien; il est, en effet, grand, bien développé, d'un embonpoint exagéré. Son père était rhumatisant; il est mort à cinquante ans d'apoplexie cérébrale, sa mère est hystérique. L'éruption pour laquelle on nous fait appeler est presque généralisée; sur le cou, la partie antérieure du thorax et de l'abdomen on voit de vastes placards d'un rouge vif granité vers les aisselles et les aines, c'est une éruption scarlatiniforme en nappe nettement caractérisée. Sur les bras et les cuisses, on trouve seulement des taches rosées de forme irrégulière, confluentes par places, mais qui deviennent isolées et plus rares sur les avant-bras et les jambes. A la face postérieure du tronc même aspect scarlatiniforme que sur la partie antérieure, pourtant on voit quelques petits interstices de peau saine. L'isthme du gosier est le siège d'une rougeur érythémateuse. Les phénomènes généraux sont moins marqués que la veille, la température axillaire est de 38°, le pouls à 90.

Le lendemain 30 juillet après une nuit très calme, l'éruption a en grande partie disparu : sur le tronc elle s'est fragmentée et a considérablement pâli sur les membres et le dos. Deux jours après la disparition est complète, il ne reste que de la desquamation furfuracée sur le tronc, l'état général est excellent, l'appétit revenu, le malade levé.

Pendant toute la durée de l'éruption, l'écoulement n'a pas été modifié; il est jaunâtre, abondant, mais nullement douloureux; après un traitement antiphlogistique de trois semaines, le copahu est ordonné et très bien supporté, le huitième jour l'écoulement a complètement cessé, l'opiat est pris encore 5 à 6 jours à doses décroissantes. Quand nous revoyons le malade 10 jours après la cessation de tout traitement, nous le trouvons complètement guéri.

RÉSUMÉS DES PRINCIPALES OBSERVATIONS PUBLIÉES

Observation de M. G. BALLET.

H..., blennorrhagie en novembre 1881, traitée par le copahu; à la fin du mois de décembre, il ne reste plus qu'un léger suintement. Au milieu de janvier 1882, à la suite d'une soirée d'excès et de fatigue, recrudescence de l'uréthrite, orchi-épididymite droite qui est en voie de disparition le 13 février. Après quelques malaises légers ressentis le 11 et le 12, le 13 février le malade est pris de fièvre intense avec céphalalgie et épistaxis, le 14, température 40°, 5, on croit à une fièvre typhoïde. Le 15, début de l'éruption qui le 16 est complète, non prurigineuse et présente sur le tronc l'aspect scarlatiniforme et sur les membres l'aspect rubéoliforme. Disparition au bout de 24 heures de l'éruption qui est suivie de desquamation furfuracée.

Observation VII de la thèse de M. MESNET.

H... 20 ans, blennorrhagie datant de 8 mois; le 1er mai, à la suite d'un petit excès, l'écoulement redevient abondant, en même temps apparition de plaques d'urticaire; quelques jours après douleurs articulaires avec gonflement œdémateux aux genoux poignets et coude droit; le 20 mai apparition sur les jambes de taches érythémateuses.

Observation IX de la thèse de M. R. MESNET.

H..., 24 ans, arthritique, fils de goutteux; en 1881, première blennorrhagie ayant duré trois mois, suivie d'éruptions furonculeuses; seconde blennorrhagie avec courbature, douleurs de reins le 15 mai 1884. Accès de migraine plus violent qu'à l'ordinaire le 31 mai; le premier juin, malaise général, céphalée, langue blanche, inappétence, taches rouges sur le thorax; le soir, éruption notablement étendue, ayant gagné le cou, le tronc, les cuisses; dans la nuit légère agitation, prurit, diarrhée. Le 2 juin, taches augmentées de dimensions et plus rouges; le 3, plus de diarrhée, fièvre moins vive; sur le tronc et les membres avec prédominance autour des jointures, éruption scarlatiniforme, rougeur de la gorge, légère douleur à la déglutition; points douloureux au niveau de la tête du péroné et des apophyses styloïdes des cubitus. Le 5, éruption totalement disparue, desquamation furfuracée. — Ce malade avait eu la scarlatine à l'âge de 7 ans.

Observation de M. E. BESNIER (*article* RHUMATISME *du Dictionnaire Encyclopédique*, p. 806).

H..., atteint de synovites et d'arthrites blennorrhagiques multiples, présente vers le troisième septénaire un érythème généralisé intense, extrêmement prurigineux et congestif avec quelques vésicules miliaires, survenu brusquement et sans que le malade ait été soumis à aucune médication à laquelle la fluxion cutanée puisse être rapportée. Ce sujet n'a jamais eu antérieurement ni blennorrhagie, ni rhumatisme articulaire, mais il offre plusieurs des attributs de l'innéité arthritique.

Observation de la thèse de M. ANDRET (*due à* M. DÉRIGNAC).

H..., 24 ans, première blennorrhagie il y a un an, traitée par le copahu sans aucune manifestation cutanée; seconde blennorrhagie il y a trois semaines. Au dix-septième jour de l'écoulement (2 septembre 1882), frissons, fièvre, lassitude; un médecin ordonne des bols de copahu; le malade en prend huit petits le 3 et le 4; le 5, éruption qui est constatée le 6 à l'hôpital par M. Landouzy : rougeur en nappe diffuse sur toute l'étendue de la surface cutanée (face, membres, tronc); elle présente un aspect lisse, mais n'a pas une apparence framboisée; peau moite. Pas d'hémorrhagies cutanées, pas de mal de gorge P. 100. T. R. 39; adénite inguinale gauche. — Le 8, quelques traces de purpura aux plis de flexion; le 9, éruption pâlit, souffle cardiaque au premier temps et à la pointe; le 19, disparition complète de l'éruption, persistance du souffle.

Observation VIII de la thèse de M. R. MESNET (*due à* M. BALZER). — *Érythème infectieux dans le cours d'une blennorrhagie.*

H..., 20 ans, blennorrhagie (pas de date du début de l'écoulement). — Le 30 janvier, le malade est pris d'une violente courbature avec rachialgie, céphalalgie intense, anorexie, coryza et conjonctivite. Le 5 février, facies typhique, abattement, langue sèche. T. 40°,2 le soir; éruption erythémateuse sur tout le corps, sauf la plante des pieds et la paume des mains; surtout intense à la partie supérieure des cuisses et sur les fesses, moins forte aux membres supérieures, plus discrète sur le tronc et la face, constituée par des papules rouges saillantes arrondies de largeur variable, isolées et disséminées en certains points, ailleurs groupées en demi-cercles. Erythème du voile du palais et de l'isthme du gosier; hypérémie de la conjonctive. Rate augmentée de volume. Râles sibilants et ronflants à l'auscultation. Albumine dans les urines. Du 5 au 9 février, la température oscille entre 40°,4 et 39°,2 état typhique jusqu'au 13. A partir du 14, l'éruption disparaît, desquame le 16, l'état général est bon; le 18, guérison. Le 20 février, on prescrit du copahu qui est bien toléré.

Observation I du mémoire de M. KLIPPEL.

F..., 18 ans, blennorrhagie uréthrale et vaginale, éruption polymorphe sur la face et les membres (papules, vésicules, bulles et pustules); à la partie inférieure du sein droit, ulcération de 0,02 à 0,03 de largeur entourée d'une zone inflammatoire provenant d'abcès sous-cutanés; un autre abcès plus petit un peu au-dessous de l'ombilic. L'éruption et les abcès se sont produits après l'écoulement blennorrhagique et sans cause. État général satisfaisant, pas de fièvre, aucun trouble de la santé. Peu de détails sur l'évolution de l'érythème. M. Klippel considère comme caractéristique la tendance à la suppuration de la vésico-pustule qui établirait une transition entre la papule, la vésicule et l'abcès; il rapproche les abcès des arthrites suppurées que l'on peut observer dans la blennorrhagie.

Observation II du mémoire de M. KLIPPEL — *Uréthro-vaginite blennorrhagique. — Métrite chronique avec adéno-lymphite. — Érythème papulo-noueux suivi d'un érythème rubéoliforme.*

F..., 21 ans, date de la blennorrhagie non indiquée. Le 8 mai, l'uréthrite et la vaginite n'étant pas encore guéries, survient un érythème papulo-noueux (nodosités du volume de la moitié d'une noix à la partie antérieure des jambes, sur les bras et sur les avant-bras), quelques papules disséminées. Jusqu'au commencement du mois de juillet des poussées successives de la même affection se produisent sans fièvre ni état gastrique. Le 18 juillet, alors que toutes les affections précédentes avaient disparu et sans qu'aucun médicament interne eût été donné, survient un érythème rubéoliforme qui se généralisa, après avoir débuté par la face antérieure des avant-bras, la face interne des cuisses et avoir gagné les bras, les jambes et le tronc. Pas de fièvre. L'éruption continue le 19, le 20 et disparaît le 24.

Observation IV du mémoire de M. KLIPPEL. — *Syphilis, uréthro-vaginite blennorrhagique aiguë; urétrite chronique avec adéno-lymphite; érythème polymorphe papulo-noueux.*

F..., 18 ans, syphilides papulo-hypertrophiques érosives sur la grande lèvre gauche, etc., herpès polycyclique sur la grande lèvre droite. L'érythème a débuté il y a 14 jours, il est constitué par des papules rouges douloureuses au nombre de cinq ou six d'abord, puis de vingt sur les jambes; sur les bras et avant-bras, dix papules; en même temps fièvre, courbature, céphalalgie, anorexie, embarras gastrique. Sept jours après tout érythème a disparu, la blennorrhagie persistant.

Observation de M. DE MOLÈNES *sur un cas d'érythème blennorrhagique.*

H..., 30 ans, arthritique; au dixième jour d'une blennorrhagie (15 septembre) épididymite droite à la suite d'un voyage en chemin de fer; céphalalgie, rachialgie assez prononcée, anorexie. Au bout de 15 jours l'orchite n'est plus douloureuse; l'écoulement persiste abondant, verdâtre, épais, accompagné de cystite et d'adénite inguinale droite; malade pâle, amaigri. — Le 11 octobre l'écoulement diminue ainsi que la cystite, mais malaise général, langue blanche; en allant prendre un bain, le malade constate sur le cou, le tronc, les cuisses une éruption de taches rouges qui augmente dans la nuit et envahit la face, le tronc, les membres, surtout du côté de l'extension (coloration rouge scarlatiniforme, jus de framboise vers les poignets, les coudes, les genoux). — La paume des mains, la plante des pieds certaines parties du dos et du ventre sont indemnes, ainsi que le voile du palais et l'isthme du gosier. L'éruption est constituée par un semis de petites papules rouges peu saillantes formant des taches plus ou moins étendues, confluentes en certains points. — Prurit à peu près nul. Le 13 octobre, pâleur de l'éruption surtout à la face; le 15, elle persiste encore sur les genoux, les coudes; partout ailleurs desquamation furfuracée; le 18, disparition complète; on donne de l'opiat qui n'amène pas d'éruption. Le

8 novembre l'écoulement avait presque complètement disparu, mais le malade se plaignait d'une douleur assez persistante dans le genou gauche qui cependant ne présentait aucune trace d'inflammation.

Observation I du mémoire de M. O. Ménard. — *Erythème généralisé, puis orchite et enfin stomatite ulcéro-membraneuse chez un individu atteint de blennorrhagie remontant à deux mois et demi.*

H..., 45 ans, blennorrhagie fin mai 1885; vers milieu d'août écoulement presque tari, mais depuis trois jours le malade est alité (céphalalgie, fièvre, malaise général); sur tout le tronc il a une éruption généralisée assez semblable à la scarlatine; sur les membres supérieurs l'éruption est moins prononcée; le lendemain pâleur de l'éruption sur le tronc, mais elle est augmentée sur ceux-ci où elle a l'aspect rubéolique. Pas de prurit, fièvre moins vive. Le surlendemain desquamation sur le tronc, éruption plus pâle sur les membres supérieurs, mais sur les cuisses poussée érythémateuse; peu de fièvre mais abattement, deux épistaxis, langue blanche, anorexie complète. Les jours suivants, l'érythème est en pleine desquamation. Le 21 août fièvre très forte, orchite droite; quinze jours après, stomatite ulcéro-membraneuse précédée de phénomènes fébriles intenses.

Observation de M. Tenneson : *Hydroa et arthropathies chez un sujet atteint de blennorrhagie.*

H..., atteint de blennorrhagie avec manifestations articulaires et portant sur le dos des mains et des poignets une éruption d'hydroa. Aucun traitement n'a été fait contre la blennorrhagie.

Observation de M. Voituriez — *Blennorrhagie compliquée d'orchite; pas de traitement interne; éruption rubéolique généralisée.*

H..., 25 ans, blennorrhagie au commencement de juillet 1889; le 17 juillet, après une marche prolongée, orchite à droite; le 27 le malade se plaint de malaise général et de gêne dans la déglutition : rougeur intense des piliers du voile du palais et de l'amygdale gauche, luette tuméfiée; le 29, persistance de la rougeur et du gonflement de la gorge, et apparition au niveau de la région hypogastrique et des aines d'une plaque d'un rouge vif pas prurigineuse. Les 30 et 31 l'éruption progresse et s'étend sur le tronc, les cuisses, le dos; peu abondante au niveau des coudes, des aisselles; la face et le cou sont indemnes. L'éruption est constituée par de nombreuses taches rosées confluentes en certains points pour former de grandes plaques, mais en d'autres séparées par des intervalles de peau saine. Le 3 août, l'éruption commence à disparaître aux points où elle a commencé, le lendemain, disparition totale et desquamation furfuracée. Le malade prend la potion Chopart qui n'amène pas de nouvelle éruption.

Nous n'avons pas compris dans ce relevé d'observations, celle

publiée par M. Audry (1) sous le titre d'érythème polymorphe infectieux herpétiforme (herpès généralisé fébrile), survenu chez une femme de vingt et un ans, entrée à l'Antiquaille de Lyon pour une blennorrhagie invétérée avec gonococci au mois du février 1888 et qui n'a eu qu'en mai, c'est-à-dire quatre mois après, une éruption d'érythème polymorphe papulo-vésiculeux à forme infectieuse. L'auteur dans la discussion de ce cas ne s'occupe nullement de l'ancienne blennorrhagie de cette malade.

Nous avons aussi laissé de côté le cas dont parle Lewin dans son étude sur l'érythème exsudatif; il s'agit d'une malade ayant eu un érythème polymorphe et une uréthrite; elle était guérie depuis huit jours et n'avait plus que quelques taches pigmentaires au siège de de l'éruption ainsi qu'une petite goutte uréthrale.. Lewin fit alors l'expérience suivante : avec le bout d'une sonde, il chercha à irriter l'urèthre; après avoir de cette façon provoqué une hyperémie légère, il chercha à l'augmenter en introduisant dans l'urèthre une mèche de charpie enduite de poudre de sabine. Dix-huit heures après, eut lieu une rechute de l'érythème polymorphe, absolument caractéristique, moins forte cependant que lors de la première attaque.

L'observation III du mémoire de M. Klippel (2) est à rapprocher de la précédente; elle se rapporte à une femme de trente-trois ans, ancienne syphilitique, entrée à Lourcine avec une blennorrhagie chronique, avec une uréthrite chronique et surtout pour des chancres non infectants de l'anus, de l'urèthre et du col. Huit jours avant son entrée à l'hôpital, cette malade avait été atteinte d'érythème noueux et papuleux marginé.

M. Klippel avoue lui-même que dans ce cas les chancres ont pu jouer un rôle plus important que la blennorrhagie dans la production de l'érythème polymorphe.

ANALYSE DES FAITS

Étiologie.

La lecture des diverses observations qui restent après ces éliminations montre d'une manière évidente que la question du sexe paraît jouer un rôle remarquable. Dans les thèses de Bès, Roudaire, dans celles de Andret, de R. Mesnet aussi bien que dans les observations de Voituriez, de Molènes, Tenneson, Ménard (3), Balzer, dans celle de Brocq et dans la nôtre, il ne s'agit que d'individus du sexe masculin. Les quelques observations relatives au sexe féminin ont été rapportées

(1) KLIPPEL, *loco cit.*
(2) MÉNARD, *Annal. dermat.*, 1889, p. 679.
(3) *Annales de dermatologie*, 1888, p. 627.

par Klippel (3 observations). — En somme, dans notre relevé nous avons 13 hommes pour 3 femmes.

La femme paraît donc être moins souvent atteinte que l'homme d'éruptions dans le cours de la blennorrhagie. Cette rareté des déterminations cutanées chez la femme est bien plus considérable encore que celle qui a été constatée pour le rhumatisme et l'ophtalmie. Est-ce tout simplement parce que la blennorrhagie est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme, ou faut-il avec divers auteurs admettre que ces complications se montrent surtout avec l'uréthrite et que la disposition anatomique, la surface inégale beaucoup plus considérable de la muqueuse uréthrale chez l'homme, rendent la généralisation de la blennorrhagie plus facile et la sécrétion virulente plus commune chez l'homme que chez la femme ? Ou bien faut-il penser que les dermopathies blennorrhagiques, ainsi que nous le verrons, n'ont pas de caractères spécifiques assez prononcés pour qu'à leur examen le médecin soit porté à soupçonner chez la malade observée l'existence d'une blennorrhagie alors même que celle-ci n'en parle pas ou cherche à la dissimuler?

L'âge ne paraît pas avoir une grande influence; d'ailleurs il est en rapport avec l'époque de la vie où la blennorrhagie est la plus fréquente; il varie entre dix-huit et trente ans d'après nos observations; dans le cas de Ménard cependant, le malade avait quarante-cinq ans.

D'autres conditions étiologiques paraissent jouer un rôle plus manifeste : ce sont les conditions individuelles, les excès, les fatigues, etc., et l'apparition d'autres complications (orchite, épididymite, arthropathies). Nous n'avons que rarement trouvé quelques renseignements sur l'état constitutionnel du sujet; dans cinq cas seulement, il s'agissait nettement d'arthritiques ou de fils de goutteux. Il est vrai que la plupart des observations recueillies ne sont pas concluantes au sujet des antécédents; on n'a pas tenu assez compte aussi de la fatigue physique chez des individus jetés dans cet état d'anémie particulière ou de dépression nerveuse propres à nombre de blennorrhagiques.

La chaudepisse étant une affection banale, on se contente de la signaler et encore, les renseignements sur la nature, la période de l'écoulement sont le plus souvent insuffisants. C'est une lacune, à tous égards, regrettable, car s'il était dans l'essence de la blennorrhagie de produire à elle seule des déterminations cutanées, ce n'est pas une vingtaine d'observations sur des milliers de blennorrhagiques que nous aurions; nous les compterions par centaines. Cette question du terrain a, d'ailleurs, attiré depuis longtemps l'attention d'observateurs éminents (Diday, Mauriac), et notre excellent maître M. E. Besnier (1),

(1.) E. Besnier. *Annales derm.*, 1890, p. 1.

dans sa remarquable étude sur les érythèmes, à laquelle nous ferons de fréquents emprunts, fait observer que tous les individus ne sont pas égaux devant les érythèmes, comme ils le sont par exemple devant les pyrexies exanthématiques; chez la plupart des sujets érythémateux, cette condition individuelle prédisposante est innée ; dans d'autres circonstances, la disposition préalable peut être acquise et alors transitoire, développée sous l'action de l'état blennorrhagique, lequel préside à toute une série de manifestations cutanées d'ordre secondaire.

Tout en tenant compte de la condition individuelle, il faut remarquer cependant que l'on ne voit pas, pour les accidents cutanés, ce que l'on observe pour les accidents articulaires, pour lesquels certains sujets présentent une prédisposition inconnue mais réelle, voyant revenir, à chaque nouvelle blennorrhagie, les arthropathies. Rien de semblable pour les accidents cutanés : dans nos observations, nous voyons nombre de malades atteints plusieurs fois de blennorrhagie et n'avoir qu'une fois des accidents cutanés (l'observation IX de la thèse de R. Mesnet en est un exemple).

Parmi les autres circonstances accessoires adjuvantes qui ne créent pas à elles seules l'affection secondaire, mais sans lesquelles l'éruption ne se serait peut-être pas développée, il faut citer les excès, les fatigues, marches, équitation, etc., qui, en rappelant l'écoulement déjà presque éteint, favorisent des complications de voisinage (orchite, épididymite) ou à distance (douleurs articulaires) : observation de M. G. Ballet, Obs. VII et IX de la thèse de R. Mesnet, obs. de M. de Molènes (epididymite, puis 15 jours après cystite), obs. de M. Tenneson (arthropathies et érythème), obs. de M. Voituriez : marche forcée le 17 juillet, orchite droite, et le 27 juillet, début de l'éruption; observ. de M. O. Ménard : l'éruption débute le 15 août, puis est suivie le 21 d'orchite droite et 15 jours après de stomatite ulcéro-membraneuse; enfin, dans notre observation, c'est nettement à la suite d'excès de table que l'écoulement reparait et trois jours après se montre l'éruption érythémateuse.

En dehors de ces circonstances, on peut dire d'une manière générale que l'époque d'apparition des accidents cutanés n'a rien de fixe, rien de déterminé : tantôt précoce, tantôt dans le cours de l'affection ou même dans ses périodes avancées. Dans l'observation de M. Ménard, la blennorrhagie datait de la fin de mai, en août il n'y avait plus qu'une blennorrhée et le 15 août apparait l'éruption. Dans quelques cas, la date de la blennorrhagie n'est même pas indiquée (obs. I du mémoire de M. Klippel). Cependant, dans les cas bien observés, il nous semble que la chaudepisse était dans une phase active (dans la troisième ou quatrième semaine) ou que l'écoulement devenait de nouveau abondant et purulent quand s'est montrée la manifestation cutanée.

Quant à l'écoulement, le plus souvent il ne subit aucune modification par le fait de la complication. Dans un certain nombre de cas, les auteurs font même remarquer que le copahu est donné, une fois la détermination cutanée disparue, et insistent sur la non-apparition d'une nouvelle éruption malgré le traitement par les balsamiques.

Symptômes. — Le fait qui domine l'histoire clinique des éruptions cutanées de la blennorrhagie, c'est leur banalité dermatographique (E. Besnier) (1); elles ne présentent aucun caractère propre, aucun caractère spécifique capable d'indiquer la nature réelle de la maladie qui les a produites. D'après les observations que nous avons compulsées, on peut décrire trois ordres d'éruptions : 1° des poussées de purpura; 2° des éruptions à caractères d'érythème polymorphe et d'érythème noueux; 3° des éruptions scarlatiniformes et rubéoliformes.

1° *Purpura.* — Les cas de purpura sont rares et peu concluants; dans la thèse du Dr Bès, par exemple, nous trouvons un cas de purpura survenu chez un soldat dont la blennorrhagie était presque guérie le 2 mars : le malade reste en prison pendant deux mois jusqu'au 2 mai ; à sa sortie de prison, on constate qu'il est tuberculeux, qu'il a des douleurs articulaires et de l'érythème des jambes avec purpura? Dans l'observation de M. Mathieu (2) (Obs. XXVII de sa thèse), la blennorrhagie datait d'un mois. Le malade, un ouvrier ciseleur, a pendant huit jours des douleurs dans les jambes, de la céphalalgie, un peu de fièvre et quand il vient à l'hôpital, on constate une éruption purpurique sur les membres inférieurs. Les autres observations de pupura ne nous paraissent pas plus probantes ; elles ont été recueillies : deux par M. Lailler, trois par M. Finger (3), une par M. Ricard, enfin une, quoique douteuse, par M. Feulard. Ces éruptions purpuriques paraissent résulter de la fatigue, du surmenage, des excès de toutes sortes, etc., plutôt que de la chaudepisse. Que celle-ci puisse agir dans certains cas à titre de cause adjuvante par la débilitation, la dépression morale qu'elle produit chez quelques sujets blennorrhagiques, la chose n'a rien d'invraisemblable, mais qu'elle puisse produire une gonorrhéide à forme purpurique, les faits publiés ne permettent pas de l'admettre. Ce que l'on peut observer, c'est un érythème blennorrhagique qui, au lieu de rester simple, peut devenir hémorrhagique quand le mouvement congestif sur le tégument externe est d'une violence et d'une généralisation excessives, comme il peut devenir dans d'autres circonstances, vésiculeux, par exemple.

(1) Ern. Besnier, *loc. cit.*
(2) Mathieu, *T. de Paris*, 1883.
(3) Finger, *Ueber purpura rheumatica als complication blennorrhagiscer Prozesse* (*Wien med. Presse*, n° 48, 1880).

2° *Érythèmes.* — C'est en effet le type érythémateux que les éruptions de la blennorrhagie affectent le plus souvent : elles revêtent toutes les formes observées dans cette série d'hyperémies cutanées aiguës, fluxionnaires, hémorrhagiques que l'on désigne depuis Hebra sous le terme commun d'érythème polymorphe ou multiforme. Dans un certain nombre de faits, peut-être plus nombreux, au lieu d'être polymorphes, les éruptions sont scarlatiniformes ou rubéoliformes.

Le plus ordinairement cutanées, ces éruptions peuvent aussi se montrer sur les muqueuses : du côté du pharynx, angine érythémateuse, rarement du côté de la conjonctive (hyperémie), plus rarement du côté du larynx (laryngite).

Quelle que soit leur forme, ces éruptions sont précédées habituellement par des prodromes d'intensité variable : on constate un mouvement fébrile assez vif (la température oscillant entre 38° et 40°, 5), accompagné de céphalalgie, courbature générale, de lassitude, d'inappétence ; quelquefois les phénomènes du début sont assez accentués pour faire croire à une fièvre typhoïde (cas de Ballet) ou à une variole (Balzer), mais souvent le malaise est peu intense et le malade n'est pas obligé de garder le lit. Ces phénomènes généraux disparaissent, l'éruption une fois faite, au bout de deux à quatre jours. L'éruption muqueuse apparaît en même temps que la manifestation cutanée ou la précède de un ou deux jours. Celle-ci est plus ou moins étendue avec prédominance sur le tronc, le cou, elle est moins marquée sur les membres et surtout sur les membres inférieurs.

Du côté de la sensibilité cutanée, le plus souvent, on ne constate que quelques démangeaisons dans les vingt-quatre premières heures, mais, en général, ces éruptions sont peu prurigineuses et habituellement indolentes à la pression, sauf dans les cas d'érythème noueux.

Ces éruptions sont parfois éphémères et fugaces (Ballet, Brocq, etc.). Sauf dans les cas où l'érythème simple ou hémorrhagique devient vésiculeux, elles disparaissent le plus souvent par résorption simple, mais sont suivies assez fréquemment d'une desquamation furfuracée. Leur durée est en moyenne d'un septénaire, huit à dix jours au maximum.

Au point de vue du pronostic, ces éruptions en elles-mêmes n'ont aucune signification précise : tous ces érythèmes peuvent être ou non infectieux selon la nature, le degré, la quantité de l'agent virulent et des altérations secondaires qu'il peut produire, mais surtout et par-dessus tout selon la nature du sujet, ses conditions individuelles, lesquelles bien mieux que la nature de l'irritant font la maladie légère ou grave, bénigne ou maligne (E. Besnier) (1).

(1) E. Besnier, *loc. cit.*

NATURE. — PATHOGÉNIE. — Il existe encore aujourd'hui beaucoup d'opinions différentes relativement à la pathogénie et à la nature essentielle des accidents cutanées de la blennorrhagie.

Dans un certain nombre de cas, où le traitement par le copahu n'a pas été fait, on peut se demander si c'est dans la blennorhagie que réside la cause première, essentielle de l'apparition de la dermopathie, ou, si celle-ci n'est pas due à une simple coïncidence, n'est pas une complication fortuite.

Au point de vue des coïncidences possibles, on devra étudier le malade avec le plus grand soin et chercher si une cause artificielle ou autre, indépendante de l'état blennorrhagique du sujet, n'a pu provoquer l'éruption qu'il présente.

En l'absence de toute autre cause apparente externe ou interne, peut-on soutenir que, dans les cas publiés, il s'agit d'une simple coïncidence?

La blennorrhagie n'est pas, en effet, une maladie qui occupe à un tel degré l'activité de l'organisme que cet organisme soit incapable de réaliser une éruption quelconque, en même temps qu'une blennorrhagie.

La rareté extrême de ces manifestations peut d'ailleurs induire à croire qu'elles constituent un fait accidentel bien plus qu'un symptôme dépendant directement de la maladie; l'absence de caractère particulier de ces accidents pouvant permettre de les classer à part, comme le rhumatisme blennorrhagique, par exemple; enfin le peu de gravité de ces accidents, leur influence nulle sur la blennorrhagie qui ne se modifie pas, peuvent faire penser que ces éruptions sont une maladie surajoutée, superposée à l'affection primitive.

A ces objections, il est facile de répondre que la rareté des éruptions blennorrhagiques est due sans doute à ce que la blennorrhagie est dans l'immense majorité des cas une affection bénigne. Elle paraît être à l'ordinaire une maladie simplement locale, dont l'évolution est normale, exclusivement uréthrale, pure de toute complication d'ordre local ou général, et qui passe régulièrement sans fièvre, sans réaction d'aucune sorte par ses diverses périodes d'augment, d'état et de déclin. D'autre part, il faut se rappeler qu'elle frappe des individus jeunes, robustes, résistants, chez lesquels tous les organes sont en parfait état. Quand elle se complique, c'est ordinairement à la suite d'écarts de régime, d'excès, d'une thérapeutique mal conçue ou enfin à cause des vices de constitution de l'individu.

Quant à l'absence de caractère particulier des éruptions d'origine blennorrhagique, M. E. Besnier (1) a bien montré qu'on ne peut toujours spécifier une manifestation cutanée d'après sa condition étiologique. Que l'érythème scarlatiniforme soit provoqué par un agent toxique interne ou externe, tel que le mercure par exemple, *il*

(1) E. BESNIER, *loc. cit.*

n'est pas pour cela différent de sa nature d'un autre cas absolument semblable, dans lequel cette cause déterminante n'aura pas existé ou aura été dissemblable. La même éruption érythémateuse peut être provoquée par un coup de froid, une blennorrhagie, l'usage interne du mercure, une friction d'onguent napolitain. Dans les érythèmes scarlatiniformes, il n'y a pas à établir d'espèces nosologiques vraies selon la nature de la cause. Tous, chez les prédisposés, peuvent naître des conditions intrinsèques ou bien être provoqués par des agents intrinsèques les plus variés sans que leur nature en soit adultérée (E. Besnier). Les exemples ne manquent pas d'ailleurs d'un processus clinique unique consécutif à l'introduction dans l'organisme de microbes différents, et pour n'en citer qu'un, on voit, par exemple, l'inflammation des méninges relever tantôt du bacille de Koch, tantôt du pneumocoque de Frankel, tantôt encore du micro-organisme de la méningite cérébro-spinale (Legrain) (1).

Le peu de gravité des éruptions blennorrhagiques peut être vraie d'une manière générale; pourtant elles sont précédées d'une période prodromique toujours sérieuse; quelquefois on a observé de l'abattement, des phénomènes typhiques (Ballet, Balzer, Dérignac, etc.); dans le cas de ce dernier auteur, un souffle cardiaque développé pendant l'érythème a persisté après la disparition de celui-ci.

Enfin l'influence nulle des déterminations cutanées sur l'écoulement nous paraît une objection de peu de valeur. Dans le rhumatisme blennorrhagique, ainsi que l'enseigne notre maître M. le professeur Fournier, il n'y a pas non plus de règle en ce qui concerne l'écoulement : tantôt il persiste, tantôt il diminue ou s'arrête complètement; si on cherche à le guérir au cours du rhumatisme blennorrhagique, on constate que cette guérison n'a aucune influence sur le cours du rhumatisme qui continue sa marche malgré tout.

La conclusion qui s'impose à la suite de ces remarques nous paraît être que dans un certain nombre de cas les éruptions qui surviennent dans le cours d'une blennorrhagie ne sont pas des complications fortuites.

Il est d'ailleurs d'autres arguments qui permettent de soutenir la réalité de l'existence des érythèmes blennorrhagiques.

Ils apparaissent d'ordinaire au moment où la blennorrhagie est dans sa phase active, ou bien lorsqu'elle est rebelle au traitement, ou bien lorsqu'il se produit une rechute à la suite d'excès ou de fatigues. D'autre part on peut remarquer que les accidents cutanés s'associent de la manière la plus évidente aux autres manifestations de la chaudepisse (complications de voisinage, orchite, épididymite, cystite, et surtout poussées articulaires).

(1) Legrain. *Annal dermat. et syph.*, 1888, pp. 697.

Si nous analysons les observations, nous voyons en effet que, dans les cas suivants, la blennorrhagie était en pleine activité au moment de l'éruption : dans l'observation IX de M. R. Mesnet, l'éruption a lieu le seizième jour de l'écoulement ; dans l'observation de M. Dérignac, le dix-septième ; dans celle de M. E. Besnier, au moment du troisième septénaire ; dans celles de de Molènes et Voituriez, la quatrième semaine. Dans d'autres la blennorrhagie dure depuis longtemps, l'écoulement offrant une grande résistance à tout traitement : cas de M. Brocq, cas personnel (3 mois de durée), cas de MM. Ballet, Ménard, 4 mois ; cas de M. Mesnet (obs. VII), 8 mois. Enfin dans un certain nombre d'observations, l'écoulement redevient franchement purulent et abondant, à la suite d'excès, de fatigues (Obs. de Ballet, de Mesnet; Obs. personnelle).

L'association des accidents cutanées avec les autres manifestations de la blennorrhagie est nettement démontrée dans un assez grand nombre de cas. Dans les faits observés par MM. de Molènes, Voituriez, Ballet, l'éruption est précédée de 10, 15 jours, 3 semaines et plus d'orchi-épididymite ou de cystite; dans le seul cas de M. Ménard, l'éruption précède d'une semaine l'apparition de l'orchite. Quant à la coïncidence des accidents articulaires et synoviaux et des manifestations cutanées, les observations de MM. E. Besnier, Mesnet (Obs. VII), Tenneson nous en montrent des exemples frappants ; dans l'observation de M. de Molènes les arthopathies apparaissent quelque temps après l'éruption.

L'ensemble de ces faits paraît donc démontrer qu'un certain nombre de blennorrhagies peuvent s'accompagner de déterminations cutanées, qu'elles produisent au même titre et de la même manière que d'autres accidents, les arthropathies, par exemple. Considérer les érythèmes observés dans la blennorrhagie comme une simple coïncidence, comme une complication fortuite, une maladie surajoutée, surtout quand ils surviennent en dehors de toute médication, au moment où la chaudepisse a d'autres complications soit locales, soit générales, ce serait vouloir nier des faits résultant de l'observation la plus impartiale.

Le rôle pathogénique de la blennorrhagie étant admis, l'interprétation d'un cas d'érythème chez un blennorrhagique reste encore complexe. Quel est l'élément vraiment pathogénique? Est-ce l'irritation de l'urèthre, du col de la vessie ou du rein? Est-ce l'agent virulent de la blennorrhagie, la gonohémie? Est-ce la résorption des éléments ptomaïniques ou la résorption purulente? (E. Besnier).

L'hypothèse de l'infection microbienne de la gonohémie serait des plus acceptables, des plus rationnelles si l'examen du sang et des liquides épanchés dans les articulations et les bourses séreuses démontrait d'une façon constante l'existence du gonococcus. Or, ainsi

que nous l'avons vu dans la première partie de ce travail, cette démonstration que l'on croyait acquise est aujourd'hui battue en brèche par la plupart des observateurs : les faits négatifs se sont multipliés, les faits positifs n'ont pas été reproduits. Aussi, à l'heure actuelle, cette théorie de la gonohémie si simple et si séduisante ne peut être acceptée.

Restent les deux hypothèses de la pyohémie et de l'acte réflexe.

La doctrine de la pyohémie est aujourd'hui abandonnée; il faut reconnaître que, si les éruptions cutanées que l'on a décrites dans la blennorrhagie ressemblent assez à des éruptions de pyohémie, les accidents articulaires dans l'immense majorité des cas diffèrent sensiblement des manifestations articulaires purement et simplement pyohémiques. MM. Guyon et Janet (1) ont fait remarquer que ce n'est que dans les formes aiguës, phlegmoneuses du rhumatisme blennorrhagique qui sont excessivement rares, que l'on trouve les micrococci habituels de la suppuration comme dans les complications suppuratives de la blennorrhagie (bubon, abcès péri-uréthral, etc.). Dans les formes subaiguës, au contraire, de beaucoup les plus fréquentes, l'épanchement est séreux, légèrement louche, mais non purulent; il n'y existe pas de gonocoques et même aucun micro-organisme.

Reste la théorie dite réflexe du professeur Fournier, rajeunie en Allemagne par Lewin et admise par M. E. Besnier pour lequel l'érythème blennorrhagique serait un érythème angio-nerveux dont la blennorrhagie a déterminé la production par action sur le système nerveux vaso-moteur. On sait que, d'après Lewin, les érythèmes polymorphes et en particulier ceux qui sont consécutifs à des maladies des organes génito-urinaires seraient des angio-névroses produites par des irritations de l'appareil génito-urinaire.

L'intervention du système nerveux paraît être l'explication la plus rationnelle de certains phénomènes, tels que la symétrie fréquente des efflorescences érythémateuses, leur nature congestive plutôt que véritablement inflammatoire, l'apparition des arthralgies et plus rarement des épanchements articulaires non inflammatoires.

(*A suivre.*)

(1) Guyon et Janet. *Annales des mal. des organes génito-urinaires.*

RECUEIL DE FAITS

DEUX CAS DE MÉLANODERMIE D'ORIGINE NERVEUSE,

par **J. Girode**, ancien interne des Hôpitaux.

L'influence du système nerveux sur la fonction pigmentaire et ses anomalies est d'observation très ancienne, et se légitime d'autant plus aisément, qu'elle constitue à vrai dire une simple modalité des actions neuro-trophiques. Quelle que soit l'opinion qu'on se fasse de ces dernières, qu'on admette l'importance prédominante ou exclusive des phénomènes vaso-moteurs, ou qu'on reporte directement à l'élément anatomique, à la cellule elle-même, l'influx nerveux qui règle les processus nutritifs (et dans le cas particulier, l'acte intime de la fabrication du pigment aux dépens des principes immédiats), il n'en est pas moins constant que les appareils nerveux interviennent ici d'une façon essentielle. Si la physiologie est, à certains égards, en retard pour nous donner la formule de ce mode d'intervention, l'anatomie pathologique et la clinique, dont les constatations ont si souvent la valeur déductive d'expériences toutes faites, affirment hautement la relation de la pathologie nerveuse avec les dyschromies. Il me suffirait, à titre d'argument, de faire appel ici, entre autres processus, aux perturbations pigmentaires qu'on observe parfois après les grands chocs moraux, à la pathologie du vitiligo (Leloir) et de la lèpre, à la maladie d'Addison, dans laquelle le fonctionnement du système nerveux est si profondément troublé. S'il était besoin de preuves plus compendieuses, l'étude analytique des pigmentations, qu'on peut lire dans le numéro de septembre des *Annales* sous la signature du professeur Kaposi, fournirait à cet égard tout le luxe de démonstration désirable.

Il faut bien le reconnaître cependant, le mécanisme directement nerveux des dyschromies, dans les faits précédents, ne s'impose pas toujours d'une façon absolument nette. Dans quelques cas, tout au moins, les anomalies pigmentaires et les troubles nerveux ne sont guère rapprochés qu'en vertu de la loi clinique qui veut qu'on rattache à une causalité morbide commune les phénomènes observés en concomitance chez un même sujet. Il faudrait que la dyschromie portât pour ainsi dire en elle-même sa signature nerveuse. C'est le

cas, si je ne me trompe, des deux faits suivants, qui me sont revenus à la mémoire en écoutant la communication de Kaposi, et qui me semblent fournir une preuve assez topique en faveur des pigmentations d'origine nerveuse.

Observation I. — *Mélanodermie dessinant la direction de branches nerveuses thoraco-brachiales gauches.*

Louis D..., 25 ans, avocat, est adressé à M. Lailler à l'hôpital Saint-Louis, et se présente au pavillon Bazin le 20 juin 1887.

Son père est mort à 60 ans d'angine de poitrine. Sa mère est bien portante, mais d'un tempérament nerveux assez accentué. Il a une sœur âgée de 22 ans, également d'une bonne constitution, mais ayant présenté des symptômes de petite hystérie ; elle est de plus soignée en ville pour une alopécie occupant surtout le vertex et probablement consécutive à de la séborrhée.

D... est né à Paris et y a toujours demeuré. Il a souffert de douleurs de tête pendant la jeunesse. Mais on ne relève dans ses antécédents aucune maladie classée ni aucun excès. Pas de maladie vénérienne. Constipation habituelle.

Le début de l'affection qui l'amène à consulter remonte à 5 mois. Le malade s'aperçoit, en changeant son gilet de flanelle, qu'il se développe, dans le voisinage du mamelon gauche, des taches noires qui s'étendent les semaines suivantes au bras correspondant. En même temps apparaissent des plaques analogues à gauche de l'ombilic ; elles sont allongées en une traînée oblique en haut et en dehors. Entre le développement des premiers éléments du mamelon gauche et de ces derniers, le malade a également vu paraître une plaque au-dessus et en dedans du mamelon droit. Enfin, dans les derniers temps, il s'est ajouté quelques taches de même aspect à la partie gauche du front. Tout ceci s'est développé sans qu'il existât, au moins d'une façon bien appréciable, ni douleur, ni démangeaison, ni aucune sensation particulière attirant l'attention du malade.

État actuel. — Apparence d'une bonne constitution. Caractère impressionnable et par certains côtés un peu efféminé.

La peau est généralement d'un teint clair. Le système pileux est modérément développé et d'un noir peu foncé.

L'éruption présente les caractères suivants :

1° Le foyer principal et primitif n'est plus aussi limité qu'au début ; il s'est étendu et empiète sur le derrière du thorax. Il forme en effet une traînée hémi-zonique gauche presque continue, atteignant à peu près la ligne médiane en avant, passant par le mamelon, puis par le fond de l'aisselle gauche et contournant l'omoplate pour finir à 7 ou 8 centimètres de la ligne médiane en arrière. L'éruption est constituée par de petites taches noires lenticulaires, isolées ou réunies en plaques plus larges à contour polycyclique, d'une teinte brunâtre rappelant bien la peau d'un addisonien avancé. La pression même prolongée ne modifie en rien la teinte. Les taches pigmentaires sont bien limitées : la transition est nette avec la peau saine. Au toucher, on a à peine la sensation d'un fin granulé ; cependant, vues

sous une incidence oblique, les plaques semblent présenter sur le fond mélanodermique une apparence de petites papules miliaires, dont le sommet luisant et comme abrasé rappelle un peu les éléments du lichen plan. En deux points, sous l'aisselle, des frictions avec une pommade à l'acide tartrique ont produit deux faibles excoriations, actuellement presque guéries, mais au niveau desquelles la teinte est plus foncée. La pigmentation axillaire forme un grand placard unique.

2° De ce premier foyer hémi-zonique et à partir du placard de l'aisselle, l'hyperchromie irradie vers le bras gauche en deux traînées, l'une supérieure correspondant au bord du grand pectoral et du deltoïde, l'autre inférieure et postérieure dessinant le trajet de l'artère axillo-humérale. Les traînées, d'abord séparées par l'épaisseur du biceps, se rejoignent pour suivre à l'avant-bras la direction du nerf cubital jusqu'au talon de la main. Au bras et à l'avant-bras, la pigmentation est également distribuée en plaques multiformes, un peu moins noires ; la peau est à leur niveau légèrement épaissie et présente quelques squamules très fines.

3° Au ventre, plaque allongée descendant obliquement vers l'ombilic, puis à gauche de la ligne blanche jusqu'au pubis ; cette dernière portion est très foncée. — Au-dessus du mamelon droit, plaque ovalaire à bord net, finement squameuse. — A gauche du front, plaque légèrement granitée empiétant un peu sur la racine du cuir chevelu. — On note encore un peu de dyschromie au niveau du scrotum ; quelques zones hyperchromiques, d'autres dépigmentées ; aspect vitiligineux.

Les modifications nerveuses subjectives qu'éprouve le malade au niveau des plaques mélanodermiques sont presque insignifiantes : quelques picotements, faibles démangeaisons le soir après le repas.

L'étude de la sensibilité dans les régions malades et le reste du corps ne fournit aucune constatation particulière ; pas d'anesthésie, pas de stigmates hystériques ; aucun trouble apparent des fonctions motrices, vasomotrices et sécrétoires. Les réflexes rotuliens sont manifestement affaiblis. Tendance à la neurasthénie génitale. Pour le reste, les appareils internes fonctionnent bien.

Traitement. — Lotions avec la liqueur de Van Swiéten. On réserve l'application éventuelle de l'eau oxygénée.

Le malade n'a pu être revu qu'une seule fois, trois semaines après le premier examen. Les taches pigmentaires étaient restées absolument stationnaires. Du reste, le malade est assez impatient et n'a plus fait aucun traitement depuis une quinzaine.

Observation II. — *Plaques mélanodermiques dessinant le trajet du 11e nerf intercostal gauche.*

Aug. B..., 30 ans, garçon de café, se présente à la consultation externe de M. Lailler à l'hôpital Saint-Louis le 2 octobre 1887.

B... est d'une forte constitution ; embonpoint notable. Excès alcooliques manifestes et anciens. Caractère un peu violent. Jamais de maladie antérieure. Pas de syphilis ni d'autre accident vénérien. Epistaxis à répétition vers l'âge de quatorze à seize ans.

Son père est mort de vieillesse. Sa mère encore vivante paraît souffrir de la goutte articulaire chronique, et aurait eu autrefois des coliques hépatiques. Une sœur un peu nerveuse, mais sans grandes manifestations névropathiques. Une autre sœur goitreuse : c'est un goitre simple sans maladie de Graves.

Le début de l'affection qui amène le malade à l'hôpital est passé tout à fait inaperçu. Il y a six semaines, en prenant un bain, B... a remarqué qu'il portait quelques taches pigmentées sur le côté gauche du tronc. C'est parce que ces taches ont paru se foncer depuis quelque temps, qu'il vient consulter à Saint-Louis.

État actuel. — A part une tendance couperosique sur les pommettes et le nez, il n'y a rien de marquant à noter sur le reste du corps en plus de la pigmentation anormale. Le système pilaire est uniformément d'un blond clair. L'aréole mammaire est à peine dessinée, mais la peau du pénis et du scrotum est relativement assez brune.

Les taches mélanodermiques occupent le côté gauche, à la limite du thorax et de l'abdomen. Elles forment une traînée semi-elliptique obliquement descendante, qui commence en arrière à environ trois travers de doigt de la 11e apophyse épineuse dorsale, suit la direction générale de l'espace intercostal correspondant, se jette sur la paroi abdominale dès le flanc gauche, et vient se terminer à quelque distance (environ 4 centimètres) de la ligne médiane antérieure, un peu au-dessous de l'ombilic. La traînée pigmentaire n'est pas continue, ou du moins, si dans toute son étendue la teinte paraît un peu plus foncée par rapport aux points symétriques à droite, la pigmentation présente son maximum de développement en quatre points principaux, formant quatre plaques distinctes. Ces plaques sont l'une postérieure formant l'origine de la traînée, l'une latérale correspondant au milieu de la crête iliaque; les deux dernières sont en avant, presque contiguës, généralement arrondies et larges comme une pièce de cinq francs, tandis que les autres sont ovalaires, allongées suivant la traînée et mesurant 7 centimètres sur 4. Le contour est régulier; la limitation est un peu vague dans les points où les plaques se correspondent, très nette en haut et en bas. La lésion est purement maculeuse, sans saillie, sans modification de l'épaisseur ou de la consistance de la peau. La teinte est très foncée, la surface lisse, non luisante.

L'exploration de la sensibilité est absolument négative, soit dans la sphère malade, soit dans le reste du corps. Il n'y a pas, il n'y a jamais eu ni douleur d'aucune sorte, ni démangeaison qui ait attiré l'attention du malade. En rayant la peau avec l'ongle, on ne produit pas de raie vaso-paralytique ni vaso-constrictive; cependant le phénomène de la chair de poule artificielle est plus marqué que du côté opposé et, semble-t-il, beaucoup plus intense qu'à l'état normal. Pas de modification sécrétoire.

Il existe quelques fourmillements du côté des pieds et un peu d'endolorissement des muscles de la cuisse quand on les prend à pleine main : ceci est suffisamment expliqué par l'état éthylique du malade.

Intelligence intacte. Pas de manifestation névropathique. Les muqueuses accessibles, les organes internes n'offrent rien à signaler.

Traitement : lotions sulfureuses, glycérolé tartrique.

Après avoir suivi le traitement externe pendant quelques semaines, le malade a été perdu de vue : l'état s'était peu modifié.

Tels sont les deux faits, malheureusement très incomplets, qu'il m'a été donné d'observer.

On pourrait objecter aisément qu'il n'est pas besoin de classer à part l'observation II, qu'il s'agit tout simplement d'une hyperchromie consécutive à un zona intercostal inférieur. Ces sortes de pigmentations ne sont pas exceptionnelles, surtout chez les vieillards, il est vrai, et à la suite des zonas à forme hémorrhagique. Peut-on admettre que ce deuxième fait est justiciable d'une semblable interprétation ? On a dit que le zona pouvait passer complètement inaperçu et ne laisser précisément place qu'à un diagnostic rétrospectif basé sur la décrustation, la pigmentation : est-ce le cas ici ? Faut-il admettre qu'un zona assez intense pour s'accompagner d'hémorrhagies, qui seraient dans l'espèce la préface obligée de semblables placards pigmentaires, a pu suivre toute son évolution sans éveiller au moins l'attention du malade, sans déterminer quelque sensation particulière, si minime qu'elle fût? Je pose la question sans la résoudre ; le fait serait en tout cas bien étrange.

Il faut remarquer d'ailleurs que cette interprétation ne supprimerait pas absolument l'étiquette que j'ai employée plus haut ; elle lui enlèverait seulement un peu de sa vérité directe et immédiate. Mais elle me rendrait plus timide à poser cette autre interrogation . dans la formule générale des mélanodermies d'origine nerveuse, y a-t-il la place pour un type morbide particulier, une lésion à caractère zonique sans zona vrai, un processus dans lequel le trouble d'une sphère nerveuse (quelle qu'en soit la cause efficiente) produit à la peau, au lieu d'un érythème vésiculo-bulleux, une simple hyper chromie ? Il me semble qu'à défaut de l'observation II, l'observation I donne quelque vraisemblance à cette opinion. D'une part ici, la distribution nerveuse ou pour mieux dire zonique de l'hyperpigmentation est assez manifeste : j'ai observé, peu après le fait précédent, un cas de zona thoraco-brachial *droit* (L. V., lit 23, pavillon Lugol, 12 octobre 1887) où les groupements éruptifs reproduisaient d'une manière assez frappante la topographie de l'hyperchromie dans l'observation I. D'autre part, l'absence d'un zona vrai antécédent est ici certaine ; il s'agit d'un jeune homme soigneux de sa personne, plutôt même à l'excès, qui a assisté au début et à l'augment de sa lésion sans avoir jamais rien vu qui rappelât un érythème vésiculeux. Il n'est pas jusqu'à l'existence d'autres anomalies pigmentaires (région mammaire droite, front, abdomen, scrotum) qui ne parle en faveur d'une certaine disposition dyschromique, sans qu'on ait besoin d'admettre un type dermatologique intermédiaire, le zona dans le cas particulier.

Mais la difficulté n'est que reculée; quelle est la cause morbide première de ces désordres, et le mécanisme de son action ? On conçoit de reste ce qu'il y aurait de témérité à hasarder une explication en se fondant sur de semblables raretés pathologiques, alors que la question *des zonas* par exemple renferme encore sur ce point tant d'inconnues. Il n'y a aucun fonds sérieux à faire sur les phénomènes concomitants, ou l'étude des anamnestiques chez les deux malades dont j'ai rappelé l'histoire : il s'agit d'un processus anatomique, qui ne peut se payer de formules vagues. Plutôt que de s'aventurer dans des hypothèses dépourvues de toute base anatomo-physiologique solide, mieux vaut s'en tenir à la constatation des faits, et ne demander à ces observations que ce qu'elles semblent pouvoir légitimement donner : la confirmation de la doctrine des dyschromies d'origine nerveuse.

REVUE GÉNÉRALE

LES ALTÉRATIONS CUTANÉES DE LA SYRINGOMYÉLIE

Par le Dr **Georges Thibierge**

Médecin des hôpitaux.

On connait depuis longtemps l'existence de cavités pathologiques développées à l'intérieur de la moelle épinière; mais la symptomatologie correspondant à cette lésion semblait se borner à des atrophies musculaires qu'avait signalées M. Charcot. Des recherches cliniques dues principalement à Schultze, à Kahler, à Remak, à Oppenheim, à Roth, ont montré que la syringomyélie ou plus exactement la lésion qui détermine la production de cavités intra-médullaires se révélait par des symptômes assez nets pour en permettre le diagnostic. Les observations publiées en France par M. Debove et par M. Déjerine ont confirmé l'existence clinique de la syringomyélie, dont M. Charcot a exposé les caractères et le diagnostic dans une importante leçon clinique. Depuis lors, une Revue critique de M. Blocq et en dernier lieu une thèse remarquable soutenue par M. Bruhl (1) ont fait connaître en France l'histoire anatomo-clinique de la syringomyélie.

La formation de cavités dans l'intérieur de la moelle peut reconnaître des causes diverses. Elle peut être le résultat d'une dilatation du canal central, et porte alors plus spécialement le nom d'hydromyélie. Elle peut être produite par la fonte du tissu enflammé dans les myélites de la substance grise, comme MM. Hallopeau et Joffroy en ont rapporté des exemples. Elle peut enfin succéder à la régression partielle du tissu d'un gliome de la moelle : c'est là la cause ordinaire de la syringomyélie, et cette fonte de syringomyélie peut seule être reconnue pendant la vie, elle seule se traduit par des signes nets. D'ailleurs, l'existence de ces signes tient moins à la présence de cavités qu'au développement de la tumeur même qui, débutant

(1). I. Bruhl. *Contribution à l'étude de la syringomyélie*. Thèse de Paris, 1889-1890. Nous renvoyons à cette thèse pour toutes les indications bibliographiques non reproduites dans le courant de la présente Revue.

autour du canal central de la moelle, envahit ou refoule et comprime toutes les parties de la substance grise. Ajoutons que le siège de prédilection de la tumeur au niveau du renflemment cervical de la moelle explique suffisamment la topographie des symptômes par lesquels elle se traduit.

Au nombre des symptômes par lesquels se révèle l'existence de la syringomyélie gliomateuse, se trouvent des lésions trophiques des téguments, lésions qui ont été confondues dans le groupe encore mal déterminé au point de vue pathogénique des dermatoneuroses ou des troubles trophiques. Certaines de ces lésions trophiques présentent une ressemblance frappante avec celles de la lèpre et la confusion avec cette dernière maladie est favorisée encore par l'existence simultanée de troubles de la sensibilité et d'atrophies musculaires.

Nous chercherons à déterminer, au moyen des observations déjà connues, quelle est la symptomatologie de ces différentes manifestations cutanées de la syringomyélie. Nous aurons de plus à rechercher quelles relations existent entre la syringomyélie et la forme spéciale de troubles trophiques des extrémités à laquelle on donne à juste titre le nom de maladie de Morvan.

I

Les lésions cutanées observées au cours de la syringomyélie sont des plus variables et n'offrent dans leur symptomatologie rien qui soit spécial à cette affection. Elles ont bien pour la plupart cet air de famille, cet aspect particulier aux lésions trophiques qui fait songer à une affection d'origine nerveuse, elles risqueraient cependant souvent de passer pour des dermatoses banales si elles ne s'accompagnaient d'autres symptômes d'ordre médullaire, qu'il nous faut décrire dès maintenant.

Le plus apparent de tous ces symptômes est l'atrophie musculaire : longtemps confondue avec l'amyotrophie progressive par lésion des cornes antérieures de la moelle, cette atrophie porte le plus ordinairement au début sur les muscles de la main, et plus spécialement sur ceux de l'éminence thénar ; elle atteint les muscles interosseux, de sorte que les espaces intermétacarpiens se creusent en même temps que les phalanges se fléchissent les unes sur les autres et que les doigts s'étendent sur les métacarpiens, en formant la griffe si bien connue de l'atrophie musculaire type Aran-Duchenne ; les muscles de l'avant-bras se prennent plus tard, le bras reste souvent indemne, mais les muscles de l'épaule, le deltoïde, le trapèze, le grand pectoral, le grand dorsal, les muscles sus et sous-épineux s'atrophient, les mouvements de l'articulation scapulo-humérale sont

difficiles et la ceinture scapulo-humérale ne présente plus ses reliefs normaux qui ont disparu ou sont remplacés par des creux séparés par les saillies osseuses de la région. Cette déformation du membre et son impotence sont ordinairement symétriques : développées lentement, silencieusement, sans douleurs et accompagnées seulement de contractions fibrillaires, elles sont ordinairement très manifestes lorsqu'existent les troubles trophiques cutanés et frappent vivement l'œil quand on examine le malade déshabillé. Plus rarement, et seulement à une période très avancée, les membres inférieurs sont atteints à leur tour; leur atrophie a d'ailleurs moins d'importance au point de vue du diagnostic de la syringomyélie que nous voulons seul exposer ici sans entrer dans la description complète de sa symptomatologie. Ajoutons que l'examen électrique montre une diminution et quelquefois une disparition complète de l'excitabilité musculaire, que les muscles sont affaiblis en proportion de leur atrophie et que les réflexes rotuliens sont, en raison même de l'affaiblissement musculaire, diminués et quelquefois abolis.

Une autre déformation qui accompagne très ordinairement celle résultant de l'atrophie des muscles des membres est la déviation du rachis; la forme la plus habituelle de cette déviation est la scoliose, d'intensité très variable d'ailleurs, souvent accompagnée de cyphose, cette dernière marquée surtout à la région cervicale. En même temps qu'elle est déviée de sa direction normale, la colonne rachidienne est parfois douloureuse à la percussion.

Quand nous aurons signalé l'absence ordinaire de troubles du côté des sphincters, l'existence fréquente d'un myosis unilatéral, la fréquence du rétrécissement du champ visuel récemment indiquée par M. Déjerine, la rareté des douleurs fulgurantes et de l'incoordination motrice et par contre la fréquence assez grande de phénomènes spasmodiques (parésie simple avec raideur ou paralysie complète avec contraction des membres inférieurs, exagération des réflexes patellaires et trépidation épileptoïde des pieds), nous n'aurons plus qu'à signaler les troubles de la sensibilité cutanée.

Ces derniers sont les symptômes les plus importants de la syringomyélie : leur recherche est indispensable pour le diagnostic de cette lésion et leur valeur est telle qu'ils ont pu être considérés comme pathognomoniques, bien qu'aujourd'hui on soit quelque peu revenu de cette exagération.

La sensibilité au contact est conservée, les malades sentent parfaitement le moindre frôlement ou attouchement, il n'y a aucun retard dans l'impression. Si l'on s'en tenait à un examen sommaire, on conclurait que la sensibilité est conservée; mais si l'on vient à rechercher avec une épingle l'état de la sensibilité à la douleur, on constate que celle-ci est abolie, le malade éprouve la sensation du

contact, mais rien de plus; lorsqu'on est obligé de pratiquer chez ces malades quelque opération chirurgicale, d'ouvrir un panaris, d'inciser un abcès, on est frappé de leur stoïcisme qui s'explique facilement par l'absence de toute perception douloureuse; les fractures même sont indolores. Cette analgésie peut occuper tout le tégument; plus souvent elle est hémiplégique, se limitant très exactement à la ligne médiane du corps; le plus ordinairement, elle occupe un des membres supérieurs et la partie adjacente du thorax, affectant la forme d'une veste, ou encore un segment de membre plus ou moins étendu, limité par une ligne horizontale passant au-dessus ou au-dessous d'une articulation et n'affectant pas de rapports exacts avec la distribution d'un tronc nerveux sensitif. La sensibilité à la chaleur est également atteinte, et ses altérations ont plus d'importance encore que celles de la sensibilité à la douleur : la thermo-anesthésie est ordinairement associée à l'analgésie, occupe les mêmes régions que cette dernière et les zones thermo-anesthésiques offrent la même forme que les zones analgésiques. Les troubles de la sensibilité thermique ne sont pas absolument fixes, ils peuvent varier d'un jour à l'autre; de plus, ils ne sont pas également prononcés sur toute la surface atteinte; ils offrent d'ailleurs des degrés assez variables : la thermo-anesthésie peut être absolue, les malades ne percevant aucune sensation de chaud ni de froid lorsqu'on met au contact de leurs téguments un vase rempli d'eau bouillante ou un morceau de glace; le plus ordinairement des différences de température moins accentuées passent seules inaperçues, et les malades ne font pas de différence entre une cuillère remplie d'eau à la température ambiante et un corps quelconque porté à une température de 30 à 40 degrés. Cette thermo-anesthésie explique la fréquence des brûlures chez les syringomyéliques, ces malades ne s'apercevant pas qu'une étincelle a jailli sur leurs mains ou qu'une goutte d'eau bouillante y est tombée : aussi voit-on parfois leurs doigts et leurs mains couverts de cicatrices résultant de ces brûlures inconscientes.

En résumé, les divers modes de sensibilité ne sont pas atteints simultanément; cette dissociation de la sensibilité cutanée, la dissociation syringomyélique comme l'a appelée M. Charcot, a une valeur diagnostique considérable, elle n'est cependant pas pathognomonique de la syringomyélie, et M. Charcot en a fait connaître l'existence dans l'hystérie; mais, lorsqu'elle est associée aux autres symptômes que nous avons relevés, elle vient confirmer le diagnostic que ceux-ci faisaient soupçonner. Il faut ajouter aussi que, dans des cas tout à fait exceptionnels, la sensibilité au contact peut être atteinte en même temps que les autres modes de la sensibilité.

II

Les altérations cutanées observées au cours de la syringomyélie sont loin d'être encore parfaitement définies; ne présentant aucun caractère symptomatique constant ou propre à la lésion médullaire, elles ne peuvent rentrer dans une formule dermatologique comparable à la formule qui résume si nettement les troubles de la sensibilité. Faute de descriptions suffisamment précises fournies par les observateurs, on ne peut encore fixer avec certitude les caractères propres de plusieurs de ces troubles, mais peut-être parviendra-t-on ultérieurement à assigner à certaines des altérations cutanées des signes spéciaux qui leur donneront une valeur diagnostique et permettront de remonter facilement à leur cause.

Quoi qu'il en soit, les faits déjà connus montrent avec évidence la variété des altérations cutanées, et les auteurs des monographies sur la syringomyélie les divisent en trois groupes principaux : troubles sécrétoires, troubles vaso-moteurs, troubles trophiques.

Des premiers, nous avons peu de chose à dire. La sécrétion sudorale présente fréquemment des perturbations dans la syringomyélie; son abondance est parfois diminuée, plus souvent augmentée; l'hyperidrose occupe généralement les régions de la peau qui sont le siège des troubles sensitifs; sa distribution et son étendue sont très variables : elle peut être limitée à une main, occuper toute une moitié du corps, plus rarement toute la surface cutanée; sa durée est également variable, tantôt elle persiste pendant la plus grande partie de la maladie, plus souvent elle ne s'observe que pendant quelques mois ou quelques jours, puis disparaît pour reparaître au bout d'un temps plus ou moins long.

Les troubles vaso-moteurs sont plus intéressants. Le plus fréquent peut-être consiste dans l'urticaire provoquée : un certain nombre de syringomyéliques sont « autographiques » ou « dermographiques », suivant des expressions incorrectes mais consacrées par l'usage. Un malade de Rumpf (1) présentait, à la suite de piqûres et d'irritations mécaniques, une rougeur persistante de la peau avec infiltration très prononcée. Chez un malade de Dreschfeld (2) les irritations cutanées diverses déterminaient la production de plaques rouges, qui étaient surtout marquées après l'application d'électrodes. Schultze (3) rapporte l'observation d'un homme chez lequel l'hyperémie produite par les irritations de la peau persistait d'une manière anormale, le phénomène était surtout marqué du côté gauche, et précisément c'était de ce côté que prédominaient les altérations de la sensibilité;

(1) Rumpf, *Neurologisches Centralblatt*, 1889, p. 185 et 263.
(2) Dreschfeld, *The Brain*, 1885.
(3) Schultze, *Virchow's Archiv*, t. CII, p. 448.

chez un autre de ses malades (1) on voyait persister pendant longtemps les signes que l'on avait tracés par une friction de la peau. Chez un malade de Gilles de la Tourette (2), les piqûres produisaient sur les parties sensibles une sorte d'ampoule analogue à une piqûre de puce; ce phénomène manquait sur les parties anesthésiées. C'est surtout dans le cas de Fürstner et Zacher (3) que ces troubles vaso-moteurs étaient prononcés : une excitation quelconque de la peau faisait apparaître une raie de coloration blafarde entourée de deux raies rouges, puis la raie blanche prenait une coloration rouge claire en même temps que les deux raies rouges pâlissaient; au bout d'une ou deux minutes, toute l'étendue de la ligne sur laquelle avait porté l'irritation était le siège de soulèvements d'apparence vésiculeuse qui devenaient confluents et, dans l'espace de quelques minutes, on ne voyait plus qu'une bande saillante et œdémateuse dont le relief persistait pendant plusieurs heures, puis disparaissait graduellement; chez ce même malade, la piqûre d'une aiguille déterminait la production d'une saillie urticarienne entourée d'un cercle rouge qui présentait un aspect très analogue à celui d'une pustule variolique au début; ces troubles vaso-moteurs pouvaient être provoqués sur toute la surface cutanée, à l'exception du cou et du visage.

Il s'agit là de troubles vaso-moteurs plus ou moins généralisés et ne se révélant que sous l'influence des agents extérieurs. D'autres fois on observe des troubles vaso-moteurs survenant spontanément et plus localisés. Ainsi on peut voir chez les syringomyéliques des œdèmes survenant rapidement, occupant une grande étendue du corps, tout un côté comme dans l'observation déjà citée de Fürstner et Zacher, accompagnés de coloration violacée des téguments et de refroidissement. Mais le plus souvent ces œdèmes avec cyanose sont limités aux mains ou aux pieds, comme dans la maladie de Raynaud : il en était ainsi, par exemple, chez les deux malades de Schultze dont nous parlions plus haut à propos de l'urticaire provoquée. Starr (4) signale dans une observation la cyanose avec refroidissement de tout le membre supérieur droit. Remak (5) cite également un cas de syringomyélie avec œdème des extrémités supérieures.

Parfois encore, comme dans une observation de Roth (6), l'œdème se caractérise seulement par la présence de tuméfactions molles et élastiques, sans fluctuation, mal limitées siégeant dans le tissu cel-

(1) Schultze, *loco cit.*, p. 435.
(2) Gilles de la Tourette, *Nouvelle iconographie photographique de la Salpêtrière*, 1889, t. II, p. 311.
(3) Furstner et Zacher, *Archiv für Pyschiatrie und Nervenkrankheiten*, 1883, t. XIV, p. 422.
(4) Starr, *Amer. journ. of medic. Sciences*, 1888, t. I, p. 456.
(5) Remak, *Berliner Klinische Wochensch.*, 1889, n° 3.
(6) Roth, *Archives de neurologie*, t. XV, p. 178.

lulaire sous-cutané, sans changement de coloration de la peau : dans ce fait, les tuméfactions occupaient la face dorsale et la face palmaire de la main et variaient de la dimension d'une pièce de 5 centimes à celle d'une pièce de 10 centimes.

Les troubles trophiques, c'est-à-dire les lésions anatomiques des téguments, peuvent également revêtir des formes et une topographie variables.

Parfois ils sont généralisés, ou tout au moins peuvent occuper une assez grande étendue de la surface cutanée; d'autres fois ils occupent exclusivement une région de celle-ci et surtout la main.

La forme la plus fréquemment revêtue par les éruptions trophiques généralisées paraît être celle de vésicules ou de bulles pemphigoïdes, parfois de phlyctènes. Ces lésions constituent parfois l'un des premiers symptômes de la maladie, d'autres fois elles se reproduisent pendant un temps plus ou moins long et à intervalles variables. Un malade observé par Remak (1) a vu se développer sur le cou, l'épaule et le bras gauches des vésicules qui se rompirent bientôt, laissant à leur place des ulcérations profondes et indolentes qui mirent quatre semaines à se cicatriser; Lassar, observant ce malade après la cicatrisation des ulcérations, pensa en raison de la topographie des lésions qu'il s'était agi d'un zona cervico-brachial suivi de gangrène. Cette interprétation ne peut être admise dans d'autres observations où l'on voit les vésicules de volume variable, des phlyctènes étendues se disséminer irrégulièrement sur la surface cutanée. Ainsi chez un malade de M. Dreyfus-Brisac (2), une éruption pemphigoïde très étendue du dos avait été prise et traitée par plusieurs médecins pour une lésion syphilitique. Ces éruptions pemphigoïdes sont encore signalées dans des observations de M. Charcot (3), de Schultze (4), et Fürstner et Zacher, et Rumpf (5).

Le plus souvent, après la rupture des éléments vésiculo-bulleux, il reste une ulcération qui se répare difficilement; les cicatrices qui en résultent, tantôt blanches, tantôt pigmentées, ne doivent pas être confondues avec celles qui succèdent aux brûlures si fréquentes dans la syringomyélie en raison des troubles sensitifs.

Les ulcérations ne succèdent peut-être pas toujours à des lésions vésiculeuses et bulleuses; d'après certaines observations, elles semblent être parfois la lésion initiale; une sorte de gangrène analogue à la gangrène du décubitus se développe et laisse à sa suite des ulcérations plus ou moins étendues, véritables ulcères trophoneurotiques.

(1) Remak, *Deutsche medic. Wochensch.*, 20 novembre 1884, p. 758.
(2) Dreyfus-Brisac, in *Thèse de Bruhl*, p. 143.
(3) Charcot, in *Thèse de Bruhl*, p. 138.
(4) Schultze, *loco cit.*, pp. 435 et 448.
(5) Rumpf, *loco cit.*

Parfois, les ulcérations sont particulièrement rebelles. M. Jacquet (1) a publié sous le titre d'ulcérations trophiques réflexes une observation qui n'était autre qu'un exemple de dermatoneurose d'origine syringomyélique, ainsi que l'autopsie le démontra ultérieurement (2). Dans ce fait, des ulcérations existaient sur une grande étendue de la surface cutanée correspondant à la distribution des plexus cervical et brachial, sur le cuir chevelu, en arrière de l'oreille, sur le cou, au-dessus de la clavicule, sur la face dorsale du poignet; ces ulcérations de forme irrégulière, à bords déchiquetés mais non taillés à pic, ni décollés, étaient entremêlées de cicatrices dont plusieurs étaient pigmentées.

Le développement de chéloïdes n'est pas exceptionnel à la suite de ces ulcérations trophiques de la syringomyélie : Kahler (3) a publié une observation de chéloïdes multiples de la région de l'épaule consécutives à des ulcérations produites par des vésicules et dans une discussion récente (4) il revenait encore sur la valeur des chéloïdes multiples du dos et des épaules dans le diagnostic de la syringomyélie.

Parmi les lésions trophiques étendues à une grande partie de la surface cutanée, nous avons encore à signaler le vitiligo, observé par P. Blocq (5).

Les vésicules et les bulles peuvent se développer sur les mains en même temps que sur d'autres régions, elles peuvent aussi occuper exclusivement ce siège. Dans les deux cas, elles donnent souvent lieu à des ulcérations longtemps persistantes qui revêtent dans ce point des caractères spéciaux. Ces lésions, souvent indolentes, peuvent être simplement fissuraires (6), linéaires, plus ou moins profondes, ou bien elles sont arrondies, présentant tous les caractères du mal perforant, comme dans un cas de Chipault (7) dans lequel il existait d'ailleurs des lésions des pieds répondant également à la description du mal perforant.

Il faut encore signaler à la main l'épaississement des téguments avec aspect rugueux et calleux (8) de la peau qui est fendillée, crevassée ; d'autres fois, la peau est amincie et lisse (*glossy skin*). Parfois des cicatrices anciennes peuvent avoir produit aux extrémités des doigts des déformations ressemblant quelque peu à celles de la gan-

(1) Jacquet, *France médicale*, 22 juin 1886.
(2) Jacquet, *Comptes rendus de la Société de biologie*, janvier 1890, p. 25.
(3) Kahler, *Berliner Klinische Wochensch.*, mai 1888, p. 428.
(4) Kahler, *Société des médecins de Vienne*, 24 janvier 1890.
(5) P. Blocq, in *Thèse de Bruhl*, p. 130.
(6) Schultze, *Zeitschrift für Klinische Medicin*, t. XIII, p. 523. Furtsner et Zacher, *loc. cit.*
(7) Chipault, in *Thèse de Bruhl*, p. 154.
(8) Roth, *Archives de neurologie*, t. XVI, p. 197.

grène symétrique des extrémités ou de la sclérodactylie, comme dans le cas de Oppenheim (1) ; parfois même, comme dans une observation de Kretz (2), il y a une véritable gangrène des extrémités. Bramann (3) a également publié un cas de gangrène des extrémités relevant probablement de la syringomyélie.

A côté des troubles trophiques des extrémités, il faut ranger les panaris qui sont loin d'être rares dans la syringomyélie : l'analgésie qui existe dans cette affection facilite sans doute les traumatismes grâce auxquels se produit l'infection qui aboutit au panaris ; cette même analgésie imprime quelques caractères spéciaux au panaris qui est moins douloureux que le panaris vulgaire. L'élimination fréquente de fragments osseux, les rétractions tendineuses consécutives, enfin les cicatrices des panaris viennent encore modifier l'aspect de la main en la déformant davantage.

Enfin les ongles participent aux troubles trophiques des téguments de la main : ils sont parfois augmentés d'épaisseur, d'autres fois amincis et friables, souvent striés longitudinalement ou transversalement, rugueux, irréguliers ; parfois ils sont tombés spontanément.

A ces lésions multiples s'ajoutent souvent les troubles vaso-moteurs que nous avons signalés, qui viennent augmenter le volume des parties atteintes, et de cette multiplicité de lésions, surajoutées aux déformations atrophiques de la main, résultent pour l'extrémité supérieure des apparences variables qui par leur bizarrerie et leur complexité doivent faire penser à l'existence de la syringomyélie.

III

Lorsque les troubles vaso-moteurs et trophiques de la syringomyélie présentent, et cela est fréquent, une pareille localisation aux extrémités des membres supérieurs, qu'ils sont caractérisés par du gonflement des tissus, des ulcérations plus ou moins étendues, accompagnées de rétractions musculaires, de déformations consécutives à des panaris multiples, ils offrent une grande ressemblance avec la parésie analgésique de Morvan (4). Doit-on conclure qu'il faut identifier la maladie de Morvan et la syringomyélie? Roth (5) et Czerny (6) l'ont soutenu, tandis que M. Morvan (7) maintient énergiquement

(1) Oppenheim, *Neurologisches Centralblatt*, 1884, p. 164.
(2) Kretz, *Société des médecins de Vienne*, 24 janvier 1890.
(3) Bramann, *Centralblatt für Chirurgie*, 1889, n° 29.
(4) Consulter sur ce sujet la récente thèse de Louazel : *Contribution à l'étude de la maladie de Morvan*, Paris, 11 juin 1890.
(5) Roth, *Archives de neurologie*, t. XV et XVI.
(6) Czerny, *Archiv fur klinische Chirurgie*, t. XXXIV, p. 267.
(7) Morvan, *Gaz. hebdomad. de médec.*, 1889, p. 560 et 575.

qu'elles sont absolument distinctes. Cette opinion dualistique repose sur plusieurs arguments cliniques. En premier lieu, fait-on remarquer, la syringomyélie s'accompagne rarement de panaris, tandis que cette lésion constitue la caractéristique essentielle de la paréso-analgésie. En second lieu, les troubles de la sensibilité diffèrent dans les deux cas : la sensibilité au tact, lésée dans la paréso-analgésie, est respectée dans la syringomyélie.

Ces deux arguments méritent d'être examinés de près. Le panaris est certes loin d'être constant dans la syringomyélie, mais il n'y est pas exceptionnel : il en est fait mention dans quatre des observations de la thèse de Bruhl et, d'après Roth, on le trouverait dans un cas sur deux ; si donc on n'en peut faire un signe constant de la syringomyélie, on ne peut faire non plus de son existence une preuve qu'il ne s'agit pas de cette affection : c'est un signe inconstant et rien de plus ; rien n'empêche d'admettre qu'il constitue l'attribut d'une forme clinique spéciale de la syringomyélie, de même que les arthropathies du tabes. Quant aux troubles de la sensibilité, nous avons fait remarquer, en décrivant la symptomatologie de la syringomyélie, que ces troubles ne sont pas constamment identiques et que la dissociation syringomyélique, si fréquente et si importante qu'elle soit, n'est pas constante dans les myélopathies cavitaires : c'est là l'opinion des auteurs les plus récents et les plus compétents sur la question.

Les données cliniques précédentes ne peuvent donc servir à trancher la question des rapports de la syringomyélie et de la maladie de Morvan : elles peuvent être aussi bien invoquées pour soutenir l'identité que pour la combattre.

Il y a lieu d'ajouter que d'autres symptômes sont communs aux deux maladies : tels sont les amyotrophies, la parésie musculaire, l'absence de troubles sphinctériens et la scoliose dont A. Broca (2) et Morvan (1) ont fait connaître la fréquence dans la paréso-analgésie ; enfin la marche lente et insidieusement progressive des divers symptômes se rencontre également dans les deux cas.

Si, par la clinique, on n'arrive pas à se faire une idée formelle, voyons si l'anatomie pathologique permet de trancher la question.

Il est incontestable tout d'abord que, dans la maladie de Morvan, il peut exister des lésions des nerfs périphériques : M. Gombault (3) en a constaté à l'examen du doigt d'un malade opéré par M. Monod ; mais ici une question se pose dès l'abord : ces lésions des nerfs périphériques ne sont-elles pas secondaires à une lésion nerveuse centrale,

(1) A. Broca, *Annales de Dermatologie*, 1885, p. 282, et *Gaz. hebdomad.*, 1888, p. 617.

(2) Morvan, *Gaz. hebdomad.*, 1887, p. 664.

(3) Gombault cité par Monod et Reboul : *Arch. génér. de médecine*, juillet 1888, p. 28.

à une altération médullaire, de même qu'on voit fréquemment des névrites périphériques à l'autopsie des sujets atteints de myélopathies (le tabes, par exemple, où M. Déjerine a trouvé avec une extrême fréquence des lésions nerveuses, etc.) indubitablement primitives? M. Gombault (1), à l'autopsie d'un malade observé par Prouff (de Morlaix) a constaté des lésions des nerfs périphériques en même temps qu'une altération médullaire. MM. Joffroy et Achard (2), dans un fait sur lequel nous aurons à revenir, ont également vu à la fois des lésions nerveuses périphériques et des lésions médullaires.

En outre, les lésions des nerfs périphériques semblent perdre actuellement quelque peu de leur importance : la multiplicité des circonstances dans lesquelles on les a décrites fait naître des doutes sur la valeur de leur rôle pathogénique dans bien des cas. La communication de M. Gombault à la Société anatomique (25 juillet 1890) et celle de M. Brissaud à la Société de biologie (25 juillet) et une importante Revue critique de M. Babinski (3) montrent quelles réserves il faut apporter dans l'interprétation des lésions des nerfs périphériques.

Aussi, sans contester absolument le rôle des névrites périphériques dans la maladie de Morvan, sans nier qu'elles puissent venir aggraver les troubles trophiques et les troubles sensitifs, on peut douter qu'elles tiennent sous leur dépendance toute la symptomatologie et plus encore qu'elles soient la cause anatomique de tous les cas de maladie de Morvan.

C'est une lésion centrale, une sclérose médullaire vraisemblablement que M. Gombault a constatée dans l'autopsie qu'il a rapportée : des difficultés résultant de l'intensité de la scoliose n'ayant pas permis d'extraire la moelle dans son intégrité, on peut élever quelques doutes sur la nature même de l'altération spinale, mais son existence n'est pas discutable, non plus que son siège au niveau des zones centrale et corticale de la moelle. M. Charcot (4) localise les lésions de la maladie de Morvan dans la moelle et déclare que les lésions des nerfs périphériques ne sont qu'un fait secondaire.

L'autopsie plus récente de MM. Joffroy et Achard a fait voir non pas une myélite banale, mais une syringomyélie gliomateuse indiscutable : nous renvoyons pour plus de détails à l'analyse de cette importante observation (5). Il est donc certain que le substratum anatomique de la maladie de Morvan peut consister dans des lésions de syringomyélie ; et il n'est pas possible de séparer absolument les deux

(1) Gombault et Reboul, *Bull. Soc. méd. hôpitaux*, 1889, p. 213.
(2) Joffroy et Achard, *Arch. de médec. expérimentale et d'anatomie pathologique*, juillet 1890, p. 540, et *Bulletin Soc. médic. hôpitaux*, 1890, p. 640.
(3) Babinski, *Gaz. hebdomad.*, 9 et 16 août 1890, p. 374 et 383.
(4) Charcot, *Progrès médical*, 1890, p. 201 et 225.
(5) Voir page. 831.

maladies. Mais, ainsi que le font remarquer MM. Joffroy et Achard, c'est la localisation des lésions médullaires et non leur nature qui commande leur symptomatologie. Il se peut que des lésions de myélite, à siège central et atteignant la substance grise postérieure, déterminent le même syndrome sensitivo-trophique que la syringomyélie et soient ainsi l'une des causes anatomiques de la maladie de Morvan. Peut-être même les lésions des nerfs périphériques, qui probablement viennent rendre plus complexe encore la symptomatologie de la lésion médullaire lorsque celle-ci existe, existent-elles seules dans certains cas de maladie de Morvan. MM. Monod et Reboul, à propos de leur observation de paréso-analgésie, faisaient remarquer avec M. Hanot la fréquence de cette affection en Basse-Bretagne où Morvan a pu en observer 20 cas et se demandaient si elle n'était pas le résultat d'une névrite engendrée par quelque contage dû aux poissons, et dans cet ordre d'idées ils rapprochaient la maladie de Morvan de la lèpre. Cette hypothèse et cette comparaison ont été récemment reprises par M. Déjerine (1). Malheureusement pour l'hypothèse en question, le malade à l'autopsie duquel M. Gombault a trouvé des lésions médullaires est précisément un Bas-Breton.

En résumé donc, et c'est par là que cette longue discussion sur la maladie de Morvan est justifiée dans la présente Revue, la paréso-analgésie à panaris peut être une des manifestations de la syringomyélie, et aucun caractère ne permet encore en clinique de reconnaître si le syndrome maladie de Morvan traduit cette lésion ou telle autre lésion nerveuse centrale ou périphérique.

IV

Il ne saurait être question d'exposer ici d'une manière complète le diagnostic de la syringomyélie : nous renvoyons pour ce diagnostic détaillé aux ouvrages de neuropathologie et en particulier à la thèse de M. Bruhl. Nous nous bornerons à indiquer ce qui peut intéresser les dermatologistes.

Ce que nous avons dit de la pathogénie probable de la maladie de Morvan prouve assez combien il est difficile de distinguer la syringomyélie des névrites périphériques, puisque des auteurs très compétents en neurologie ont pu attribuer les mêmes symptômes à l'une ou à l'autre de ces lésions. Malgré les réserves que nous avons faites au sujet de la valeur clinique des névrites périphériques dont on a tant abusé, malgré la méfiance que peut inspirer à leur sujet un engouement excessif, il n'est pas possible d'en rejeter complètement l'existence et nous devons tracer leur diagnostic différentiel avec la

(1) Déjerine, *la Médecine moderne*, 10 juillet 1890, p. 563.

syringomyélie. Les troubles trophiques peuvent être identiques dans les deux cas et, si une névrite portant sur un tronc nerveux doit donner lieu à des symptômes limités à la zone de distribution de ce nerf, la diffusion fréquente des lésions à un grand nombre de filets ou de troncs nerveux explique comment les lésions cutanées peuvent ne pas correspondre à un territoire nerveux. Les amyotrophies qui existent dans les deux cas ont dans la névrite une évolution beaucoup plus rapide que dans la syringomyélie ; elles s'accompagnent souvent, mais non toujours (à preuve la paralysie saturnine) de douleurs sur le trajet des nerfs ou dans les masses musculaires. Les troubles de la sensibilité ont surtout une très grande valeur diagnostique : la dissociation syringomyélique n'existe pas et là où les sensibilités thermique et douloureuse sont atteintes la sensibilité tactile est également altérée; de plus, les troubles sensitifs correspondent plus exactement que les troubles trophiques à des territoires nerveux et ne présentent en tout cas pas la disposition en segments que l'on rencontre dans la syringomyélie.

Il est une forme particulière de névrite dont le diagnostic avec la syringomyélie présente souvent une extrême difficulté; c'est la névrite lépreuse, la lèpre anesthésique ou lèpre systématisée nerveuse : troubles trophiques cutanés avec mutilations des extrémités, éruptions pemphigoïdes, atrophie musculaire revêtant souvent le type Aran-Duchenne, et troubles profonds de la sensibilité cutanée, tels sont les éléments de confusion de ces deux états morbides. Rosenbach, Langhans, Leloir et plus récemment P. Morrow (1) ont montré par des observations typiques la difficulté de ce diagnostic. Une étude attentive des symptômes permet cependant d'éviter une erreur que l'on commettra moins souvent encore si l'on pense à sa possibilité; les troubles de la sensibilité ont une valeur capitale : dans la lèpre, la sensibilité tactile est abolie en même temps que la sensibilité à la douleur et à la température, il y a anesthésie totale et non anesthésie dissociée; de plus, l'anesthésie forme des plaques irrégulièrement distribuées et disposées, à contours sinueux, et non pas des segments plus ou moins étendus limités par des lignes régulières; en outre, les troubles de la sensibilité s'accompagnent de modifications dans la coloration de la peau correspondant aux zones anesthésiques qui font défaut dans la syringomyélie. Si le doute persistait après ces explorations, il pourrait être levé dans quelques cas par l'existence antérieure de lésions de la lèpre tuberculeuse ou par la notion d'une contagion possible (résidence dans un pays où l'existence de la lèpre est indubitable).

Malgré toute l'invraisemblance apparente de cette proposition,

(1) Prince Morrow, *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, janvier 1890, p. 1.

l'hystérie peut simuler la lèpre : l'atrophie musculaire peut s'observer dans la grande névrose, des troubles cutanés trophiques ou tout au moins vaso-moteurs peuvent s'y développer et les troubles sensitifs peuvent y revêtir les mêmes caractères que dans la syringomyélie. M. Charcot (1) a fait connaître dans une importante leçon clinique l'existence de la dissociation dite syringomyélique (intégrité de la sensibilité tactile, abolition des sensibilités douloureuse et thermique) au cours de l'hystérie ; on sait que l'anesthésie hystérique revêt souvent aux membres la disposition en segments limités par des lignes nettes et irrégulières ; récemment MM. Déjerine et Thuilant (2) ont signalé dans la syringomyélie le rétrécissement du champ visuel, en faisant toutefois remarquer que, contrairement à ce qui se passe dans l'hystérie, le champ visuel pour les couleurs se rétrécit d'une façon irrégulière et sous forme d'encoches plus ou moins prononcées. L'un des malades (hystérique) dont l'observation a servi de thème à la leçon de M. Charcot avait, en même temps qu'une paralysie des muscles de l'avant-bras, une tuméfaction œdémateuse du dos de la main avec coloration violacée et température relativement basse, en un mot ce que l'éminent neurologiste a décrit sous le nom d'œdème bleu des hystériques. L'étude des signes objectifs et des modifications de la sensibilité ne pouvant servir dans tous les cas à établir le diagnostic, celui-ci repose souvent presque exclusivement sur les antécédents (attaques hystéro-épileptiques, etc.), sur la marche des accidents qui apparaissent rapidement, parfois même brusquement, disparaissent également d'une façon inopinée pour reparaître à une date plus ou moins éloignée, enfin sur l'existence de stigmates hystériques nets (anesthésie pharyngiée, etc.).

Les éruptions vésiculeuses et bulleuses de la syringomyélie peuvent être prises pour des formes diverses d'éruptions pemphigoïdes, en particulier pour des éruptions pemphigoïdes d'origine médicamenteuse. La coexistence d'atrophies musculaires et de troubles de la sensibilité fera éviter cette confusion.

La maladie de Raynaud est certainement un syndrome relevant d'états pathologiques très divers : lorsqu'on en a reconnu l'existence, on doit s'efforcer d'en reconnaître la cause véritable et parmi les lésions nerveuses auxquelles on doit penser en pareil cas, il ne faut pas négliger la syringomyélie dans le cours de laquelle on en a cité quelques exemples et dont on devra rechercher les signes, en particulier les troubles de la sensibilité et les amyotrophies.

Les déformations des doigts et les altérations cutanées produites par la sclérodactylie pourraient être confondues avec les troubles trophiques de la syringomyélie ; mais les modifications de la sensi-

(1) Charcot, *Bulletin médical*, juin 1889, p. 787.
(2) Déjerine et Thuilant, *la Médecine moderne*, 28 août 1890, p. 685.

bilité sont nulles ou à peine appréciables dans la sclérodermie et les myopathies que l'on y observe (1) semblent être irrégulières dans leur distribution et ne pas avoir de tendance à revêtir la forme du syndrome amyotrophique de Aran-Duchenne.

On a publié sous des noms divers, tels que ceux de troubles trophiques, trophonévroses cutanées, ulcères neuro-paralytiques, etc., des observations dont un bon nombre devraient sans doute être restituées à la syringomyélie. Ces observations ne renfermant pour la plupart aucune donnée précise sur les troubles nerveux qui accompagnaient les lésions cutanées, et entre autres aucune recherche des troubles sensitifs, ce serait un travail aussi fastidieux qu'inutile de les rechercher et de les critiquer. C'est par des observations nouvelles que les faits de ce genre doivent être étudiés, et c'est par un examen complet du système nerveux qu'on arrivera sans doute à agrandir le cadre des dermatoses relevant de la syringomyélie, en même temps qu'on diminuera d'autant celui des dermatoses non classées ou revêtues d'une étiquette vague. C'est à cette tâche que nous avons voulu concourir en appelant dans cette Revue l'attention des dermatologistes sur une myélopathie dont il n'est plus permis d'ignorer les caractères symptomatiques et différentiels.

(1) G. Thibierge, *Revue de médecine*, avril 1890, p. 291.

X^e CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES

TENU A BERLIN.

Deuxième article.

LA QUESTION DE LA PROSTITUTION

SECTION D'HYGIÈNE.

RAPPORT DE M. LE PROFESSEUR **Kaposi**, DE VIENNE.

I. *Considérations générales.*

La satisfaction des besoins sexuels est pour l'homme une nécessité toute naturelle.

Obéir à cette loi dans les seules limites de l'état de mariage est une impossibilité qui s'est toujours affirmée dans la même proportion, chez tous les peuples, à toutes les époques, et qui n'a fait que s'accentuer davantage à mesure que les conditions sociales sont devenues plus compliquées et ont rendu les mariages plus difficiles.

C'est d'un semblable état de choses qu'est née la prostitution, comme la conséquence naturelle, ou comme le complément qui permit de satisfaire l'instinct génital en dehors du mariage. La prostitution est un fait historique lié au développement des sociétés.

C'est à ce titre aussi qu'elle mérite d'être considérée par ceux qui sont regardés à bon droit comme ayant la charge du bien physique et moral de la race humaine, je veux dire, les médecins et les gouvernements.

Mais à côté de satisfactions sexuelles qui, dans leur formule générale, n'ont rien d'inconvenant ni de nuisible, des dangers réels et considérables peuvent prendre leur source dans la prostitution, dangers qui menacent la santé physique et morale des individus, des familles, des sociétés. C'est d'abord la poursuite du plaisir sexuel d'une façon excessive ou intempestive, ou en sortant des convenances communes. C'est d'autre part la dissémination des maladies syphilitiques, si pernicieuse pour les individus et leur descendance.

Aussi, est-ce dans une même mesure l'intérêt de l'État et de la société, leur devoir, leur droit de combattre ces conséquences fâcheuses de la prostitution ; toutes les considérations juridiques ou sentimentales sur la liberté individuelle doivent céder devant ce fait, que la population est désolée et décimée par le flot montant de l'infection syphilitique.

Comme l'histoire ancienne et les récits du moyen âge nous apprennent suffisamment que des lois et mesures draconiennes, souvent contraires

déjà par elles-mêmes aux droits les plus sacrés de la morale et de l'humanité, n'ont jamais pu parvenir à supprimer la prostitution, et comme il est permis de dire, étant donné la nécessité naturelle de cette institution, que sa suppression ne pourra jamais être effectuée, il ne reste plus à l'État et à la société qu'à prévenir ou tout au moins atténuer les dangers qui en résultent.

Or il y a, dans les mesures à prendre, un côté légal qui est l'affaire du gouvernement, un côté scientifique qui regarde les médecins. Médecins et gouvernement doivent s'entendre et s'aider, si l'on veut que le but poursuivi soit atteint.

C'est au gouvernement que revient le point de vue réglementaire, personnel, et pour ainsi dire objectif de la question ; c'est lui qui s'occupe de fixer la qualité des prostituées, leur demeure, leurs allées et venues, afin de rendre plus effectives et plus applicables les mesures coercitives et protectrices, et de sauvegarder la morale et la santé publiques. Mais comme cette action, même avec l'idée de défense qui est à la base, ne va pas sans porter atteinte, dans un certain sens et dans une certaine mesure, à la liberté individuelle, il est nécessaire qu'elle ne repose pas seulement sur des règlements administratifs et policiers, où le bon vouloir et l'arbitraire se glisseraient plus aisément, mais sur une législation générale ayant reçu la publicité voulue. *La prostitution doit être réglementée légalement.*

De plus, si l'on considère que l'extension des relations internationales est de nature à entraîner pour les divers Etats une communauté des dangers qui naissent de la prostitution, il serait désirable que ce point de législation sanitaire pût être, sinon dans les détails, au moins dans les grandes lignes, réglé par un commun accord international.

Qu'on me permette, à titre d'exemple, de rapporter ici quelques-unes des dispositions générales de la nouvelle loi autrichienne, visant la prostitution avérée ou clandestine, de même que la dissémination éventuelle de la syphilis en dehors de la prostitution elle-même :

(*a*) Tout sujet qui se sait atteint d'une affection vénérienne ou syphilitique et qui néanmoins continue la cohabitation ou toute autre pratique sexuelle doit être puni d'emprisonnement. Si le cas se présentait dans un ménage régulier, la poursuite ne pourrait se faire que sur requête privée.

(*b*) Toute invite à la cohabitation, qui serait faite en contrevenant aux ordonnances policières qui concernent les prostituées, sera punie d'un emprisonnement pouvant aller jusqu'à six mois. On pourra prendre en considération la demande d'inscription régulière, la mise sous la surveillance de la police.

(*c*) Quiconque se sait atteint d'une maladie infectante et accepte, en la cachant, d'entrer comme apprenti, ouvrier, domestique, surtout dans les ateliers, les fabriques, les mines, sera passible d'une semaine de prison et d'une amende de 40 florins, s'il y a eu danger de contagionner les camarades. Même peine si la maladie, contractée après l'entrée en service, n'a pas été déclarée au maître de maison, au directeur d'usine, etc...

(*d*) Il y a lieu d'accorder une attention particulière à la dissémination de la syphilis et des maladies infectantes par l'intermédiaire des vêtements, outils, ustensiles, etc.

Mais ce serait peu d'édicter de telles mesures. Pour s'assurer qu'elles s'opposeront avec l'efficacité voulue aux dangers précités, il faut accorder toute attention aux questions de diagnostic scientifique, de traitement de la syphilis; il faut fixer la durée de la période infectante, les conditions et le mode de la transmission. Aussi l'Etat a-t-il le devoir de s'assurer le concours d'un nombre suffisant de médecins possédant une instruction théorique et pratique en ce qui concerne les maladies cutanées et syphilitiques.

Il y a plus; non seulement les médecins pourvus d'une investiture officielle, mais aussi ceux qui sont renfermés dans la pratique privée, auront souvent l'occasion et le devoir d'agir préventivement contre la dissémination syphilitique par les serviteurs, les nourrices, les filles de fabrique, etc., etc. Aussi l'intérêt de la santé publique exige-t-il que tous ces médecins, publics et privés, soient pourvus des connaissances spéciales exigibles en cette matière. Il faut que, dans toutes les Universités, la dermatologie et la syphilidologie soient l'objet d'un enseignement à part, et donnent lieu à un examen distinct.

II. — *Indications spéciales.*

Le premier point qu'il importe d'établir, c'est le *classement* des prostituées. Doit être considérée comme se livrant à la prostitution publique toute personne qui moyennant rétribution entretient un commerce sexuel avec un ou plusieurs hommes.

Sous peine d'encourir les punitions et dommages fixés par la loi, cette personne, c'est-à-dire la prostituée, doit avertir régulièrement l'administration compétente; si elle remplit les conditions voulues, elle reçoit en se faisant inscrire un livret sanitaire auquel est jointe sa photographie. On lui remet également un exemplaire imprimé des dispositions légales concernant la prostitution.

Toute personne qui demande l'inscription doit avoir seize ans révolus. Au-dessous de cet âge, ou s'il s'agit d'une femme mariée, il faut d'abord prendre l'avis des répondants légaux (parents, tuteur, époux, etc.).

Les infirmités expresses, une affection organique ou constitutionnelle, rendent l'admission impossible.

La surveillance de la prostitution et les visites médicales exigent que l'administration soit exactement renseignée sur l'adresse et le mode d'habitat des prostituées. — A. Tantôt elles sont réunies en certain nombre (jusqu'à 15 ou 20) dans des maisons dites de tolérance, dont les propriétaires (matrones) sont responsables en ce qui concerne l'exécution des ordonnances policières et doivent tout disposer pour les visites médicales réglementaires. La tenue convenable de ces maisons exige qu'il y ait une pièce commune (salle d'invites), une chambre séparée pour chaque femme et un cabinet avec le matériel nécessaire aux visites médicales méthodiques. Les enfants mineurs de la propriétaire ne peuvent habiter dans la maison. — B. Deux à quatre prostituées occupent en commun la même habitation, dont l'une d'elles est locataire directe à l'année, tandis que les autres sont sous-locataires. Ici doit aussi être réservée une pièce bien éclairée pour les examens médicaux. — C. Au point de vue moral comme

au point de vue sanitaire, une famille privée ne doit pas admettre chez elle une prostituée comme sous-locataire. Il faut reconnaître toutefois que souvent cette prescription sera pratiquement inexécutable.

La réglementation de l'habitat des prostituées sera d'ailleurs susceptible de varier suivant les localités. Dans les villes peu importantes, où l'habitude est de construire de petites maisons isolées, le système de la maison de tolérance sera appliqué de préférence. A Vienne au contraire et dans les grandes villes, les maisons sont ordinairement à plusieurs étages et très spacieuses ; et si l'on admettait un instant que deux ou trois étages pussent être occupés par un quartier de prostituées, il faudrait se demander s'il sera convenable que des familles privées habitent le reste de la maison. Grosse question, à coup sûr, et difficile à résoudre.

Il en est de même de l'interdiction de prendre une prostituée comme sous-locataire. Etant donné le nombre colossal de prostituées qu'abrite une grande ville, on n'arriverait jamais à leur donner à toutes un logement séparé, à moins de leur assigner d'office un quartier donné, le *Ghetto* de la prostitution ; ce qui serait déplorable à tous égards, comme l'a bien montré récemment l'exemple de Brême.

Les examens médicaux des prostituées doivent être de plusieurs espèces. Il y a d'abord le premier examen qui précède l'inscription ; il se fait à proximité du bureau même, dans un local pourvu de l'instrumentation nécessaire, et suivant toutes les règles de la méthode clinique rigoureuse. Les examens périodiques ultérieurs auront lieu soit dans les maisons où les prostituées vivent en commun (comme il a été dit plus haut), soit dans un local fixé par l'administration. Ils seront régulièrement bi-hebdomadaires. Chaque cliente devra présenter son livret d'identité, sur lequel sera noté le résultat de l'examen. Les mesures coercitives seront de règle, toutes les fois qu'il aura été constaté une des affections suivantes : blennorrhagie et ses complications, accident primitif et lésions qui l'accompagnent (chancre, érosions, bubons), manifestations de la syphilis constitutionnelle, autres affections génitales non syphilitiques (herpès vulvaire, furoncles, abcès, etc., etc.), enfin toute autre maladie suspecte pouvant être l'occasion d'une contamination soit pour la femme examinée, soit pour ses clients.

Toute prostituée trouvée ainsi malade est immédiatement hospitalisée pour suivre un traitement régulier. Toutefois c'est dans les cas seulement où l'affection est, à proprement parler, de nature vénérienne (chancre mou, syphilis, blennorrhagie) que la malade sera envoyée dans un des hôpitaux spéciaux, ou dans une section réservée aux vénériens dans les hôpitaux généraux.

S'il s'est agi de blennorrhagie, la prostituée qui a été renvoyée de l'hôpital comme guérie, pourra exercer de suite à nouveau, dès qu'elle aura subi la visite réglementaire prescrite par l'administration. Mais en cas de lésions primaires, chancres, érosions, bubons, il faudra attendre, avant d'accorder une nouvelle autorisation à la personne d'ailleurs en apparence guérie, au moins la fin du troisième mois à partir du début des accidents ; ce chiffre en effet peut être (au moins dans la moyenne des cas) considéré comme la limite extrême d'apparition des accidents syphilitiques.

Les malades hospitalisées avec le diagnostic : syphilis constitutionnelle

secondaire, ne pourront pas être rendues à la libre pratique sitôt qu'elles sortiront, du reste débarrassées de tout accident spécifique actuel; mais elles resteront privées d'autorisation pendant une période qui sera en général fixée à 2 ans, l'expérience ayant appris que dans ce laps de temps les récidives d'accidents spécifiques contagieux sont communes (papules des muqueuses, rhagades des commissures, etc.). En cas de récidive dûment constatée, une nouvelle hospitalisation sera ordonnée. Si des examens répétés et réguliers démontraient l'absence de toute récidive au bout de la première année, l'interdiction pourrait être levée à cette date. Au contraire, si les retours d'accidents contagieux se prolongeaient, la période de deux ans pourrait également être allongée sur l'avis du médecin traitant; on pourrait même éventuellement être amené à retirer définitivement l'autorisation à cette dernière catégorie de malades. Les précédentes mesures restrictives ne pourront être prises que sur l'avis motivé d'une commission médicale sanitaire composée de 2-3 membres.

J'ai déjà noté comment il était désirable que le traitement des prostituées atteintes d'affections vénériennes ou syphilitiques se fît dans des hôpitaux spéciaux ou tout au moins dans des sections ou quartiers séparés des hôpitaux communs. L'absence d'une pareille distinction, en effet, entraînerait une apparence coercitive imméritée et un contact démoralisant pour les autres malades qui ont pris la syphilis par exemple en dehors de la prostitution, ou parfois même de toute pratique vénérienne (enfants, nourrices, gens mariés, sujets atteints de syphilis professionnelle, etc.); elle les détournerait même de venir se faire traiter par crainte d'une promiscuité infâmante. Ceci serait plus spécialement fâcheux pour les malades qui ne peuvent payer leurs frais d'hospitalisation et qui doivent adresser à leur bureau d'assistance respectif non seulement la demande d'un secours pécuniaire, mais encore les renseignements médicaux et livrer à la notoriété leur maladie syphilitique. Un malade n'est pas un coupable; pour avoir été malheureux, on n'a point mérité la réprobation publique.

On pourrait utilement annexer aux hôpitaux de prostituées des asiles de travail, où les clientes en traitement et en observation pourraient être admises, soit sur leur demande, soit sur l'avis motivé de l'administration. Il serait même tout à fait désirable que l'initiative privée s'occupât de celles des malades qui sont susceptibles de s'amender moralement, et les aidât à se reconstituer par le travail une vie honnête.

Tandis que la loi autorise la prostitution avérée et publique sous la condition de se conformer aux dispositions restrictives et coercitives ci-dessus désignées, elle défend rigoureusement la prostitution clandestine et la poursuit par tous les moyens dont elle dispose. Toute personne qui, au mépris des prescriptions légales, se livre à la prostitution sans inscription ni contrôle réguliers, doit être traitée conformément à la loi (inscription d'office, surveillance sanitaire et administrative, mesures coercitives éventuelles, etc.). C'est affaire à l'autorité compétente de prévenir tout ce qui est de nature à favoriser la prostitution clandestine, d'interdire par exemple dans les cabarets qui avoisinent les ports ou les garnisons, la présence de servantes qui deviennent trop souvent des inviteuses.

Quant aux médecins, non seulement ceux qui ont reçu l'investiture de

médecin sanitaire, mais ceux-là même qui font de la pratique privée, doivent signaler à la police toute personne adonnée à la prostitution clandestine, et désigner éventuellement la maladie dont elle est atteinte.

C'est encore le rôle des médecins d'indiquer à l'administration toutes les mesures qu'ils jugent utiles pour mettre un obstacle à la dissémination de la syphilis en dehors de la prostitution, mesures qui dans le détail sont des plus variées, mais qui peuvent se ramener aux trois termes principaux : surveillance médicale soigneuse, traitement, enseignements et avis autorisés. Ceci s'applique surtout au danger de contamination par des ustensiles divers et des outils de travail, danger dont il faudra prévenir les travailleurs des deux sexes (souffleurs de verre, cigarières, etc.). La sollicitude médicale devra également s'étendre d'une façon spéciale aux soldats de terre et de mer, surtout au moment des grands rassemblements de troupes ou des débarquements.

Si j'insiste sur ces divers points, c'est parce qu'à mon sens, les médecins ne doivent pas se lasser de représenter à l'administration les dangers nés de la prostitution, de redire comment ils sont prêts à payer de leur personne pour les atténuer. Nous ne marchons point ici sur un terrain inexploré; nous ne nous payons pas de raisonnements. La littérature spéciale, les rapports administratifs, les travaux des commissions sanitaires nous montrent dans les principaux États d'Europe, les villes, les ports, dans les différentes classes de la société, dans le civil comme dans le mitaire, partout en un mot la vérité de ces propositions : en matière de prostitution, la liberté absolue favorise l'accroissement et l'aggravation des maladies syphilitiques, la réglementation fait le contraire. Entre autres preuves, on pourrait citer aisément le résultat des enquêtes instituées à Vienne, Berlin, Londres et Paris.

La question est donc jugée, la réglementation s'impose. Mais il serait temps de passer de la théorie à la pratique, de montrer quelles sont les mesures effectives à prendre, comment elles sont exécutables. J'ai indiqué déjà quelques-unes de ces mesures, et les ai soumises à l'approbation du Congrès. Mais il serait fort désirable qu'on passât d'un consensus académique à une approbation pratique, C'est précisément à un Congrès international, semble-t-il, qu'il appartient de prendre en cette matière des décisions fermes.

Il va sans dire que les indications précédentes sont, en beaucoup de points de détail, susceptibles d'être amendées, élargies, complétées. C'est affaire d'entente ultérieure, le principe une fois posé.

Les premières propositions sont la logique des faits même, et il me semble difficile de ne pas leur accorder tout assentiment. Il est vrai que ce sont des déductions d'un caractère tout général; mais elles devaient pourtant trouver leur place ici parce qu'elles vont directement à l'encontre des préjugés des moralistes et législateurs, pour qui toute intervention dans la question de la prostitution constitue une sorte de reconnaissance officielle, un encouragement à cette pratique contraire aux bonnes mœurs. Cela a été bien spécifié, satisfaire aux besoins sexuels n'a rien d'inconvenant ni de délictueux; c'est là ce qui rend la prostitution nécessaire et inévitable. Puisque l'histoire nous apprend que les peines les plus barbares n'ont

jamais pu la supprimer, il faut bien que la morale la plus soucieuse s'arrange de cet état de choses, ou même en admette l'influence bienfaisante, et reconnaisse enfin qu'on doit se borner, la médecine aidant, à prévenir et indiquer les désastreuses conséquences physiques et sociales de la prostitution. Cela vaut mieux, sans doute, que de laisser libre carrière à ce mal, de peur d'y toucher.

Quant à nous, médecins, c'est toujours le côté matériel de la question qui doit nous guider, surtout le danger de la dissémination syphilitique. C'est là le mal, dont nous cherchons le remède dans la réglementation de la prostitution, voulant empêcher que les personnes qui s'y adonnent ne soient infectées ou ne contagionnent des sujets sains, et demandant pour cela la surveillance et le traitement nécessaires. On saura reconnaître, j'espère, que je me suis particulièrement attaché plus haut à traiter spécialement ces points, laissant beaucoup plus à l'écart des considérations qui appartiennent davantage au côté social et moral, à savoir : où, quand et comment les prostituées doivent pratiquer, quelles pourront être les exigences locales, la tenue, l'habillement, les heures diurnes ou nocturnes de circulation, etc... Ce sont là, en effet, des questions subsidiaires auxquelles on pourra être amené à répondre différemment suivant les pays, les climats, les peuples, suivant qu'il s'agira de grandes capitales où l'on ignore si bien les choses d'à côté, où de petites villes dans lesquelles la libre pratique entraînerait forcément des contacts et des exemples fâcheux.

Je voudrais revenir encore sur un point qui me paraît très important, l'institution d'une loi régissant la prostitution et réglant le sort des prostituées. Car jusqu'ici l'administration, possédant sinon une loi, au moins des ordonnances qui représentent la prostitution comme un délit, était forcée de passer outre et d'agir avec les prostituées comme si les règlements en vigueur disaient juste l'inverse. C'est ce qui se passe à Vienne, Londres, Berlin, Saint-Pétersbourg et Paris, où la police seule a la haute main sur tout ce qui concerne la prostitution. Or, si l'administration est forcée sur un point de côtoyer ou d'enfreindre la loi, on voit d'ici ce que pourra être le respect accordé à la loi en général. D'ailleurs, ce n'est pas seulement la crainte de l'arbitraire ou d'un contrôle insuffisant qui nécessite une réglementation légale : les ordonnances policières ne sauraient avoir qu'une demi-efficacité. Qu'on en juge par les chiffres suivants concernant la statistique des prostituées à Vienne en 1888 et 1889 : inscrites (1775 pour chacune de ces années), traitées pour une affection vénérienne ou syphilitique (841), poursuivies judiciairement pour désordres (1634), frappées de mesures coercitives (477), signalées comme se livrant à la prostitution clandestine (849) ou se prostituant ouvertement sans livret d'identité (1332 dont 170 atteintes de maladies vénériennes). Or, est-il besoin de faire remarquer combien ces chiffres correspondent peu à la réalité des faits pour une population de près d'un million et demi d'habitants, alors que Braus relève actuellement à Berlin le chiffre de 30 000 prostituées, et que Behrend en comptait déjà 90 000 pour Londres en 1844? Et ne voit-on pas comment dans ce nombre, pourtant si restreint, la proportion des affections vénériennes contagieuses est véritablement effrayante ?

Une loi seule pourra atténuer le mal. Cesser de considérer la prostitu-

tion comme un délit sans lui donner pourtant toute liberté, contraindre les prostituées (à cause du danger public dont elles peuvent être l'occasion) à se soumettre à une surveillance personnelle qui puisse restreindre ce danger le plus possible, donner enfin à l'administration l'autorité suffisante pour que la réglementation ne soit pas illusoire, voilà ce qu'une loi seule peut obtenir sans qu'on crie à l'abus et à l'arbitraire.

J'ajouterai que la loi, dans la forme projetée par exemple par le gouvernement autrichien, enlève aux mesures de réglementation tout caractère odieux, toute apparence d'une atteinte portée à la liberté individuelle des prostituées, puisqu'elle est dirigée non pas contre les prostituées même, mais contre la syphilis et ceux qui la disséminent, et qu'elle atteint pareillement et également les hommes, à quelque classe, profession, métier qu'ils appartiennent.

J'ai déjà noté comment ces dispositions légales me paraissaient de nature à réunir vos suffrages, semblaient pouvoir être l'objet d'un accord international, et comment surtout un semblable accord en assurerait mieux l'efficacité. Ceci est encore beaucoup plus vrai, en ce qui concerne l'exécution des mesures sanitaires : celle-ci nécessite la participation de médecins ayant reçu l'enseignement spécial sans lequel ne vont pas les résultats scientifiques et pratiques désirables en pareille matière. Il va sans dire que ces médecins devront être indemnisés d'une façon suffisante par l'État, et qu'en aucun cas les prostituées elles-mêmes ne devront payer leurs frais de visite.

Je voudrais, en terminant, faire appel à l'autorité de Temanek et au mémoire deux fois couronné de Jœply. La syphilis, dit ce dernier, décime le pauvre plus que la guerre la plus meurtrière. La guerre, en effet, limite ses coups à l'individu; la syphilis frappe l'individu, et trop souvent, par surcroît, son entourage, sa famille, et jusqu'à sa descendance, d'une marque pestilentielle qui a peine à s'éteindre.

J'en ai dit assez pour montrer qu'il y a quelque chose à faire. Aux gouvernements de prendre les mesures suffisantes pour atténuer un mal nécessaire ; à nous, médecins, de leur indiquer le danger et les moyens de le prévenir, payant de notre personne largement et sans compter, dans une question qui touche de si près à la santé publique.

C'est un véritable cri d'alarme qu'a jeté M. Kaposi devant la XV^e section du Congrès de Berlin, en faisant appel, par une comparaison un peu audacieuse, aux conséquences funestes de la guerre, pour les mettre en regard des dangers de la prostitution. Ce cri sera-t-il entendu? Peut-il et doit-il l'être? Je laisse à d'autres, à des voix plus autorisées, le soin de répondre à cette question. Mais il m'a paru intéressant de relater ici avec quelques détails le fruit des méditations du savant Professeur Viennois. Son compendieux travail constitue, à peu de choses près, un véritable code de la prostitution. On peut se demander si ce code serait de nature à devenir une vérité internationale, comme on l'a proposé; si l'orateur, après avoir défini la prostitution, et le conflit qu'elle comporte souvent entre la liberté individuelle et la santé publique, a su garder le juste milieu entre les deux termes, ou tout au moins a fait pencher dans une équitable mesure la balance du côté de l'intérêt commun.

Il ne faudrait pas chercher bien loin dans nos recueils scientifiques, et surtout dans les bulletins de l'Académie de médecine, pour trouver des propositions moins rigoureuses, et une atténuation légitime, semble-t-il, à quelques-unes des mesures inscrites dans le précédent rapport.

Quoi qu'il en soit, il n'était peut-être pas hors de propos, au moment où la question redevient chez nous à l'ordre du jour, et où les pouvoirs publics semblent se disposer à faire au moins ce « quelque chose » que réclame en terminant Kaposi, il n'était pas hors de propos, dis-je, de marquer ici ce qu'on pense ailleurs, ce qui a pu être proposé devant la récente réunion internationale, surtout quand c'est un spécialiste si autorisé qui élève la voix. J. Girode.

SOCIÉTÉ DERMATOLOGIQUE DE NEW-YORK

199e RÉUNION

PRÉSIDENCE DU Dr G. T. JACKSON

Mélanose.

M. Piffard présente un cas de cette affection chez un homme de couleur de 46 ans. Cet homme avait depuis assez longtemps déjà des verrues pigmentées sur le corps, mais les tumeurs mélanotiques, au nombre de trois ou quatre et situées au-dessus de la région externe de la cheville droite, ont fait leur apparition depuis un an environ.

Les tumeurs varient de la dimension d'un pois à celle d'un demi-dollar; elles sont extrêmement foncées; la plus grosse a la surface rugueuse et squameuse.

Le malade est porteur d'une petite chéloïde située au-dessous des tumeurs mélaniques, et d'une autre très étendue barrant transversalement la partie antérieure du tronc.

MM. Allen, Fordyce, Bronson et Fox déclarent qu'il s'agit là d'un cas de lichen planus.

M. Taylor se range aussi à cet avis; il fait remarquer que la pigmentation très accentuée n'est pas rare sur les plaques de lichen planus, même chez les blancs.

L'hypertrophie épidermique et les démangeaisons sont ici caractéristiques.

M. Piffard dit que le microscope serait ici d'un grand secours. Si l'on trouve du pigment distribué en abondance dans le derme et non dans les cellules malpighiennes, le diagnostic devra être mélanose.

Chéloïde simulant la maladie de Kaposi « Dermatite papillomateuse. »

M. Fox présente un cas de tumeurs chéloïdiennes de la nuque; le patient est un nègre âgé de 24 ans. Les tumeurs ont apparu spontanément

à l'occiput depuis neuf ans. Il y avait cinq tumeurs distinctes; la plus volumineuse a été excisée. Un certain nombre de petits *nodules folliculaires* se voient autour des tumeurs; quelques-uns d'entre eux sont traversés par des poils et le malade dit que du pus suinte parfois à la surface.

M. KLOTZ ne considère pas ce cas comme un exemple de la dermatite papillomateuse de Kaposi.

M. PIFFARD dit que c'est un cas de chéloïde secondaire. Les tumeurs chéloïdiennes ont fréquemment leur origine dans quelques lésions extérieures de la peau, particulièrement communes chez le nègre et le mulâtre.

M. TAYLOR dit que la maladie décrite par Kaposi ressemble si étroitement à des syphilides végétantes du cuir chevelu, qu'il est parfois très difficile de les en distinguer. C'est une affection inflammatoire avec production de saillies verruqueuses, accompagnées souvent d'une exsudation agglutinant les cheveux.

M. FOX réplique que, d'après lui, la maladie de Kaposi est une chéloïde. Le Dr Heitzmann a examiné histologiquement ces deux affections et les a déclarées analogues, sinon identiques.

Eczéma séborrhéique d'origine syphilitique.

M. CUTTER présente un malade atteint de cette affection : c'est un Irlandais de 28 ans, ayant eu de nombreuses chaudepisses. Récemment il contracte la syphilis et à la période secondaire il vit apparaître sur le corps des lésions, non influencées par le traitement spécifique, et persistant pendant des mois sans modifications. Chaque lésion commençait par une petite élevure rouge augmentant graduellement jusqu'à la dimension d'une pièce de cinquante centimes (*of a ten-cent piece*). Ces lésions sécrétaient une matière demi-transparente qui, se desséchant, formait une croûte jaunâtre. Elles avaient tendance à se grouper en cercles.

Névrome.

M. BRONSON présente un malade atteint de névrome douloureux de la peau. C'est un homme de 66 ans, qui est porteur d'une petite tumeur arrondie, rose, lisse, luisante, ferme et élastique, de la dimension d'un gros pois, à peine saillante et siégeant vers le milieu de la face antérieure de la jambe. Cette tumeur, parfaitement mobile, est douloureuse à la pression. Elle est aussi le siège de douleurs spontanées et lancinantes, survenant surtout aux premières heures de la matinée et réveillant le malade. Pendant le jour, elles sont facilement supportables.

Colloïd milium.

M. FOX montre un homme de 32 ans porteur d'un colloïd milium ou lupus disséminé de la face. L'éruption date de dix ans; elle consiste en nodules arrondis isolés pour la plupart et simulant au premier abord la syphilide tuberculeuse. Ils sont mous comme le tissu lupique. Par la curette, on enlève une masse glutineuse : opération qui est suivie d'une hémorrhagie considérable.

Psoriasis à la suite de la syphilis.

M. TAYLOR présente un cas de cette affection. L. JACQUET.

REVUE DES PÉRIODIQUES

DERMATOLOGIE

Généralités. — A. Marianelli. Resoconto sommario dei casi occorsi dal 1° novembre 1887 al 31 dicembre 1888 nella Clinica dermosifilopatica di Pisa diretta dal prof. Celso Pellizzari (*La Riforma medica*, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12 et 13 août 1890, pages 1069, 1075, 1082, 1088, 1094, 1100, 1106 et 1112).

Dans ce compte rendu qui résume 14 mois de pratique et d'enseignement clinique du professeur C. Pellizzari et qui se base sur l'étude de 2345 malades, preuve nouvelle de la vitalité de la clinique dermosyphiligraphique de Pise, nous relèverons quelques points particulièrement intéressants.

Chez deux individus atteints de balano-posthite en même temps que d'uréthrite blennorrhagique, la sécrétion balano-préputiale ne renfermait pas de gonocoques, tandis qu'on en trouvait un grand nombre dans la sécrétion uréthrale.

Plus loin, l'histoire sommaire d'un chancre syphilitique de l'angle de la mâchoire de forme anormale : nodule douloureux, empâté, laissant écouler du pus par un grand nombre de petits orifices correspondant à l'ouverture de follicules pileux, en un mot un aspect tellement anthracoïde qu'on y pratiqua une incision cruciale suivie de pansements au sublimé ; ultérieurement, la lésion prit nettement les caractères du chancre induré et fut suivie d'une roséole ; un des ganglions cervicaux du côté du chancre suppura et il fallut l'ouvrir. C'est là un exemple exceptionnel d'infection secondaire greffée sur un chancre syphilitique et produisant la suppuration des glandes annexes de la peau.

A propos du traitement de la syphilis, nous noterons que le professeur Pellizzari continue avec succès l'emploi des injections d'iodure double de mercure et de potasse (injection de 1 gramme d'une solution au 100e du sel double) : il réserve ces injections aux formes graves de syphilis et aux cas d'intolérance gastro-intestinale pour le mercure ; sur 159 injections, il n'y a jamais eu le plus léger accident ou inconvénient.

Ne pouvant analyser tout ce qui a trait aux affections cutanées, nous signalerons des observations intéressantes de zona, des cas de lèpre et enfin des recherches sur le favus et la trichophytie, sujet de prédilection pour le professeur Pellizzari. Marianelli rapporte un nouveau cas d'onychomycose favique, cinq cas d'onychomycose trichophytique, dont un chez

une femme de vingt-six ans dont tous les ongles furent atteints à la suite d'une irritation artificielle par l'acide pyrogallique ; signalons enfin un cas de trichophytie de la paume de la main dans lequel les lésions débutèrent d'une façon aiguë par de petites vésicules suivies d'épaississement de l'épiderme et de la production de squames et de rhagades d'apparence eczémateuse ; de plus, à la main droite, la lésion s'était étendue à travers les espaces interdigitaux jusqu'à la région dorsale du médius et avait atteint l'ongle de ce doigt : le diagnostic pouvait se baser sur les dimensions relativement considérables des vésicules, sur l'absence de lésions inflammatoires antérieures au développement des vésicules et sur la coexistence de trichophytie du cuir chevelu ; il fut confirmé par l'examen histologique.

GEORGES THIBIERGE.

PYE SMITH. Notes on diseases of the skin. *In Guy's hospital Reports.* vol. XLVI. 1889, p. 367.

Ces notes ne sont guère que des statistiques des maladies cutanées soignées au Guy's hospital, pendant les dix dernières années. Sauf pour le psoriasis pour lequel l'auteur ne donne que des tableaux, ces statistiques comprennent les observations sommaires des cas observés. On trouvera ainsi des documents sur différentes affections cutanées : acné, pelade, chéloïde, érythèmes, favus, fibroma molluscum, ichthyose, lichen, lupus érythémateux, lymphangiome, molluscum contagiosum, mycosis fongoïde, papillome, pemphigus, pityriasis rubra, prurigo, psoriasis, purpura, rhinosclérome, sclérodermie, zona. En raison même de leur nature, ces statistiques ne peuvent être analysées ici non plus que les commentaires sommaires dont l'auteur les accompagne. Nous nous contenterons donc de signaler ce travail qui renferme des documents susceptibles d'être de quelque utilité aux auteurs de monographies sur les dermatoses.

GEORGES THIBIERGE.

Lymphangiectasie. — EGER. Ueber einen Fall von Lymphangiectasie, Lymphorrhagie und Pulmonalarterienstenose (*Deutsche medic. Wochenschrift*, 1890, p. 527).

Sous la dénomination de lymphangiectasie et de lymphorrhagie on comprend un grand nombre de phénomènes morbides. La différence se traduit soit au point de vue géographique, soit anatomique, soit dans la localisation, soit dans l'étiologie comme dans l'évolution clinique. Si on laisse de côté les cas dans lesquels il n'existe qu'un seul des deux symptômes ainsi que ceux dans lesquels l'écoulement de lymphe est d'origine traumatique et ceux dans lesquels se trouvent des lymphangiomes vrais pouvant amener des flux lymphatiques passagers ou durables, on restreint notablement le cadre de ces affections. Ce sont principalement des sujets jeunes, atteints de dilatation des vaisseaux lymphatiques superficiels particulièrement de la région inguinale et des parties génitales. Mais ici encore on peut établir une limite : les individus du sexe masculin sont à ce point

nombreux que, en 1875, Petters en publiant son cas pouvait dire : l'écoulement de lymphe par le prépuce, la peau du pénis et le scrotum ne sont pas rares; mais le cas de lymphorrhée des grandes lèvres de la femme est unique. Toutefois, cette opinion n'est pas tout à fait juste; il n'en est pas moins vrai cependant qu'à l'exclusion de quelques cas semblables la malade de Petters, un cas très exactement décrit par Zur Nieder et celui observé par l'auteur forment, par la similitude des symptômes, un groupe indépendant :

Voici en quelques lignes le cas d'Eger :

M. E..., âgée de 29 ans. Parents sains, quatre frères et sœurs bien portants. Vers l'âge de huit ans, on constata l'affection actuelle; cependant, d'après le dire de la malade, le début pourrait être plus ancien. De temps à autre, dans l'intervalle de une à plusieurs semaines, dans la région pubienne, plus rarement dans la région inguinale ou à la partie supérieure de la surface interne de la cuisse, on voit s'ouvrir un petit point de la peau, d'où s'écoule en plus ou moins grande quantité un liquide trouble, rouge jaunâtre. Vers l'âge de dix ans, d'une vésicule située à la cuisse le liquide se serait échappé sous forme d'un jet pulsatile. L'écoulement dure de une à vingt-quatre heures, même plus longtemps. Il est favorisé par les efforts musculaires, cependant il en est quelquefois indépendant; il a lieu aussi en dehors des époques qui se produisirent pour la première fois à l'âge de vingt ans. Lorsque l'écoulement est abondant, il y a en général une grande faiblesse. L'urine est claire et ne rappelle pas la couleur de l'écoulement.

Actuellement, au cou, des deux côtés, soulèvement évident concordant avec la systole du cœur, les veines proéminentes ne présentent pas de pulsation marquée. Vulve hypertrophiée, béante, les lèvres tendues, envahies jusqu'au clitoris par des vésicules claires comme de l'eau et des proliférations analogues à des verrues pigmentées, recouvertes à leur sommet de croûtelles sèches. Au-dessus de la symphyse cordons en forme de chapelet dirigés vers la partie inférieure de l'abdomen, lesquels sont constitués par des vésicules claires saillantes. Des cordons analogues partant de la région inguinale et de la surface de la cuisse au-dessous du ligament de Poupart se dirigent en haut et en dehors vers l'épine et la crête iliaque. A ce moment, ni érosion récente ni point humide. Les ganglions ne sont nulle part tuméfiés.

L'activité cardiaque est augmentée; la pointe bat sur la ligne axillaire entre les cinquième, sixième et septième espaces intercostaux. A ce niveau on sent un bruit aigu, une espèce de sifflement. Tout à fait distinct de celui-ci on en perçoit un autre entre le premier et le deuxième espace intercostal à gauche; ce dernier est très accusé et limité. La zone de matité cardiaque est plus grande; à droite, elle dépasse d'un centimètre le bord droit du sternum; elle commence à gauche au niveau de la deuxième côte. A la pointe, bruit présystolique inconstant, souffle systolique prononcé, la diastole est à peine perceptible. Au niveau de l'aorte, dans le deuxième espace intercostal droit, le souffle systolique s'entend encore mais faible, comme prolongé, le deuxième bruit est plus net Au niveau de l'artère pulmonaire, correspondant au point où l'on perçoit le frémisse-

ment, on entend un souffle systolique très net, pas de bruit diastolique.

L'écoulement est trouble, laiteux, environ 30 grammes; au fond il existe un coagulum sanguin. La réaction est légèrement alcaline. Au microscope, nombreuses gouttelettes de graisse ainsi qu'une grande quantité de globules rouges et peu de globules blancs.

Il est survenu d'abondants écoulements de lymphe; le liquide présente les mêmes caractères; l'écoulement provient de différentes vésicules de la région pubienne. L'écoulement durait depuis quatre jours, il ne s'arrêtait que par le repos et pendant la nuit. La malade dit avoir perdu 1,5 à 2 litres de liquide. Elle se sent un peu faible, mais soulagée. La sensation de tension et de pesanteur a disparu; les vésicules sont moins tendues, la région inférieure de l'abdomen a diminué de volume; soif très vive.

Sous l'influence de l'ergotine et du fer, l'écoulement a notablement diminué, mais, selon la malade, il en aurait été de même les années précédentes sans aucune médication,

Le symptôme caractéristique, c'est la présence de varices du réseau lymphatique de la peau. Dans le cas actuel, il faut admettre par analogie que les lymphatiques profonds sont aussi atteints. Ce qui le prouve, c'est l'œdème des lèvres et de la peau de toute la région génitale, qui survient comme signe avant-coureur d'un écoulement. Klebs a trouvé à l'autopsie dans le cas de Petters une dilatation des lymphatiques s'accentuant au fur et à mesure qu'ils étaient plus profonds; Zur Nieder a trouvé la même chose sur la grande lèvre qu'il avait extirpée en grande partie. Il faut aussi dire que dans tous les cas examinés microscopiquement les vésicules ont été regardées comme les points de départ directs des vaisseaux lymphatiques dilatés.

Le deuxième symptôme, la lymphorrhée, est ce qu'il est partout dans des cas semblables. Le liquide était, ou de la lymphe pure ou mélangée avec du chyle. Il est difficile d'expliquer ce dernier fait : Klebs pense que la graisse provient des endothéliums qui ont subi la dégénérescence graisseuse, mais c'est peu vraisemblable en raison de la grande quantité de graisse, L'hypothèse d'une communication avec les gros troncs contenant du chyle ou celle du passage du liquide provenant du réservoir du chyle dans les vaisseaux lymphatiques périphériques est difficile à soutenir, car il faudrait alors admettre un courant rétrograde. Il est vrai qu'en faveur, de ce courant provenant même du canal thoracique, il y avait chez la malade en question une grande abondance de globules rouges, qui ne sont en si grand nombre que dans le canal thoracique ou la lymphe splénique.

Les causes des lymphangiectasies sont encore très obscures. Dans le cas actuel, il faut faire une grande part aux troubles de la circulation en raison de la sténose de l'artère pulmonaire. Dans des conditions ordinaires, on verrait dans les bruits perçus au niveau de la pointe du cœur l'indication d'une insuffisance mitrale avec sténose légère. Le défaut de netteté du deuxième bruit pulmonaire s'expliquerait suffisamment par la réplétion insuffisante du système de la petite circulation provoquée par la sténose de l'artère pulmonaire. Mais à cause de cette dernière lésion il ne faut pas rejeter l'hypothèse que les bruits perçus à la pointe peuvent être dus à une lésion congénitale telle que l'absence de la cloison interventriculaire. En faveur d'une lésion

congénitale il importe de rappeler que de bonne heure la malade en question a accusé de la dyspnée, sans symptômes de lésion cardiaque. De plus, il n'est pas impossible qu'en même temps il existe un rétrécissement congénital de tout le système aortique, ainsi que l'indiquerait, outre l'habitus entier de la malade, la disproportion qui existe entre le pouls radial qui est très petit et l'impulsion cardiaque qui est forte. Il existe en tout cas un trouble de circulation caractérisé par ce fait que la pression artérielle du sang est très diminuée, tandis que la pression veineuse, de laquelle dépend la pression dans le canal thoracique, est très augmentée.

On sait du reste que les cas de lymphangiectasie et de lymphorrhée, provenant de stase du cœur, ne sont pas rares.

Ce qui chez la malade en question rend probable l'existence d'un rapport causal entre la lésion cardiaque et l'affection lymphatique, c'est qu'on ne s'expliquerait guère sans cela qu'un vice de constitution aussi grave ait pu être supporté jusqu'ici d'une façon relativement facile.

L'écoulement intermittent de troncs lymphatiques bien remplis allège le système veineux surchargé, ce qui explique pourquoi jusqu'à ce jour il ne s'est pas produit d'œdèmes. L'auteur ne conteste pas la possibilité d'une prédisposition congénitale de la malade aux affections des vaisseaux lymphatiques, ainsi qu'en témoigne la production défectueuse, la lèvre inférieure forte presque éléphantiasique.

A. Doyon.

Œdème cutané. — Courtois-Suffit. Œdème aigu de la peau (*Gazette des hôpitaux*, 30 août 1890, p. 913).

Dans cette revue générale, Courtois-Suffit étudie plus longuement l'affection sur laquelle il a publié un court travail dans les *Annales de dermatologie* (novembre 1889, p. 859), et il tranche nettement la question des rapports entre l'œdème aigu de la peau et l'urticaire, question qu'il n'avait fait que poser dans son premier travail. Actuellement, il pense que les faits décrits sous le nom d'œdème aigu circonscrit de la peau se confondent avec ceux auxquels on donnait précédemment le nom d'urticaire géante ou mieux d'urticaire œdémateuse ; c'est une forme intéressante, un peu spéciale cliniquement, de l'urticaire, mais qui ne doit pas être distraite de son cadre : la rapidité de développement et de déplacement des éléments éruptifs, la fréquence des récidives permettent cette assimilation que ne peuvent faire rejeter quelques très légères différences symptomatiques.

Georges Thibierge.

Teignes. — Simon. Note sur la fréquence relative des teignes en Meurthe-et-Moselle, d'après les statistiques de la maison départementale de secours (*Revue médic. de l'Est*, 15 août 1890, p. 483).

Ces statistiques ont été recueillies dans un établissement hospitalier recevant des malades de tout le département de Meurthe-et-Moselle. Elles démontrent que depuis 20 ans le nombre des teignes est stationnaire ou peut-être même en voie de légère augmentation. La trichophytie entre

pour la plus grande partie dans le nombre des teignes (26 sur 32 pour les années 1888 et 1889) et le favus, comme cela est la règle, est beaucoup plus fréquent chez les sujets originaires de la campagne que chez les Nancéiens. GEORGES THIBIERGE.

Trichomycose nodulaire. — G. BEHREND. Ueber Trichomycosis nodosa (Juhel-Rénoy); Piedra (Osorio) (*Separat Abdr. Berliner klin. Wochensch.*, 1890, n° 21).

L'auteur, d'après ses dernières recherches, a pu constater d'une manière évidente que l'affection qu'il a décrite antérieurement (Ueber Knotenbildung am. Haarschaft) était analogue à l'altération connue sous le nom de « piedra » et qu'en réalité il existait un certain parallélisme entre les deux maladies.

La lésion désignée depuis Osorio sous le nom de « piedra » est tout à fait semblable à celle dont Juhel-Rénoy a donné la description sous la dénomination de trichomycose noueuse. Toutefois, selon Behrend, cette dénomination ne serait pas irréprochable, parce qu'elle peut s'appliquer aussi aux poils microphytes du creux des aisselles; or, ces deux formes, d'après leur nature, sont différentes l'une de l'autre. Dans la dernière il s'agit d'un dépôt des bactéries (spaltpilzen), dans la première de champignons filamenteux. Cependant, dans les deux cas, il s'agit de nodosités formées d'organismes végétaux, lesquelles entourent simplement le poil, ou de gaines continues.

Comme les bactéries des poils microphytes, le champignon de la trichomycose noueuse est un épiphyte et se distingue essentiellement, par là, du champignon de l'herpès tonsurant, et de celui du favus, qui sont des entophytes.

Si dans son travail « Ueber Knotenbildung am. Haarschaft » Behrend signalait la ressemblance des cheveux « piedra » avec les poils microphytes du creux de l'aisselle, il remarquait d'autre part qu'il s'agissait vraisemblablement de modifications tout à fait identiques à celles qui ont été décrites en Europe, il y a quelques années.

Un peu avant 1870, lorsque les chignons étaient de mode, Lindemann, décrivit le premier sur les cheveux des chignons des nodosités de ce genre, qu'il considérait comme formés de grégarines. Un état analogue fut signalé encore par Knoch, et, enfin, par Beigel. Ce dernier auteur démontra que les nodosités n'étaient pas constituées par des grégarines, mais par des spores d'un champignon filamenteux, auquel il donna le nom de champignon du chignon — *Chignonpilz*. Mais si l'on compare le dessin un peu schématique de Beigel avec des préparations de trichomycose noueuse, on arrive à se convaincre qu'il s'agit ici d'une modification absolument identique.

Il ressort de ce qui précède que la « piedra » n'est nullement limitée à l'Amérique espagnole, comme le pensent les médecins de ce pays, mais qu'elle a été observée antérieurement en Europe, et Behrend ne met pas en doute qu'on la rencontrera plus souvent dans l'avenir, chez nous, dès que l'attention se portera de ce côté. Il est d'autant plus disposé à le croire

qu'il possède depuis environ cinq ans des poils de la moustache d'un collègue, laquelle est envahie par des dépôts noueux, qui dévient un peu dans leurs phénomènes extérieurs des cheveux décrits par Osorio et Juhel-Rénoy, mais qui, en réalité, sont absolument pareils.

Il s'agit dans le cas actuel de nodosités si considérables que le poil, sur les portions atteintes, paraît épaissi de trois à quatre fois son volume. Ces nodosités entourent le poil soit sous forme de dépôts fusiformes, soit de gaines continues, adhérentes, qui atteignent même parfois une longueur de 4 à 5 millimètres, de coloration jaune brunâtre, tantôt à surface unie, tantôt inégale; dans ce dernier cas elles présentent par places de petites saillies blanc-gris. En beaucoup de points, tout particulièrement dans ceux où les dépôts sont très considérables, on observe des fissures transversales dans lesquelles la tige du cheveu apparaît tout à fait intacte.

Dans l'eau ou le bouillon les masses se ramollissent très rapidement, on peut les broyer facilement et les détacher tout à fait du poil. Ce dernier se présente alors souvent en ces points à l'état de trichorrhexie noueuse, ce qui ressort d'ailleurs de l'examen microscopique des parties nodulaires. Habituellement il s'agit de fentes (scissura pilorum) qui sont entourées complètement soit *in toto* soit en quelques points par les masses de dépôt; cependant on observe aussi des amas de nodosités ayant une circonférence souvent très considérable sur beaucoup de poils tout à fait intacts. Au microscope, les nodosités et les gaines présentent une coloration jaunâtre, un aspect granuleux, elles sont transparentes, de telle sorte que d'ordinaire on peut reconnaître distinctement le poil à leur centre et constater dans les parties minces de leur périphérie des spores de forme arrondie ou irrégulière. Ces dépôts consistent presque uniquement en spores semblables auxquelles ne sont mêlés que quelques courts bâtonnets, ce qui correspond exactement à ce que Osorio et Juhel-Rénoy ont observé sur les cheveux.

Les spores elles-mêmes possèdent un aspect particulier, elles ne sont pas rondes comme celles du trichophyton ou du microsporon furfur, mais allongées ou polygonales, de telle sorte que dans les points où elles forment de gros amas elles ont le même aspect que si elles s'étaient aplaties mutuellement. On trouve des formes analogues dans ce champignon du favus, toutefois les spores de l'achorion de Schönlein sont notablement plus petites que dans le champignon dont il est question ici et renferment de nombreux mycéliums ramifiés, de telle sorte que le champignon se distingue, même à un examen superficiel, par ses caractères morphologiques des champignons filamenteux dermatophytes connus jusqu'à présent.

Les essais de culture rendent encore plus évidente cette différence. Behrend voudrait donner à ce champignon le nom de trichosporon ovoïde.

Il a ensuite recherché si les dépôts de champignon, sur le cheveu, décrits par les médecins de l'Amérique espagnole sous le nom de « piedra » étaient constitués par le même champignon. Il étudia dans ce but le fragment de cheveu envoyé par Osorio et les cheveux que lui avait expédiés Juhel-Rénoy. Macroscopiquement, les nodosités de ces cheveux étaient un peu différentes de celles du cas de l'auteur, par contre l'examen microscopique indiquait une concordance complète dans la forme des élé-

ments isolés, tandis que les cultures montraient leur complète identité. Aussi peut-on affirmer que toutes ces nodosités sont constituées par un seul et même champignon qui n'existe pas seulement en Colombie, mais aussi en Allemagne et probablement dans d'autres pays et qui provoque partout les mêmes phénomènes sur la tige du cheveu.

Selon l'auteur, les cheveux de chignon de Beigel (Londres) et les cheveux avec grégarines de Lindemann (Russie) sont de même nature. Comment expliquer les phénomènes cliniques de la « piedra », décrits par les médecins de l'Amérique du Sud : la consistance des nodosités qui déterminerait un bruit de crépitation lorsqu'on passe le peigne dans les cheveux; l'adhérence des poils qui se produit avec le temps. Pour élucider ces deux points l'auteur porta sur des terrains de culture du champignon, des poils isolés et des bouquets de poils. Au bout d'environ huit jours ils étaient recouverts d'une couche mince du champignon; ils furent alors isolés et conservés cinq mois dans une coupe stérilisée, sans que pendant ce laps de temps on remarquât un changement quelconque. Les amas de champignons n'avaient pas formé de nodosités évidentes, les poils n'adhéraient pas entre eux et on pouvait les séparer tout aussi facilement qu'auparavant. Dans le cas observé par Behrend, dans lequel les dépôts de champignons atteignirent une épaisseur extraordinaire, les poils ne se collèrent pas *in situ*, bien que cet état existe sur les mêmes poils depuis un grand nombre d'années.

Il ressort d'ailleurs de cet essai un peu schématique que l'on peut il est vrai admettre *a priori* que le champignon ne possède pas sur le poil dur un terrain de culture convenable et que sa croissance, qui amène la formation de nodosités, dépend de l'afflux de matériaux de nutrition appropriés. Sous ce rapport il n'est pas sans importance de remarquer que dans la Colombie où l'on observe le plus souvent la « piedra », notamment dans l'État de Cauca, les femmes ont l'habitude de laver leurs cheveux avec l'eau de graine de lin, avec un liquide visqueux qui servirait non seulement de nourriture au champignon, mais encore provoquerait par son desséchement la consistance des nodosités et l'adhérence des poils. Dans ces conditions, la colonie accidentelle des champignons dans la moustache, comme dans le cas ci-dessus, n'est pas un fait bien extraordinaire.

Il résulte en tout cas de ce qui précède que ce champignon en opposition à celui du favus et de l'herpès tonsurant ne colonise sur la tige du cheveu que dans des conditions particulièrement favorables, et que par conséquent on ne peut pas admettre que ce champignon se transmette d'individu à individu. Ceci n'est vrai que pour le poil, car on ne sait pas encore si son inoculation sur la peau provoque une maladie qui peut ensuite s'étendre par contagion. A. Doyon.

Troubles trophiques. — A. Joffroy et Achard. Un cas de maladie de Morvan avec autopsie (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, juillet 1890, p. 540).

M. Morvan a toujours contesté que la maladie qui porte à juste titre son nom dût se confondre avec la syringomyélie; malgré la ressemblance

clinique des deux maladies qu'il considère comme très voisines l'une de l'autre, il base leur distinction sur l'étude de la sensibilité : dans la maladie de Morvan, la sensibilité tactile serait atteinte en même temps que les sensibilités à la douleur et à la chaleur. Les auteurs qui admettent avec Roth l'identité de la maladie de Morvan et de la syringomyélie font remarquer que, d'une part, les troubles de la sensibilité tactile sont parfois nuls et ordinairement peu marqués dans la maladie de Morvan, et que, d'autre part, ils ne font pas toujours défaut dans la syringomyélie. La clinique ne peut donc suffire à trancher la question des rapports de la syringomélie et de la maladie de Morvan et l'autopsie de MM. Gombault et Reboul n'est pas démonstrative au point de vue de la nature des lésions médullaires. Le fait observé par MM. Joffroy et Achard vient combler une lacune importante dans l'histoire de la maladie de Morvan.

Femme de soixante-quinze ans, ayant eu vers l'âge de trente ans des panaris qui ont frappé tous les doigts, à l'exception du pouce droit et du petit doigt de la main gauche et qui ont persisté pendant deux mois, puis ont disparu après élimination de fragments osseux en laissant des déformations persistantes et caractéristiques des mains et des ongles ; pas d'épaisissement des téguments ; diminution de la sensibilité à la piqûre et à la chaleur au niveau des mains, surtout à la face palmaire des doigts, de la main et des deux tiers inférieurs de l'avant-bras ; sensibilité tactile diminuée ; atrophie musculaire très peu prononcée, pas de scoliose, mais cyphose à la région dorsale moyenne.

A l'autopsie, la moelle cervicale est diminuée de volume et aplatie d'avant en arrière ; cavité à contours irréguliers ayant presque entièrement détruit les cornes et les cordons postérieurs à la région cervicale ; sclérose des cordons postérieurs au niveau du bulbe ; à la région dorsale, masse arrondie, nodulaire, formée de névroglie à divers états, située au centre de la moelle et ayant fait disparaître le canal central ; sclérose diffuse dans les parties subsistantes de la substance blanche. Racines antérieures dégénérées dans les régions correspondant à la destruction des cornes antérieures. Quelques lésions de névrite interstitielle dans les nerfs des membres supérieurs ; en quelques points, atrophie des fibres nerveuses ou dégénérescence wallérienne.

L'existence de la syringomyélie est donc indiscutable dans ce cas, quoiqu'on n'ait pas constaté pendant la vie la dissociation dite syringomyélique de la sensibilité, qui n'est d'ailleurs ni spéciale à la syringomyélie ni constante dans cette affection.

Les névrites périphériques, qui existaient dans ce cas comme dans les faits étudiés par Gombault, sont insuffisantes ici pour expliquer tous les symptômes et même pour rendre compte des troubles sensitifs.

Il est donc indubitable que le complexus symptomatique défini par Morvan peut relever d'une lésion syringomyélique, mais il n'est pas encore prouvé que celle-ci existe dans tous les cas. Il se peut qu'une lésion quelconque de la moelle occupant le même siège donne lieu à tous les phénomènes de la maladie de Morvan qui n'est peut-être qu'un syndrome commun à des lésions diverses de la moelle cervicale : c'est d'ailleurs une loi de neuropathologie que les manifestations symptomatiques sont commandées par le siège des lésions et non par leur nature.

GEORGES THIBIERGE.

REVUE DES THÈSES DE VÉNÉRÉOLOGIE

ET DE SYPHILIGRAPHIE

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1889-90

MONTILLIER. Le chancre mou et son traitement (31 octobre 1889).

Dans la première partie de cette thèse, l'auteur cite quatre observations dans lesquelles il y avait chez des malades atteints de chancres mous des douleurs articulaires et pose la question de savoir si le chancre mou ne serait pas capable de retentir sur l'économie tout entière comme la blennorrhagie.

Dans la seconde partie, il passe en revue les traitements ordinairement usités et relate un traitement employé par lui à l'hôpital du Midi, sous l'inspiration de M. Du Castel. Il conseille l'emploi d'une solution d'acide phénique au 1/10. Après avoir nettoyé les chancres et les parties avoisinantes avec un liquide antiseptique quelconque, on badigeonne pendant quelques instants le chancre avec un pinceau chargé de la solution, en ayant soin de passer sous les bords décollés. On panse ensuite avec la poudre d'iodoforme. La guérison serait obtenue quatre ou cinq jours après la cautérisation.

ORVAL. Des lymphangites vénériennes de la verge (19 décembre 1889).

Les *lymphangites inflammatoires simples* provoquées par des excès de coït ou de masturbation sont excessivement rares, si tant est qu'elles existent. Les véritables lymphangites vénériennes de la verge sont des lymphangites blennorrhagiques ou chancreuses.

La *lymphangite blennorrhagique* évolue ordinairement comme une lymphangite inflammatoire aiguë, et si elle se termine le plus souvent par résolution, la suppuration s'observe cependant quelquefois avec formation de petits abcès nodulaires, laissant souvent après leur ouverture une fistule.

La *lymphangite du chancre mou*, ou lymphangite chancrelleuse, est moins fréquente que le bubon; elle apparaît ordinairement du seizième au vingtième jour après l'apparition du chancre et peut aller de pair avec un bubon qu'elle précède, accompagne ou suit.

Comme le bubon, elle peut être simplement *inflammatoire* ou *chancreuse* proprement dite, celle-ci se terminant par suppuration.

La *lymphangite syphilitique* évolue d'une façon insidieuse et indolente, sous forme de petits cordons très durs, tantôt lisses, tantôt moniliformes, partant du voisinage du chancre. Elle accompagne surtout le chancre balano-préputial dorsal; elle se termine par résolution, d'une façon lente.

DUFOUR. Des méningo-myélites blennorrhagiques (6 novembre 1889).

L'auteur a observé, chez un jeune homme de 18 ans et 8 mois atteint d'une première blennorrhagie, des accidents médullaires qui se sont terminés par la mort.

La blennorrhagie fut contractée en janvier 1889 et avait évolué comme une chaudepisse ordinaire, traitée seulement par la graine de lin et des injections d'eau blanche, quand au commencement de mars survinrent en quarante-huit heures des douleurs violentes dans la région lombaire; ces douleurs durèrent quinze jours, furent suivies de fourmillements dans les membres inférieurs, puis de diminution de la force et de la motilité et bientôt il y eut une paraplégie complète. Il y avait déjà trois semaines que celle-ci durait quand le malade entre à l'hôpital le 22 avril. Il n'y avait plus alors aucune douleur ni fourmillements; mais la vessie devient paralysée et le malade urine par regorgement. En même temps le malade éprouvait des douleurs articulaires qui cédèrent au bout de douze jours à l'emploi du salicylate de soude. Au commencement de mai, réapparition des douleurs dans les membres paraplégiques et eschare au sacrum. Le 12 mai, incontinence des matières fécales; la paraplégie reste absolue; exagération des réflexes rotuliens. A partir du 13 juin, disparition de la sensibilité dans les membres inférieurs qui sont animés de soubresauts réflexes; atrophie qui marche rapidement.

Le 24 juin, douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs; diminution de la sensibilité; atrophie débutant par les mains, envahissant rapidement le reste des membres.

Atrophie des muscles du tronc; gêne respiratoire.

2 juillet: déglutition difficile, parole embarrassée; la gêne respiratoire augmente.

Le 12 juillet, le malade meurt presque subitement au début d'une crise dyspnéique. L'autopsie démontre une moelle ramollie sur tout son parcours, surtout à la région cervicale; l'arachnoïde est très inflammée et l'on trouve sur la face externe de sa portion médullaire, au niveau de la deuxième vertèbre cervicale, une fausse membrane qui a environ quatre centimètres de longueur sur un de largeur. La muqueuse uréthrale est rouge et épaissie dans tout l'urèthre pénien, mais il n'y a pas de pus.

L'examen histologique fait au laboratoire de M. Straus fut malheureusement fort incomplet à cause du mauvais état de la moelle. La moelle cervicale et la moelle lombaire ne furent pas examinées. Dans la moelle dorsale, seuls les faisceaux pyramidaux croisés offrent des lésions « consistant en congestion très nette et en sclérose interstitielle. Quant aux tubes nerveux, leur cylindre axe est conservé. On y constate de la désintégration granuleuse de la gaine de myéline avec accumulation de corps granuleux dans l'intérieur de cette gaine ».

L'examen est muet au point de vue des microorganismes.

L'auteur n'hésite pas à rattacher cette méningo-myélite diffuse ascendante à la blennorrhagie dont était atteint ou venait d'être atteint son malade et il groupe à côté de ce fait, fort intéressant, neuf autres observations analogues, dont trois terminées aussi par la mort (faits de Gull, Stanley, Hayem et Parmentier, Peter, Tixier, Everard Home, Chavier et Février).

De ces divers faits il résulte que les méningo-myélites blennorrhagiques

peuvent prendre les formes cliniques les plus diverses. La lésion médullaire varie dans son siège, dans sa gravité et ses tendances à l'envahissement. Les symptômes sont tantôt légers, tantôt graves, portant sur la motilité ou sur la sensibilité, ou sur les deux ensemble. Le tableau clinique le plus habituel a été celui de la forme dorso-lombaire de la myélite diffuse partielle aiguë ou subaiguë, avec fièvre modérée, douleurs au niveau du foyer de myélite, douleurs en ceinture; fourmillements et soubresauts musculaires dans les membres inférieurs, perte rapide de la sensibilité et de la motilité, troubles de la miction et de la défécation, quelquefois troubles trophiques. Leur marche est celle de toutes les myélites infectieuses; le pronostic a été fatal dans un tiers des cas. Ne trouvant rien à invoquer dans les antécédents des malades comme cause prédisposante à cette terrible complication, l'auteur croit que c'est du côté de l'agent infectieux et de son degré de virulence qu'il faut rechercher l'explication; il distingue d'ailleurs deux blennorrhagies, l'une banale purement locale et sans gravité; l'autre vraiment infectieuse gonococcienne, métastatique au sens rajeuni du mot et pouvant donner lieu à des complications graves, parfois mortelles. Le traitement de la complication médullaire étant malheureusement presque impuissant, il faut du moins agir préventivement et aseptiser dès le début la muqueuse uréthrale où réside primitivement le gonocoque.

AUVERGNIOT. De la mono-arthrite blennorrhagique chez la femme (13 mars 1890).

L'arthrite blennorrhagique longtemps méconnue chez la femme existe cependant aussi bien chez elle que chez l'homme. Seulement elle affecte ordinairement les caractères d'une arthrite mono-articulaire et se localise plus spécialement aux poignets et de préférence au poignet droit. Sur 111 femmes atteintes d'arthrites, l'auteur a constaté que 88 fois elles étaient mono-articulaires : 12 fois deux articulations ont été atteintes; 3 fois, trois; 4 fois, quatre; 4 fois, elles étaient multiples; quant au siège de cette mono-arthrite, il trouve les poignets 23 fois : 17 fois à droite, 6 fois à gauche; les coudes, 7 fois : 2 à droite, 5 à gauche; les genoux, 13 fois, 9 à droite, 4 à gauche; les articulations tibio-tarsiennes, 2 fois; temporo-maxillaires, 1; coxo-fémorales, 1; sterno-claviculaires, 2; médio-tarsiennes, 1; métacarpo-phalangienne, 7. La prédilection pour les poignets et surtout pour le poignet droit est donc bien établie. Sur ces 23 cas d'arthrite du poignet il y a eu guérison complète, 16 fois; avec raideur consécutive, 5 fois; ankylose légère, 1 fois; une fois la malade n'a pu être suivie. Pour le genou, sur les 13 cas, relatés la guérison complète n'a été obtenue que 4 fois; pour le coude, le pronostic est encore plus mauvais, puisque sur 7 cas il n'y a eu guérison complète que deux fois. En comparant ces résultats avec ceux que donne l'étude des arthrites dites *génitales* (grossesse, puerpéralité), l'auteur trouve des résultats analogues et pense d'ailleurs que bon nombre d'arthrites dites génitales ne sont autres que des arthrites blennorrhagiques. Il admet l'origine infectieuse gonococcienne de ces arthrites avec, probablement, prédisposition particulière du sujet. La statistique des pro-

fessions des malades atteintes fait voir que ce sont les domestiques qui sont le plus souvent prises.

H. Thibault. Sur la salpingite blennorrhagique (21 juillet 1890).

La très grande fréquence de la blennorrhagie chez la femme et son extension aux annexes de l'utérus est indiscutable. On peut estimer à 1/3 p. 100 au minimum le nombre des salpingites relevant de la blennorrhagie. La lésion est presque toujours bilatérale et l'on peut conclure qu'une femme atteinte de salpingite blennorrhagique est presque fatalement vouée à la stérilité. L'inflammation de la trompe paraît se faire par propagation de la muqueuse utérine à la muqueuse tubaire : l'endométrite blennorrhagique est donc le point de départ de la maladie. Cette endométrite est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pensait; elle peut exister à l'état latent alors que la blennorrhagie vaginale paraît guérie et se réveiller sous l'influence d'irritations et d'excitations locales ainsi que fait l'uréthrite chronique chez l'homme. La blennorrhagie tubo-ovarienne consécutive à cette endométrite revêt deux formes.

Dans l'une, la *salpingite blennorrhagique catarrhale, il y a infection simple*, c'est-à-dire infection par le gonocoque lui seul, et l'on a des lésions superficielles de la muqueuse de la trompe avec suppuration muco-purulente; le péritoine et l'ovaire résistent à la suppuration par le gonocoque. Dans la seconde forme ou *pyosalpingite blennorrhagique*, à l'infection par les gonocoques s'est ajoutée une autre infection par des micro-organismes pyogènes : il y a *infection mixte*, et par suite, suppuration de la trompe qui peut s'accompagner de lésions suppuratives du péritoine, de l'ovaire, de destructions plus ou moins profondes de ces organes, des abcès.

Quand la salpingite est double, on peut avoir une forme catarrhale d'un côté et une forme suppurative de l'autre.

La salpingite blennorrhagique catarrhale réclame rarement une intervention; la pyo-salpingite, au contraire, nécessite souvent une action chirurgicale.

A. Barbier. Du rétinol et de son emploi en thérapeutique (22 juillet 1890).

Le rétinol, liquide oléagineux provenant de la colophane par distillation, a été découvert par Pelletier et Walter et en 1838 paraît n'avoir pas été utilisé en thérapeutique jusqu'à ces dernières années. Martineau essaya le rétinol contre la vaginite blennorrhagique (1888) et ces expériences ont été reprises et continuées par Balzer (1890).

Le rétinol est un antiseptique comme la plupart des balsamiques; de plus, il peut dissoudre une certaine quantité de substances dont l'action vient s'ajouter à la sienne propre. Le rétinol employé a été le rétinol blond.

Le rétinol, dans les expériences de M. Balzer et dans celles de l'auteur, a été employé pur au moyen de tampons de ouate hydrophile imbibés du

médicament et introduits dans le vagin. Ces tampons sont appliqués chaque matin après lavage préalable. Ce mode de traitement par les tampons journaliers n'est guère applicable quant à présent que dans un service hospitalier. La durée moyenne du traitement serait de douze à quinze jours environ.

L'auteur a également essayé le rétinol dans l'uréthrite blennorrhagique chez l'homme. Après avoir d'abord employé un mélange de rétinol et d'huile de vaseline, il a donné des injections de rétinol pur, à savoir : six injections intra-uréthrales par jour à la dose d'une demi-seringue.

L'injection, pas douloureuse, était gardée dans le canal dix à douze minutes environ. Les résultats ont été très encourageants; l'écoulement est rapidement modifié et remplacé par une simple humidité grisâtre, opaline et incolore.

Le rétinol serait également appelé à rendre des services en otologie et en rhinologie.

L. Giraud. Traitement de l'uréthrite blennorrhagique par le salol (9 janvier 1890).

Ce traitement déjà indiqué par le regretté Dreyfous, sous l'inspiration duquel d'ailleurs cette thèse a été rédigée, consiste à donner le médicament à la dose de 4 à 5 grammes et en fractionnant les doses.

Le salol se décompose dans l'économie sous l'influence du suc pancréatique en acide salicylique et en acide phénique. Les produits de décomposition passent rapidement dans l'urine et la rendent aseptique et probablement antiseptique. Employé seul, le salol ne paraît pas suffire à enrayer complètement l'écoulement. Toutefois il en modifie heureusement l'abondance et la qualité; le plus souvent il diminue aussi la douleur. Associé aux balsamiques, son effet est plus avantageux; cette association est surtout utile à la dernière période de la maladie; le salol paraît préparer le moment où les balsamiques agissent favorablement. Bien qu'il calme les douleurs, le salol n'est pas toujours très efficace dans le rhumatisme blennorrhagique.

H. Lorin. Du traitement de l'orchi-épididymite d'origine uréthrale par les courants continus (22 mai 1890).

Ce traitement a été institué par un médecin de la marine, M. Cras, professeur à l'École de médecine de Brest. L'appareil employé a été la pile de Gaiffe dont les réophores étaient formés pour le pôle positif par une lame de plomb recouverte de peau de daim de la largeur de la main, pour le négatif par une lame semblable, mais moins grande.

Le nombre de couples variait progressivement de 12 à 18; on augmente progressivement de deux couples tous les deux jours et on se maintient à 18. Les premiers jours on fait seulement deux séances d'un quart d'heure chaque; dès le second jour la durée était doublée pour être portée vers le quatrième jour à un total de une heure et demie par jour, chiffre qui n'a

pas été dépassé. Le réophore positif est appliqué sur le testicule qu'il embrasse, le négatif sur le trajet du cordon. Dix minutes environ après le début de l'application électrothérapique, le malade éprouvait une sensation de chaleur entre les deux électrodes, chaleur localisée particulièrement au pôle négatif et qui n'a jamais provoqué de souffrance. A la fin de la séance, on constate une rougeur très vive au niveau du réophore négatif et qui disparaît à l'application d'un cataplasme.

Tous les malades soumis à ce traitement se sont levés dès le quatrième jour; tous sont sortis guéris du quinzième au vingtième jour après leur entrée à l'hôpital. Le gonflement du testicule, la vagination et l'induration de l'épididyme diminuaient rapidement pour disparaître au bout du laps de temps indiqué. L'auteur vante dans cette médication la rapidité (15 jours) et surtout la rétrocession de l'organe atteint à son intégrité anatomique et fonctionnelle; il aurait l'avantage sur les autres traitements d'empêcher la formation dans les épididymes de ces noyaux de sclérose qui compromettent gravement dans le cas d'épididymite double la fonction génitale.

De Le Valle. Étude comparée de la réfrigération et de la compression dans le traitement des orchites (24 juillet 1890).

Ce traitement a été expérimenté par M. le Dr Du Castel à l'hôpital du Midi et M. Du Castel a déjà fait sur ce sujet une communication à la Société de dermatologie.

Les conclusions de M. de Le Valle concordent avec celles de M. Du Castel. Soulagement immédiat, résolution rapide, tels sont les deux avantages de cette application. La moyenne de traitement a été de huit jours et demi. Toutefois les malades débarrassés de toute douleur conservaient encore une petite induration de l'épididyme; ce sont ces indurations que préviendrait le traitement précédemment décrit par les courants continus. Pour le manuel du traitement par le stypage, nous renvoyons le lecteur à la communication de M. Du Castel.

Fortuniadès. Étude sur le chancre syphilitique des paupières (28 mai 1890).

Parmi les chancres extra-génitaux, le chancre syphilitique des paupières d'après les statistiques relevées par l'auteur se rencontrerait dans la proportion de 3 p. 100. Le mode de contagion est des plus difficiles à déterminer; l'agent de transmission le plus ordinairement est tantôt le doigt, tantôt la bouche, tantôt la langue. Des médecins ont été contagionnés soit par la projection de salive par le malade, soit pour s'être touché les yeux avec des doigts infectés. C'est par le doigt mouillé de salive et promené ensuite sur la paupière de l'enfant pour les décoller ou les nettoyer qu'on a pu expliquer certaines contagions de petits enfants sur leurs nourrices. On a signalé un mode curieux d'inoculation par la langue (Teplyaschin); en Pologne et en certains points de la Russie il existe une pratique bizarre qui consiste à enlever les corps étrangers de l'œil avec la langue; le même

traitement serait appliqué aux trachomes, et le médecin russe Teplyaschin a rapporté l'histoire d une épidémie de syphilis dans une campagne où 34 personnes (10 hommes, 24 femmes) contractèrent la maladie de cette façon ; la commère chargée de pratiquer le léchage pour ces trachomes étant syphilitique.

Le chancre des paupières siège ordinairement au bord libre ; il se présente sous l'aspect d'une érosion ou d'une papule élevée végétante, il est ovalaire dirigé dans le sens du bord de la paupière : l'induration est parcheminée ou cartilagineuse il est presque toujours unique, indolent et s'accompagnant à peine d'une légère gêne. — L'adénopathie est *polyganglionnaire ;* elle occupe les ganglions parotidiens, les ganglions sous-maxillaires et rétro-maxillaires et enfin les ganglions cervicaux. Le ganglion le plus important est le ganglion préauriculaire.

Laporte. Syphilis de la clavicule (29 janvier 1890).

On sait que la clavicule est un des os le plus souvent atteints par la vérole qui s'y traduit sous forme de périostites, de périostose, d'exostose et d'ostéomyélite gommeuse. Ces lésions peuvent être l'origine de *fractures spontanées* occasionnées par l'agent le plus banal agissant sur un os préalablement altéré. L'auteur cite un fait de ce genre observé par lui dans le service de M. Kirmisson. La clavicule gauche est plus souvent atteinte que la droite ; c'est le corps même de l'os qui se fracture, quelquefois l'extrémité interne. La préexistence d'une altération osseuse qui a décollé dans l'immense majorité de cas le périoste dont la déchirure est alors nulle ou légère, empêche un déplacement accentué des fragments. Cette intégrité du périoste a pour conséquence une tuméfaction considérable au foyer de la fracture. Les signes ordinaires des fractures sont difficiles à percevoir. Le pronostic reste bénin si le traitement spécifique est appliqué.

Rouschias. Des syphilides chancriformes des organes génitaux (23 avril 1890).

L'auteur n'a pas d'autre prétention que de résumer ce qui a été déjà si souvent écrit sur cette question très étudiée. Il insiste plus particulièrement sur l'importance que présentent ces lésions dans l'histoire des réinfections syphilitiques.

Billoir. Contribution à l'étude clinique de la syphilis vaginale (30 janvier 1890).

Il ne s'agit dans l'espèce que des syphilides secondaires du vagin et l'auteur ne fait que paraphraser l'intéressante communication faite sur ce sujet par M. Balzer au Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie en 1889. Ces syphilides sont relativement rares comparées aux syphilides de la vulve, et elles le sont peut-être surtout parce que l'on ne prend pas toujours le soin d'examiner au speculum les femmes atteintes d'accidents syphilitiques. Elles ont deux sièges de prédilection : l'anneau

vulvaire (mais peut-on dire qu'il s'agisse en ce cas de syphilide vaginale?) et l'ampoule du vagin. Balzer a observé un cas à la partie moyenne ; le même observateur a fait remarquer comment les syphilides du vagin coexistaient avec des syphilides du col et étaient développées exactement à la place où le museau de tanche venait s'accoler à la paroi vaginale. Ces syphilides secondaires pouvant exister indépendamment des syphilides et du col, et étant parfois assez difficiles à trouver, peuvent donner l'explication de certaines contagions où la confrontation reste en apparence muette.

JACQUINOT. Contribution à l'étude et au traitement du rétrécissement vénérien du rectum (30 janvier 1890).

C'est avec intention que l'auteur accolle au mot rétrécissement l'épithète de *vénérien* et non celle de syphilitique. Car s'il est vrai que c'est à la syphilis qu'il faut dans la plupart des cas rapporter cette lésion, il est un certain nombre de faits observés où cette diathèse n'existait pas. Quelques auteurs ont pensé que le rétrécissement d'origine syphilitique était consécutif à une lésion ulcéreuse spécifique du rectum ; Jacquinot pense, suivant la théorie déjà donnée par M. Fournier, que la syphilis produit là une lésion de toutes pièces, un syphilome analogue à ce que l'on observe par exemple aux lèvres, accident souvent rebelle aussi au traitement spécifique. Les femmes sont beaucoup plus sujettes à la maladie que les hommes ; l'époque d'apparition par rapport à la syphilis est très variable ; il est le plus souvent tardif, mais un fait observé par M. Tillaux indiquerait la possibilité de son développement à l'époque des accidents secondaires.

Le siège habituel est la partie inférieure du rectum, mais on le voit aussi s'accompagner de lésions remontant très haut dans le tube digestif, jusqu'à l'S iliaque. La muqueuse est ulcérée, végétante et l'on trouve le plus souvent les lésions connues de la rectite proliférante. La forme du rétrécissement est généralement conique à base inférieure ; il est annulaire ou en segment d'anneau. Le plus souvent unique, on l'a vu multiple (observ. de Nélaton).

Pendant une période assez longue, les symptômes sont peu marqués ; la constipation, attribuée d'abord à une autre origine, devient de plus en plus marquée et occupe le premier rang ; expulsion pénible de matières plus ou moins déformées, aplaties, fusiformes, parfois poussées diarrhéiques, puis bientôt écoulement purulent, et écoulement de matières glaireuses. Tous ces signes commandent l'examen direct ; mais il faut que l'exploration remonte plus ou moins dans le tube digestif et le toucher rectal manuel peut devenir nécessaire. Le pronostic est fort sombre ; le traitement médical spécifique échoue trop souvent sans doute parce qu'il intervient trop tardivement ; le traitement chirurgical est indiqué. On emploie la dilatation par les bougies de gomme ou de bois ; mais cette dilatation est souvent insuffisante et il faut recourir à la rectotomie. M. Jacquinot recommande plus particulièrement la méthode employée par M. Péan qui consiste à fendre le rectum en arrière sur la ligne médiane depuis le point sus-jacent au rétrécissement jusqu'au niveau de l'anus. Enfin, quand le rétrécissement est élevé, il faut

recourir à la colotomie iliaque et à l'anus artificiel, ainsi que M. Le Dentu en a rapporté une observation au Congrès international de Dermatologie et de syphiligraphie de 1889.

Hélène Krykus. Mortalité des enfants hérédo-syphilitiques (26 mars 1890).

Dans sa thèse dont les éléments ont été puisés dans le service de M. le professeur Fournier, Mlle Krykus a résumé les données déjà connues sur le rôle de la syphilis dans la production des avortements et dans la mortalité des nouveau-nés. Sur 500 cas de grossesse chez des femmes syphilitiques, relevés par l'auteur dans les registres du service de la clinique, 381 sont arrivées à terme, 119 se sont terminées par avortement ou par accouchement prématuré, ce qui fait 24 cas d'avortement sur 100 grossesses. La proportion des avortements est supérieure encore chez les malades de l'hôpital de Lourcine. Si la grossesse arrive à son terme, les enfants syphilitiques meurent dans la proportion de 48 pour 100 du fait de la syphilis paternelle, dans la proportion de 78 pour 100 du fait de l'hérédité mixte. L'ancienneté de la maladie affaiblit l'influence de la syphilis, de sorte que du fait de la syphilis ancienne, les enfants ne meurent que dans la proportion de 40 pour 100. Les enfants hérédo-syphilitiques meurent en général dans les premiers mois de leur existence. Ils peuvent quelquefois vivre plusieurs années et mourir d'accidents cérébraux. On pourrait peut-être attribuer à l'hérédo-syphilis la production de certaines malformations congénitales.

C. Cochery. Traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées de benzoate de mercure (29 janvier 1890).

Le benzoate mercurique a été employé pour la première fois par Stoukowenkoff, de Kiew, puis expérimenté à Paris à l'hôpital de Lourcine par MM. Balzer et Thiroloix. Les indications et contre-indications à la méthode sont les mêmes que pour toutes les injections de préparations solubles; ces injections seraient moins douloureuses que les injections de sublimé ou de peptone mercurique. Le benzoate de mercure est ainsi obtenu. On prépare séparément les deux solutions suivantes :

I.	Oxyde mercurique	125 grammes
	Acide azotique (D. 1,20)	250 —
	Eau distillée	4 000 —
II.	Benzoate de soude	188 —
	Eau distillée	4 000 —

On mélange peu à peu ces deux solutions en agitant avec une baguette de verre. On obtient un précipité blanc, volumineux, qu'on recueille sur une toile et qu'on lave à l'eau distillée jusqu'à que cette eau ne donne plus les réactions de l'acide azotique. Le précipité sèche à l'étuve, se présente sous forme d'une poudre blanche, légère, insoluble dans l'eau,

soluble à chaud dans une solution de chlorure de sodium, Stoukowenkoff a donné comme formule d'injection :

Benzoate mercurique.	0,30
Chlorure de sodium.	0,10
Chlorhydrate de cocaïne.	0,15
Eau distillée.	40

On obtient une solution limpide, mais qui au bout de quelques heures laisse déposer une poudre blanche cristallisée; l'alcaloïde est précipité par le sel mercurique. Ce dépôt continue à se faire lentement, mais progressivement, si bien qu'au bout de quinze jours de préparation la solution de benzoate mercurique cocaïné a perdu les 2/5 de son mercure. Il est donc nécessaire de se servir d'une solution récente. Le manuel opératoire est celui de toutes les injections analogues; l'inconvénient est le même que pour toutes les injections de préparations solubles, la répétition quotidienne de l'injection. Leurs effets thérapeutiques sont les mêmes. Le seul avantage qu'elles auraient serait d'être moins douloureuses. En résumé, une nouvelle formule d'injection à ajouter aux autres, mais un progrès bien minime s'il existe même.

DANIEL. Contribution à l'étude des accidents déterminés par les injections hypodermiques et principalement par les injections mercurielles (23 juillet 1890).

Ce travail échappe à l'analyse, l'auteur s'étant proposé de passer en revue le mode d'emploi des principales injections sous-cutanées; il étudie donc successivement les substances suivantes : alcools, ammoniaque, antipyrine, arsenic, azotate d'argent, acide benzoïque, teinture de cantharide, camphre, chloral, chloroforme, acide chrysophanique, croton, digitaline, émétine, crésotine, éther, eucalyptol, fer, iodoforme, acide phénique, sels de quinine, térébenthine, vératrine, aconitine, atropine, apomorphine, caféine, cocaïne, morphine, salicylate de soude, sulfate de strychnine, sel marin. Le chapitre relatif aux injections mercurielles résume ce que l'on sait déjà sur cette méthode.

L. HUDELO. Contributions à l'étude des lésions du foie dans la syphilis héréditaire (26 février 1890).

Les lésions du foie sont les lésions viscérales les plus fréquentes de la syphilis héréditaire. Toutefois leur étude remonte seulement au milieu de ce siècle et principalement au mémoire de Gubler en 1847; continuées et accrues par les progrès incessants de l'anatomie pathologique et la plus grande perfection des moyens d'investigation, les recherches sur ce point forment aujourd'hui un intéressant ensemble dont M. Hudelo dans son excellente thèse nous présente le tableau.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE.

Les lésions macroscopiques se présentent sous les cinq types principaux suivants :

1° *Foies congestionnés, sans induration, ni productions gommeuses.* — Ces cas sont rares; l'organe présente une apparence normale, mais l'on peut constater par la balance une hypertrophie du foie dont la couleur prend une teinte violet sombre, parfois lie de vin.

2° *Foie silex de Gubler.* — On a peu ajouté à la description de Gubler. On distingue deux variétés. Dans l'une, la lésion est généralisée ; le foie est gros, plus lourd, d'aspect globuleux, d'une couleur jaune « teinte silex » s'accompagnant d'une demi-transparence toute spéciale ; cependant la surface est lisse ; le foie est dur à la coupe et les surfaces de coupe reproduisent l'aspect extérieur de l'organe. Dans l'autre variété, la plus fréquente, le foie n'est atteint que partiellement par la lésion silex ; celle-ci existe par taches, par îlots d'où un aspect tout particulier du viscère. Cette forme est la plus fréquente.

3° *Foies syphilitiques avec productions gommeuses.* — L'hépatite gommeuse est rare dans la syphilis héréditaire, si l'on a seulement en vue des tumeurs gommeuses analogues à celles que l'on trouve chez l'adulte, mais on trouve au contraire :

4° L'*hépatite gommeuse nodulaire* associée à des lésions interstitielles, et surtout :

5° L'*hépatite avec syphilomes nodulaires*, qui accompagne ordinairement le foie silex et donne l'aspect décrit par Gubler sous le nom de grains de semoule.

Il est bien entendu que ces formes peuvent se fondre plus ou moins entre elles et créer des formes mixtes.

ANATOMIE MICROSCOPIQUE.

Depuis Gubler, la plupart des auteurs ont admis deux formes fondamentales et spécifiques, l'hépatite interstitielle diffuse et l'hépatite gommeuse. M. Hudelo pense que l'on peut grouper les lésions microscopiques sous cinq types : 1° congestion capillaire avec stase leucocytique ; 2° infiltration embryonnaire génératrice ; 3° îlots scléreux limités ; 4° sclérose interstitielle diffuse (induration fibro-plastique de Gubler, syphilome infiltré de Wagner, cirrhose mono-cellulaire de Charcot ; 5° hépatite avec productions gommeuses comprenant trois stades successifs d'évolution : le syphilome miliaire, le nodule gommeux, la tumeur gommeuse.

Quant à la pathogénie de ces altérations, voici l'explication qu'il propose.

Dans un premier degré, stade passager précoce, l'infection héréditaire est encore à son début (on n'observe cette forme que chez les fœtus nés avant terme) ; la lésion est caractérisée par une congestion capillaire intense avec stade leucocytique et tendance de ces leucocytes à se grouper.

A un second degré, on trouve l'infiltration embryonnaire généralisée ; les amas embryonnaires sont plus nombreux, plus ou moins étendus. La lésion tend vers deux modes d'évolution, le mode diffus et le mode circonscrit.

Si elle s'élève d'un degré, l'infiltration embryonnaire par le développement progressif de ses éléments cellulaires devient de la sclérose et à ce stade nouveau on retrouve le double mode évolutif : sclérose interstitielle diffuse aboutissant de la prolifération embryonnaire interstitielle diffuse ; sclérose en îlots circonscrits aboutissant de la prolifération embryon-

naire en amas circonscrits. — Le mode diffus pourra prendre une telle prédominance qu'il constituera à lui seul un type anatomique distinct (type Gubler). Si enfin l'enfant survit quelques mois, le mode circonscrit prend, sous l'impulsion d'une infection toujours irritante, un rôle prépondérant et l'on peut alors voir succéder au syphilome miliaire le nodule gommeux, même la tumeur gommeuse.

Ce qui précède s'applique à la syphilis héréditaire précoce; mais comment les choses se passent-elles dans la syphilis héréditaire tardive : c'est là une question toute récente. Le maximum de fréquence d'apparition des accidents tardifs de la syphilis héréditaire est de 10 à 20 ans. On peut donc expliquer par le long intervalle qui sépare le début de l'infection de l'éclosion des accidents, comment « ces accidents se comportent dans les viscères et notamment dans le foie comme les accidents viscéraux de la syphilis acquise » et présentent les caractères des lésions tertiaires.

Ces lésions révèlent trois formes principales pouvant d'ailleurs se fondre les unes dans les autres. Ce sont : 1° le foie cirrhotique, 2° le foie avec productions gommeuses, 3° le foie amyloïde. Comment ont évolué ces lésions ? Il est impossible dit M. Hudelo, faute d'examens histologiques, de dire s'il y a, dans l'hépatite hérédo-syphilitique tardive, une période initiale de congestion; mais on peut suivre le développement de la lésion dès la période d'infiltration embryonnaire diffuse.

A partir de ce moment l'altération sera ou diffuse ou circonscrite, ou l'une et l'autre. Diffuse, elle deviendra l'hépatite interstitielle ; circonscrite, elle aboutira à la formation des gommes ; dans ce dernier cas, elle procède avec une intensité telle « que les éléments cellulaires néoformés n'auront pas le temps de parvenir à leur stade adulte (tissu fibreux) et seront immédiatement frappés de nécrobiose (caséification); parfois cependant (et notamment sous l'influence du traitement spécifique) l'évolution se modérera, se ralentira et le processus fibreux, réparateur, viendra cicatriser l'ulcération gommeuse (cicatrices plaques fibreuses) ».

En résumé, termine l'auteur, il n'y a pas de *différences essentielles* dans le mode d'action de la syphilis héréditaire sur le foie, à quelque âge qu'elle frappe ce viscère ; seulement dans la syphilis précoce les lésions présentent un caractère de diffusion qui tient autant à la virulence de l'infection qu'à l'âge même des sujets.

Il s'agit là, comme on le voit, d'un important et très consciencieux travail auquel les qualités et la compétence spéciale de l'auteur donnent une importance et une valeur justement méritées.

HENRI FEULARD.

ERRATUM

Page 709, huitième ligne, *rétablir la phrase ainsi :* « ... d'un de ces faits de lupus vulgaire simulant le lupus érythémateux. »

Le Gérant : G. MASSON.

Paris — Typ. Georges Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. 26604.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES MICROBIENNES SUR QUELQUES ÉRUPTIONS VÉSICULEUSES ET BULLEUSES

(ZONA, HERPÈS, ÉRUPTIONS PEMPHIGOÏDES)

Par **Édouard Boinet,**

Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.

Les éruptions vésiculeuses (zona, herpès) ou pemphigoïdes, survenant dans le cours d'états infectieux, sont-elles dues au micro-organisme pathogène de ces maladies générales? sont-elles produites par un microbe particulier? existe-t-il parfois des associations microbiennes? ou bien les altérations nerveuses sont-elles seules en cause?

Tels sont les points de pathogénie que nous avons étudiés dans trois cas de zona, deux cas d'herpès labial et deux cas d'éruption pemphigoïde.

I

A. — ÉRUPTIONS VÉSICULEUSES.

1. — Zona non épidémique.

Ces éruptions se sont manifestées dans le cours :

1° D'un rhumatisme articulaire aigu ;

2° D'une tuberculose pulmonaire ;

3° D'une rougeole.

Les trois observations cliniques suivantes ont été recueillies par M. Larnaudie, externe du service, lauréat de la Faculté.

I. — OBSERVATIONS CLINIQUES

OBSERVATION I. — *Rhumatisme articulaire aigu. Zona des deux membres supérieurs et des deux joues.*

Rondière (Joseph), ouvrier terrassier, âgé de 35 ans, entre, le 15 mars, à

l'hôpital suburbain dans le service de M. le doyen Castan, salle Combal, lit 29, pour du rhumatisme articulaire aigu, bientôt suivi de zona.

Les antécédents héréditaires de ce malade sont insignifiants; ses antécédents personnels se bornent à une première attaque de rhumatisme qui, en 1887, porte sur les articulations du coude, de l'épaule, du genou et du cou-de-pied de chaque côté. Peu de temps après, un abcès ganglionnaire survient au niveau de la région sous-maxillaire droite, sans autre manifestation tuberculeuse.

État actuel. — Cette seconde attaque de rhumatisme articulaire date de cinq jours; elle est plus forte que la première : ce sont les mêmes articulations qui sont atteintes. Cependant des mouvements étendus du bras gauche sont encore possibles. Les articulations du membre supérieur droit, des deux genoux, des deux cous-de-pied sont tuméfiées, et la moindre pression ou le plus léger mouvement y réveillent des douleurs assez vives. On donne du salicylate de soude à la dose de 3 grammes. Deux jours après, les douleurs et le gonflement articulaire diminuent. Mais, le 19 mars, les articulations du coude et de l'épaule du côté droit sont plus douloureuses et le matin, au réveil, on trouve une éruption d'herpès, au niveau du pli du coude dans la zone correspondant à la branche externe du brachial cutané interne.

Les vésicules d'herpès, au nombre d'une vingtaine, sont disposées sur une surface arrondie, légèrement enflammée, mesurant 3 centimètres carrés. Elles renferment un liquide clair, transparent, qui s'écoule facilement dès qu'on ouvre une vésicule.

Le 21 mars, deux nouveaux groupes de vésicules se développent sur le membre supérieur droit : l'un siège au pli du coude en dehors de la première éruption, l'autre sur la partie médiane et externe de l'avant-bras.

Ils paraissent correspondre : le 1er aux rameaux du brachial cutané externe, le 2^{e} à ceux du brachial cutané interne.

Le 22 mars, une nouvelle poussée se produit vers la partie externe de l'avant-bras. Les vésicules sont plus petites.

Le malade n'a jamais eu de douleurs névralgiques. Il présente néanmoins des troubles de la sensibilité. On constate un léger retard dans la perception du froid et du chaud.

Les deux pointes du compas sont senties nettement avec un écart de 2 centimètres.

Au dynamomètre, on note une pression de 40 kilogrammes.

Le 24 mars, une quatrième éruption se fait en deux points distincts : l'un, à quatre travers de doigt environ au-dessus du pli du coude; l'autre, à quelques millimètres au-dessus de l'interligne articulaire du poignet, toujours du côté externe. Les vésicules, assez nombreuses, sont à peine dessinées et contiennent peu de sérosité. Le liquide des vésicules les plus anciennes perd sa transparence, devient blanc, lactescent, puis jaunâtre. Quelques-unes se sont vidées et sont maintenant recouvertes d'une croûte de couleur brunâtre.

Pour la première fois, on trouve sur le bras gauche une éruption très légère, qui occupe au niveau du coude la même place que les vésicules correspondantes du bras droit.

La douleur est nulle et il n'existe que peu de gêne dans les mouvements.

Ce n'est que lorsque la cicatrisation est déjà en bonne voie, que le 8 avril, le malade éprouve de légères douleurs névralgiques. Le lendemain, une éruption de même nature apparaît sur les deux joues ; les lésions prédominent du côté droit. Les vésicules, au nombre de 9 à 10, sont assez espacées; elles sont placées sur trois lignes transversales. Les conjonctives sont le siège d'une forte injection, sans trace d'éruption herpétique. Il existe un peu d'iritis et de la photophobie. Ces accidents oculaires disparaissent rapidement. Le malade sort le 19 avril; il est guéri de son rhumatisme et de son zona.

Remarques. — Parmi les particularités que présente cette observation, nous signalerons :

1° Le siège de cet herpès dans la zone de distribution du brachial cutané interne, du musculo-cutané droit, le développement ultérieur de vésicules sur les deux joues et sur le bras gauche.

2° L'absence de névralgie malgré l'étendue de l'éruption.

3° Les relations bien nettes de ce zona avec le rhumatisme articulaire aigu.

Observation II. — *Tuberculose pulmonaire. Zona au niveau des 6e et 7e espaces intercostaux droits.*

Soulié (Jean), âgé de 53 ans, menuisier, entre le 23 juin 1890, salle Combal, lit 27, pour une tuberculose pulmonaire, dont le début remonte à huit ans.

Ce malade n'a pas d'antécédents héréditaires : à 21 ans, il a été atteint de rhumatisme articulaire généralisé. Ce n'est qu'à l'âge de 45 ans qu'il a commencé à tousser. Aujourd'hui il présente des cavernes aux deux sommets. Dans les crachats, on trouve de nombreux bacilles de la tuberculose, qui n'existaient pas dans le liquide des vésicules de zona. Le 24 juin, le malade se plaint de violentes douleurs névralgiques, qui persistent le lendemain, malgré l'absorption de deux grammes d'antipyrine.

Le 26, une éruption de vésicules d'herpès se produit au niveau des 6e et 7e espaces intercostaux droits. Elles sont disposées par groupes, très rapprochés, qui forment une demi-ceinture large de quatre travers de doigt.

Le contenu de ces vésicules est clair, transparent, acide; il rougit le papier bleu de tournesol. On continue l'administration de l'antipyrine. Les douleurs névralgiques diminuent et le malade ne ressent plus que des démangeaisons, des piqûres, qu'il compare aux sensations produites par l'application d'un thapsia.

Le 1er juillet, le liquide de ces vésicules est blanc, épais, lactescent.

Le 3 juillet, des croûtes brunâtres recouvrent toute la zone occupée par les vésicules.

Le 10, on note la chute de ces croûtes.

Le 15, la cicatrisation est en bonne voie. Les lésions pulmonaires n'ont pas subi de modifications appréciables.

Observation III. — *Zona dans la convalescence de la rougeole.*

Gleize (Paul), soldat au 122e de ligne, entre le 8 juin, à l'hôpital suburbain. Il est atteint de la rougeole et placé dans le pavillon d'isolement, lit n° 13, salle Astruc. L'éruption est légère; trois jours après, on n'en trouve plus trace et, dès le 12, le malade est convalescent.

Le 14 juin, il ressent une sensation de gêne, des démangeaisons au niveau du 7e espace intercostal droit. Le lendemain, la douleur augmente et le malade constate, au niveau des 6e et 7e espaces intercostaux droits, une éruption de vésicules, à contenu séreux, disposées par groupes, reposant sur une base rouge, érythémateuse, ne dépassant pas le bord droit du sternum, en avant, et le rachis, en arrière. Elles sont plus nombreuses en avant et en arrière où elles occupent un espace large de 7 travers de doigt. La partie moyenne de cette demi-ceinture, correspondant à la ligne axillaire, n'offre qu'un petit nombre de vésicules : la largeur de l'éruption ne mesure que 2 travers de doigt.

Le contenu des vésicules devient lactescent, puis jaunâtre. Les vésicules se rompent et se recouvrent d'une croûte brune. Au bout d'une semaine, la cicatrisation commence; mais, à ce moment, apparaissent des douleurs névralgiques très vives nécessitant l'emploi d'assez fortes dose, d'antipyrine.

La sensibilité à la chaleur est diminuée : les pointes du compas sont perçues à une distance de 2 centimètres et demi en avant et en arrière et de 2 centimètres au niveau de la ligne axillaire.

Le 3 juillet, il ne reste plus que quelques croûtes en avant et en arrière. Il existe un retard assez marqué dans la perception de la sensation de douleur, provoquée par la piqûre ou le pincement.

Le 6 juillet, les douleurs névralgiques ont disparu, la cicatrisation est à peu près complète. Le malade quitte l'hôpital, le 10 juillet. Ce zona paraît être sous la dépendance de cette rougeole : on ne peut le rattacher à aucune autre infection telle que la tuberculose ou le rhumatisme.

II. — RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES

1° *Cultures.*

Chez nos trois malades nous avons recueilli, avec les précautions voulues (lavage à l'alcool absolu, flambage préalable des instruments) : *A*. la *sérosité* des vésicules de zona, le *sang* pris *B* au niveau de l'éruption et *C* à l'extrémité de la pulpe du doigt. Nous avons obtenu des cultures : 1° sur la *gélatine*; 2° l'*agar-agar*; 3° la *pomme de terre*, et 4° dans du *bouillon de veau*.

A. — Sérosité.

1° *Gélatine.*

a. *En tubes.* — On constate une liquéfaction rapide de la gélatine;

puis un léger nuage blanchâtre occupe les couches superficielles; il s'épaissit et revêt la forme d'une membrane très fine, ténue, hyaline, qui n'atteint pas le fond du tube. Il n'existe pas de dépôt.

b. *Gélatine en nappe.* — L'ensemencement, fait soit avec la sérosité, soit avec les cultures de la sérosité sur la pomme de terre, détermine la formation de petites dépressions arrondies, opalines, régulières, à bords nets, mesurant 2 millimètres de diamètre. On trouve aussi à la surface de cette couche mince de gélatine les petits points blancs saillants, qui se développent sur l'agar-agar.

2° *Agar-agar.*

Au bout de trois jours, les stries superficielles d'ensemencement prennent un aspect blanc, laiteux, qui s'étend aux parties voisines. Le lendemain, on aperçoit, à la surface de l'agar-agar, un épais semis de petits points arrondis, à bord légèrement surélevés, à surface plane, d'un blanc mat. Deux jours plus tard, ces colonies sont plus confluentes et, par leur réunion, elles finissent par former une nappe blanche, grenue, qui recouvre la surface de l'agar-agar.

De nouveaux ensemencements faits avec les colonies précédentes donnent, le long des stries superficielles, des traînées blanchâtres, floconneuses, à surface surélevée, à bords légèrement sinueux.

Dans une troisième génération dans l'agar-agar, on voit les mêmes traînées blanchâtres signalées dans les deux séries de cultures précédentes.

3° *Pomme de terre.*

L'ensemencement de la sérosité produit, à la surface de la pomme de terre, une série de petits points blancs, ternes, surélevés, du volume de grains de millet, réunis en groupes de 5 à 6 colonies, qui servent à faire de nouvelles cultures sur la pomme de terre, la gélatine en tube. Les résultats sont semblables à ceux qui ont été déjà mentionnés.

4° *Bouillon de veau.*

On constate dans les tubes de bouillon de veau ensemencés soit avec la sérosité, soit avec les cultures d'agar-agar, des petits nuages blancs qui occupent la partie inférieure. Les couches supérieures du liquide restent transparentes. Si on ensemence ce bouillon dans l'agar-agar, on obtient des colonies identiques à celles de la seconde série.

B. — Sang recueilli à la périphérie du zona.

a). La *gélatine* est liquéfiée et, plus tard, on voit dans le tube un nuage blanc disposé en strie.

b). La surface de l'*agar-agar* se recouvre de placards blancs, moirés, à bords irréguliers, à surface plane.

c). Dans les cultures faites dans du bouillon de veau on observe un nuage blanc et un dépôt blanc, duveté.

C. — Sang pris au niveau de l'index.

Les cultures ont été négatives.

2° *Examen microscopique.*

A. — *De la sérosité des vésicules* (1). — Avec l'oculaire 4 et l'objectif 10^{mm} de Zeiss, nous voyons, au milieu des globules blancs et des globules de pus, de nombreux microcoques bien colorés par le bleu de méthyle, la fuchsine, le violet de gentiane. Ils sont parfois disposés en petites chaînettes de quatre à six éléments. Cette même disposition existe aussi dans les diverses cultures.

B. — *Des cultures.* — Toutes ces cultures de la sérosité et du sang ne contiennent que des microcoques, sans mélange d'autres microorganismes. Ils sont fortement colorés par la fuchsine, le violet de gentiane, le bleu et le violet de méthyle.

Dans les bouillons de culture, ces cocci se groupent parfois deux par deux, mais ils sont habituellement isolés : ils forment assez souvent dans l'agar-agar des chaînettes de quatre éléments. Dans certaines cultures de la deuxième et de la troisième génération, ces chaînettes se touchent par une de leurs extrémités et elles offrent alors l'aspect d'un **Y**. Enfin, dans les cultures dans la gélatine, on retrouve la disposition précédente ; quelquefois ces cocci et ces chaînettes se tassent et constituent de petits amas zoogléiques.

2. — Herpès labial.

Nous n'avons observé que des microcoques dans les vésicules de deux cas d'herpès labial, survenu à la suite d'accès de fièvre intermittente (2).

3° *Inoculations.*

I. — Nous avons inoculé la sérosité des vésicules de zona sous l'épiderme, sur les muqueuses des lèvres, des gencives, du nez et de la conjonctive du lapin ; nous avons tenté des injections sous-cutanées et intra-veineuses. N'obtenant pas de résultats, nous avons injecté

(1) Pfeiffer (in *Ann. Derm. et syph.*, 1889, p. 732) a toujours vu le même microbe dans les six cas de zona qu'il a examinés.

(2) Haushalter (in *Ann. Derm. et syph.*, 1890, p. 413) a isolé le staphylococcus pyogenes aureus dans la sérosité d'un herpès zoster génital primitif fébrile. Les cultures, pratiquées avec le liquide d'une vésicule d'un autre herpès zoster, sont restées stériles.

des cultures positives de sang et de sérosité dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les veines, dans les nerfs sciatiques. Nous avons essayé de produire des troubles trophiques, dans le but d'augmenter les chances d'inoculation. Nous avons sectionné le nerf sciatique d'un lapin et nous avons déposé deux centimètres cubes de culture sur la surface de section de ce nerf et dans le tissu cellulaire voisin. — Enfin, nous avons fait pénétrer dans la plèvre, dans le péritoine du lapin des cultures positives de sérosité du zona et de sang, puisé à la périphérie de ces éruptions.

Malgré toutes ces tentatives d'inoculation, le zona ne s'est jamais développé chez les animaux.

II. — Galtier (*Lyon médical*, 1889, t. 62, p. 481) a pratiqué inutilement chez l'homme des inoculations sous-cutanées du liquide, recueilli dans les vésicules. Les essais d'inoculation de Pfeiffer (*Monatshefte f. prakt. Derm.*, 1887) de Troisier sur les animaux n'ont pas été plus heureux. Tommasoli (in Art. Zona, *Dict. Dechambre*) a injecté, sans succès, dans la trachée, le péritoine, le tissu cellulaire sous-cutané la sérosité du zona.

R. de Luca (*Annales de Dermat.*, 1890, p. 607) a échoué dans trente tentatives d'inoculations sur le lapin.

En résumé, les propriétés pathogènes des microbes contenus dans les vésicules de zona n'ont pas encore été établies expérimentalement. De plus, dans aucun de nos cas, nous n'avons trouvé, dans le liquide des vésicules, le micro-organisme de la maladie infectieuse (tuberculose, rhumatisme, rougeole) dans le cours de laquelle cette éruption zostérienne s'était développée. Si on considère les caractères cliniques de nos observations et les résultats des recherches microbiennes, on ne peut guère rattacher ces cas de zona qu'à une neuropathie infectieuse (1).

Réflexions. — D'où viennent les microcoques que nous avons constatés dans ces vésicules de ces trois cas de zona non épidémique? La localisation de ces microbes dans la zone du nerf dans laquelle l'éruption zostérienne s'est cantonnée, leur absence dans le sang des régions éloignées, de la pulpe de l'index, font supposer que la dermatoneurose (2), provoquée par des troubles de nutrition des éléments nerveux au cours de l'évolution d'une maladie infectieuse, peut favoriser la pénétration, en ces points, des microbes pyogènes spéciaux de la peau, signalés par Quinquaud (3).

Weigert (4) pense que l'agent inflammatoire s'introduit simple-

(1) Landouzy. *Zona. Neuropathie infectieuse* (*Semaine médicale*, 1883).
(2) Féré. *Note sur quatre cas de zona* (*Revue de Médecine*, 1890, p. 393).
(3) Quinquaud. *De la flore cutanée à l'état normal et à l'état pathologique* (*Annales de Dermatologie*, 1889, p. 352).
(4) In Kaposi (*Wiener Med. Wochensch.*, 1889, 25 et 26; et *Annal. de Derm.*, 1889, p. 730).

ment au niveau du point où se développe le zona. Cette interprétation peut s'appliquer à une série de cas de zona ; mais il est probable que, dans certaines variétés de zona épidémique, le microbe zostérien se répand d'abord dans tout l'organisme avant de se localiser dans une zone limitée de distribution nerveuse.

II

B. — ÉRUPTIONS PEMPHIGOÏDES

Nous avons continué les mêmes recherches microbiennes dans deux cas d'éruptions pemphigoïdes, survenues dans le cours de la pyémie. Ces manifestations cutanées ne sont que de simples épiphénomènes qui ne doivent pas être confondus avec les dermatoses bulleuses, complexes, multiformes, avec la dermatite herpétiforme, englobées jadis sous le titre de pemphigus proprement dit (1). Aussi les résultats de cette étude ne s'appliquent-ils qu'aux éruptions pemphigoïdes, liées à la pyémie.

I. — RÉSUMÉ CLINIQUE

Dans le premier cas, une bulle pemphigoïde s'est développée, avec une série d'abcès sous-cutanés, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, à forme méningitique. Le liquide de cette bulle ne renfermait que des microcoques.

Dans la seconde observation, l'éruption pemphigoïde apparaît au niveau du bord inférieur de la branche droite du maxillaire inférieur. Les détails de ce cas observé dans le service de M. le professeur Grasset sont consignés dans la thèse de M. Ménard (2). Il s'agit d'un soldat de dix-huit ans qui, à la suite d'une otite moyenne aiguë, est atteint de méningite partielle, d'infection purulente avec déterminations articulaires multiples. A l'autopsie, on constate deux plaques purulentes sur la convexité de l'hémisphère droit, du pus dans l'articulation de la hanche gauche et du coude droit et une intégrité complète de l'endocarde.

II. — RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES

1° *Examen de la sérosité de la bulle.*

On ne trouve que des cocci, souvent isolés, quelquefois en chapelet, semblables à ceux que l'on observe dans les séries des cultures suivantes.

2° *Cultures.*

Ces cultures ont été obtenues : 1° avec la *sérosité* contenue dans la

(1) Voir à ce sujet les communications de Brocq au Congrès intern. de Dermatologie (*Ann. de Derm.*, 1889, p. 891).

(2) MÉNARD. *Thèse de Montpellier*, 1890, p. 33, n° 43 (*De l'Otoméningite aiguë*).

bulle pemphigoïde; 2° avec le *sang* pris, pendant la vie, au niveau de la pulpe de l'index.

A. — Sérosité.

1° *Agar-agar.*

Le liquide de la *bulle* est recueilli avec les précautions d'usage, et l'ensemencement est fait, séance tenante, à côté du lit du malade.

Première génération. — Deux jours après, les points piqués s'entourent de petites taches blanches, crémeuses, à bords bien limités, à saillie peu accentuée. Des traînées blanches se développent dans les piqûres profondes.

Le lendemain, les taches prennent, au niveau des points ensemencés, une couleur généralement jaunâtre; les bords sont nets et présentent un petit liséré laiteux; sur certains points, ils sont légèrement dentelés.

Le dixième jour, les taches ont les dimensions d'une lentille; elles sont épaisses, à bords nets, à surface luisante, vernissée; elles ont pris une teinte jaune orange. Les plus petites taches, régulières, ne dépassent pas le volume d'un gros grain de millet. Les traits d'ensemencement, creusés dans l'agar-agar, ont la même coloration jaune orange. Le vingt-cinquième jour, ces taches, étalées en placards, sont environnées d'une série de petits points, de même couleur, comparables à une sorte de semis.

Au bout d'un mois, la couche superficielle d'agar-agar est parsemée de petites colonies jaune orange, sans association avec d'autres développements microbiens. Au fond d'une faible couche d'agar-agar liquéfié, on aperçoit un petit dépôt de substance jaune orange, semblable aux taches précédemment décrites.

Examen microscopique. — On ne constate dans ces cultures que des cocci tantôt isolés, tantôt réunis en chapelet.

Deuxième génération. — Le sixième jour, la surface de l'agar-agar offre des taches jaune orange, de même couleur, à bords nets, peu élevés. Leur surface est à peu près plane. Elles sont grandes comme une lentille. Le treizième jour, les taches et les traînées, correspondant aux piqûres profondes d'ensemencement, ont toujours la même coloration jaune orange. Les taches sont régulières, vernissées, à bords nets.

Au bout de vingt et un jours, certaines taches mesurent un centimètre de longueur sur 5 à 6 millimètres de largeur. Elles sont entourées de points jaunes de 4 millimètres de diamètre en moyenne.

Ces colonies sont formées par les mêmes micro-organismes.

Un dépôt de la même substance jaune orange tapisse le fond d'une légère couche d'agar-agar liquéfiée.

Examen microscopique. — Dans les cultures de la seconde géné-

ration, les cocci sont généralement isolés et les chaînettes sont plus rares; parfois, ces cocci sont accolés deux à deux.

3° Les cultures dans l'agar-agar, poussées jusqu'à la *cinquième* génération, donnent toujours les mêmes colonies, qui servent à faire des ensemencements dans la gélatine en tube et en plaque et sur la pomme de terre stérilisée.

2° *Gélatine en tube.*

Avec les cultures de la *troisième* génération dans l'*agar-agar*, on ensemence une première série de tubes de gélatine.

1° — Le septième jour, on aperçoit, au niveau des piqûres superficielles, des petites taches jaune orange. La gélatine est creusée en godet; les autres parties ne sont pas liquéfiées.

Dans les piqûres profondes, cette dépression en forme de cratère n'atteint que la couche superficielle de la gélatine : 5 à 6 millimètres plus bas, on constate, sur le trait d'ensemencement, une traînée jaune, peu épaisse, conique, plus large à la partie supérieure.

2° — L'ensemencement avec la *première* génération dans l'*agar-agar* produit, vers le huitième jour, une traînée jaune, plus épaisse, plus foncée à la partie inférieure de la gélatine.

3° Dans une seconde série de cultures dans la gélatine en tube, la surface se creuse en godet, la tache, blanche au début, devient jaune orange, six jours plus tard.

Ces mêmes modifications existent dans les tubes de gélatine ensemencés avec le pus d'une sorte d'abcès produit, chez le lapin, par l'injection sous-cutanée de bouillon de veau, renfermant les microorganismes de cette éruption pemphigoïde.

4° Les cultures dans la gélatine en tube, ensemencées avec la *deuxième* génération dans l'*agar-agar*, présentent les mêmes taches jaune orange : elles forment un mince dépôt sur la couche solide de la gélatine, dont la partie supérieure est liquéfiée et transparente. L'aspect n'a pas varié, au bout de trois semaines. Dans certains tubes cependant, la liquéfaction de la gélatine est complète.

3° *Gélatine en plaques.*

Un fragment des colonies jaunes de l'agar-agar, dissous dans l'eau stérilisée, sert alors à faire des cultures sur la *gélatine en plaques;* au bout de quatre jours, une grande partie de la gélatine est liquéfiée. On voit à la surface une série de petits points blancs, qui, huit jours après, ne dépassaient pas deux millimètres de diamètre.

4° *Pomme de terre.*

Les ensemencements sur *pommes de terre* stérilisées, produisent, trois jours après, des petites taches jaune orange, régulières, bien

circonscrites, peu saillantes, de deux millimètres de diamètre. Huit jours plus tard, ces taches ont conservé leur coloration et leur faible relief. Leur surface est sèche, leurs contours sont sinueux. Ces colonies ensemencées, de nouveau, dans la gélatine, dans l'agar-agar, donnent les taches jaune orange, déjà décrites.

5° *Bouillon de veau neutre ou acide.*

Avec les ensemencements des colonies développées dans l'agar-l'agar, on obtient rapidement de riches cultures. — Le surlendemain, un dépôt blanchâtre se forme au fond des tubes.

EXAMEN DES CULTURES.

On ne voit dans toutes les cultures précédentes que des cocci le plus souvent isolés, quelquefois réunis en chaînettes, de 4 à 6 éléments. Dans les cultures, faites dans du bouillon de veau, ces cocci s'accolent parfois deux à deux : cette disposition est plus rare dans les cultures sur la pomme de terre où l'on peut constater des chaînettes, composées de huit éléments.

B. — Sang.

La pulpe de l'index est lavée à l'alcool absolu, essuyée avec un linge flambé, piquée avec une aiguille rougie. La gouttelette de sang est recueillie à l'extrémité d'un long fil de platine chauffé à la flamme d'une lampe à alcool. Les ensemencements dans l'agar-agar sont faits auprès du lit du malade. Le quatrième jour, on note une ligne jaune sur le trajet des stries. Le neuvième jour, on ne voit qu'une petite tache jaunâtre. Sept jours après, ces cultures examinées à l'objectif à immersion à eau de Zeiss ne contiennent que des cocci, peu abondants, isolés. La disposition en chaînettes est exceptionnelle.

Au bout de trois semaines, des lignes jaune orange, nettes, minces, se dessinent au niveau des piqûres profondes, faites au moment de l'ensemencement.

EXAMEN DES CULTURES.

A. — Le microcoque, contenu dans le liquide de la bulle pemphigoïde, existait en très petite quantité dans les cultures peu prospères du sang : on ne constatait, en effet, que de rares cocci, le plus souvent isolés, quelquefois réunis en chaînettes. On ne voyait pas d'autres micro-organismes dans ces cultures.

En résumé, ce microbe est semblable à celui que Netter (*Annales des maladies de l'oreille*, octobre 1888) a trouvé dans les otites à streptocoques, qui peuvent, comme chez notre malade, se compliquer de méningite suppurée et de pyohémie.

B. — Il nous a paru intéressant de rapprocher de nos deux observations les recherches bactériologiques dans lesquelles les auteurs ont signalé des cocci dans le contenu des bulles pemphigoïdes : ainsi Radziszewski (*Contribution à l'étude du pemphigus. Progrès Médical*, 1889, pages 87, 107, 153) a constaté dans le liquide des bulles des cocci accolés deux par deux ou formant des chapelets, des cocci à grains d'orge. Cet auteur conclut à l'existence du staphylococcus pyogenes aureus de Rosenbach et du streptococcus pyogène déjà observé par Vidal et Gibier (1) (*Annales de Dermatologie*, 1882).

Colrat (*Revue de médecine*, 1884, page 935) ne trouve que des microcoques en 8 de chiffre analogues à ceux que Chauveau décrit pour le rouget. Ils sont animés de mouvements oscillatoires assez rapides.

Tommasoli et Sanquirico (*Annales de Dermatologie*, 1888, t. VIII, p. 122) n'ont vu dans le liquide des bulles que de nombreux micrococci, réunis en colonies ou groupés deux à deux comme dans la blennorrhagie.

Siebenmann (*Revue des sciences médicales*, 1888, t. XXXI, p. 170) a observé dans le liquide des bulles « un micrococcus tetragenus, qui est pathogène pour le lapin et se rencontre fréquemment dans les crachats tuberculeux ».

Strelitz (*Centralblat fur Bakteriol.*, 1889, t. VI, p. 354) n'a constaté que des microcoques dans une série de cultures.

Enfin le staphylococcus aureus a été indiqué dans le contenu de certaines bulles (*Revue des sciences médicales*, t. XXXV, 2e fascicule).

En résumé, nous avons trouvé, dans la sérosité, des éruptions pemphigoïdes liées à la pyémie, le microcoque qui existait aussi dans le sang. On peut donc conclure que les micro-organismes pathogènes de certains états infectieux se rencontrent parfois dans le liquide des bulles pemphigoïdes secondaires à ces maladies générales : cependant, pour éviter les chances d'erreur auxquelles expose un microbe aussi répandu que celui de la pyémie, il serait utile de rechercher si le bacille de la lèpre, par exemple, existe dans le pemphigus lépreux.

Le micro-organisme recueilli dans les bulles pemphigoïdes est-il pathogène? Nous avons essayé de déterminer le rôle de ce microbe par l'inoculation de ces séries de cultures.

(1) Gibier (*Ann. Derm.*, 1882, p. 100) a décrit aussi dans le liquide du pemphigus un petit bâtonnet : un microbe analogue est signalé par Spillmann dans la fièvre exanthématique bulleuse (*Ann. Derm.*, 1881, p. 67 et 1883, p. 471); enfin Haushalter (*Ann. Dermat.*, 1890, p. 406) a isolé des microcoques particuliers dans un cas de dermatite exfoliatrice primitive généralisée : nous n'insisterons pas sur ces dermatoses bulleuses; elles ne rentrent pas dans notre sujet.

3° *Expérimentation sur les animaux.*

a. — Les cultures dans du bouillon de veau, dans la gélatine, sont inoculées dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les veines et sous l'épiderme du chien et du lapin.

I. *Bouillon de veau.* — A. Un centimètre cube de la culture de la deuxième génération dans du bouillon de veau est injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané du flanc droit d'un lapin adulte. Le surlendemain, on voit un soulèvement de la peau, d'une coloration jaune crème, de deux centimètres de longueur sur un de largeur, entouré d'un liséré rouge vif, de deux millimètres de diamètre. Le contenu est formé d'un pus blanc, concret, qui est recueilli, le huitième jour, avec toutes les précautions voulues. Il est ensemencé dans l'agar-agar, qui présente le surlendemain des points blancs, réguliers, saillants, luisants, de trois millimètres de diamètre.

Une semaine après, la coloration change, elle devient jaune orange, comme celle des cultures correspondantes.

Sur d'autres points, examinés à la loupe, on trouve des taches plus petites, légèrement luisantes, à l'aspect amidonné, qui prennent plus tard cette coloration jaune orange.

Ces cultures ne renferment que des microcoques, bien colorés par le violet de méthyle, le plus souvent isolés, quelquefois réunis en chaînettes.

b. — Un centimètre cube de culture dans du bouillon de veau est injecté dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin. Au bout de huit jours, l'animal avait considérablement maigri; mais il ne portait pas de traces d'éruption pemphigoïde.

II. *Gélatine.* — Les injections sous-cutanées de cultures de gélatine liquéfiée déterminent un petit abcès au point d'inoculation.

III. *Agar-agar.* — Les inoculations sous-épidermiques, faites avec les colonies jaune orange, obtenues sur l'agar-agar, restent stériles.

B. — Les expérimentateurs n'ont pu réussir à inoculer le pemphigus aux animaux.

Sérosité de la bulle. — Gibier n'observe aucun trouble à la suite de l'injection sous-cutanée de la sérosité des bulles, au cobaye, au lapin, au chien.

Spillmann inocule, sans résultat, au lapin, le liquide retiré d'une bulle et contenant de nombreux bâtonnets.

Tommasoli et Sanquirico ont fait, en vain, les mêmes inoculations au lapin.

Cultures. — L'inoculation des cultures n'a pas été plus heureuse. D'après Gibier, les animaux mis en expérience n'ont paru nullement incommodés par l'injection du bouillon de poule neutre contenant les bactéries du pemphigus.

Strelitz a injecté des cultures de pemphigus à des souris; elles mouraient d'infection du cinquième au sixième jour. Cependant Colrat a constaté sur un lapin inoculé une petite pustule. Radziszewski a obtenu, à la suite d'une injection de cinq gouttes de culture, une grosse eschare tombant le huitième jour. Haushalter a injecté, dans les veines de l'oreille du lapin, des cultures d'un microcoque extrait des bulles d'une dermatite exfoliatrice primitive généralisée. Les animaux sont morts assez rapidement, sans manifestations cutanées.

Inoculations à l'homme. — Siebenmann s'est inoculé à l'avant-bras des cultures de pemphigus; il n'a pas obtenu de résultats.

En résumé, les inoculations de la sérosité pure ou de ses cultures n'ont pu produire aucune éruption pemphigoïde, soit chez l'homme, soit chez les animaux : les auteurs ont alors invoqué d'autres causes.

Remarques. — *a*). Hénoch (*Charité Annalen*, XIV jahrg., p. 610), pense que ces bulles peuvent être déterminées par des *ptomaïnes* (in *Rev. Scienc. Méd.*, t. XXXV, fasc. 2, p. 577).

b). Tommasoli et Sanquirico font, au contraire, jouer le principal rôle aux *leucomaïnes* (in *Annales Derm.*, 1887, p. 722).

c). Toutes ces recherches microbiennes n'ont guère ébranlé la *théorie nerveuse* du pemphigus basée sur les faits de Chvostek, Déjerine, Leloir, Meyer (*Virchow's Archiv*, 1883), etc.

Il est possible que les altérations nerveuses qui existaient dans les cas de fièvre typhoïde, à forme méningitique et qui ont été constatées à l'autopsie de notre second malade, aient favorisé le développement de ces bulles pemphigoïdes.

Schweninger et Buzzi attribuent à des troubles vaso-moteurs analogues l'éruption bulleuse qu'ils ont observée dans un cas d'embolie cérébrale (*Charité Annalen*, 1889, t. XIV, p. 728).

Enfin ces troubles vaso-moteurs ou trophiques, ne pourraient-ils pas favoriser l'accumulation, au niveau d'une bulle pemphigoïde, soit des micro-organismes d'un état infectieux initial (pyémie), soit des microbes qui peuvent exister ou se déposer à la surface de la peau. L'association microbienne de l'élément infectieux de la maladie générale et d'un micro-organisme spécial aux éruptions pemphigoïdes n'existait pas dans les bulles observées chez nos deux malades. Elles ne contenaient que le microbe de l'infection générale (pyémie).

DES DÉTERMINATIONS CUTANÉES DE LA BLENNORRHAGIE

par **Léon Perrin**

DEUXIÈME PARTIE (1)

III. — DES DÉTERMINATIONS CUTANÉES CHEZ LES BLENNORRHAGIQUES TRAITÉS PAR LES BALSAMIQUES.

État de la question. — La doctrine de l'angio-névrose peut-elle expliquer un cas d'érythème survenu chez un blennorrhagique traité par les balsamiques? L'interprétation d'un fait pareil est aussi obscure que complexe.

Autrefois les éruptions survenant dans le cours de la blennorrhagie étaient exclusivement considérées comme des érythèmes médicamenteux, c'étaient de véritables toxidermies.

Les anciens auteurs regardaient, en effet, d'une part la blennorrhagie comme une maladie locale, d'autre part les balsamiques comme formant dans l'organisme certains composés nuisibles au principe virulent de la chaudepisse; il paraissait donc évident que ceux-ci devaient empêcher toute nouvelle manifestation blennorrhagique de se produire; s'il s'en produisait une, une éruption par exemple, les balsamiques étaient seuls incriminés.

Aujourd'hui la question est moins simple; ainsi que le fait remarquer M. E. Besnier, à propos des érythèmes médicamenteux en général, « les médicaments étant d'ordinaire administrés parce qu'il existe un état pathologique constitué aigu, subaigu ou chronique; l'érythème qui survient chez un malade traité par un médicament capable d'irriter le système névro-vasculaire de la peau est-il bien le résultat de cette action médicamenteuse et ne peut-il pas provenir soit de la maladie préexistante, soit d'une altération humorale secondaire, d'une infection secondaire? Cela mérite d'autant mieux considération que ces érythèmes médicamenteux sont en définitive rattachés étroitement aux intolérances personnelles et que bien peu d'entre eux ont quelque spécificité objective exclusive et propre, assez nette ou assez connue pour constituer un signe de certitude. Si

(1) Voir le n° d'octobre, p. 773.

l'on considère d'autre part que la plupart des maladies dans lesquelles on observe les érythèmes médicamenteux peuvent provoquer de toutes pièces, à titre d'affection secondaire des érythèmes de semblable caractère, on aura entrevu la difficulté du problème. »

Observations. — Il faut de plus, dans le cas particulier que nous étudions, remarquer que, relativement au nombre considérable de blennorrhagiques qui prennent du copahu, il est rare de voir se produire un érythème.

Le plus souvent l'opiat ne suscite du côté de la peau aucun mouvement congestif; parfois il se produit seulement quelques taches rubéoliques insignifiantes autour des jointures; parfois enfin le médicament détermine un mouvement congestif sur le tégument externe d'une violence et d'une généralisation excessives pouvant aller jusqu'à la tache de purpura (Mauriac) (1), ce sont ces éruptions aussi rares qu'insolites qui sont seules publiées; les cas légers, frustes, sont trop bénins pour que le malade s'en préoccupe ou pour que le médecin qui les observe juge à propos de les signaler. Aussi rien d'étonnant à ce que nous n'ayons relevé dans les diverses thèses consacrées aux érythèmes blennorrhagiques ou dans d'autres publications que huit faits auxquels on peut ajouter les trois publiés par Bazin (2) et celui-ci que nous avons observé il y a déjà quelques années :

Observation. — H..., 28 ans, étudiant, bonne santé habituelle; dans l'enfance il n'a présenté que quelques engorgements ganglionnaires non suppurés de la région cervicale; à 26 ans, en 1879, il a eu des érysipèles à répétition, de l'eczéma des fosses narines avec douleurs articulaires subaiguës dans les genoux. L'eczéma narinaire a duré quatre mois; il a disparu à la suite d'une saison à Royat (août 1879); les douleurs articulaires ne cessèrent qu'après un traitement suivi à Aix-les-Bains en juillet 1880. Sauf ces phénomènes arthritiques, ce jeune homme a toutes les apparences d'une excellente santé, il présente seulement une tendance marquée à l'obésité.

En octobre 1880 il contracte une première blennorrhagie dans des circonstances assez exceptionnelles pour être rappelées en détail. Cette blennorrhagie n'apparut que 31 jours après le coït infectant; un ami du malade qui avait eu aussi à la même époque des rapports avec la même femme fut atteint, lui aussi, d'une blennorrhagie qui n'apparut qu'après une incubation de 30 jours. Nous pouvons absolument certifier ces détails, car la confrontation put être faite, la femme étant entrée à l'hôpital pour une uréthro-vaginite quelques jours après avoir infecté ces deux malades.

Quoi qu'il en soit, la blennorrhagie chez le sujet de notre observation fut de moyenne intensité; une fois les phénomènes inflammatoires disparus,

(1) Mauriac, Note sur quelques formes insolites de l'érythème cubébo-copahique (*Annales de dermat. et de syphil.*, 1880, p. 510).

(2) Bazin, *Affect. cut. artificielles.* Paris, 1862, p. 184.

l'écoulement arrivé à la période répressible, le malade commença le traitement par le copahu, à doses ordinaires, 24 jours après le début de sa blennorrhagie. D'une manière exacte, l'opiat fut pris le mercredi, le dimanche, l'écoulement avait totalement disparu. Mais le second jour de l'administration du copahu, c'est-à-dire dans la nuit du jeudi au vendredi, le malade éprouva du malaise, de l'insomnie avec chaleur vive à la peau; il prit une pilule de un centigramme et demi d'extrait thébaïque qui ne fit qu'augmenter l'insomnie; il resta levé toute la nuit, ne pouvant se supporter au lit. Le lendemain vendredi il s'endormait en parlant, suivant ses expressions. Le samedi rien à noter; le dimanche, le malade se sentant très dispos et l'écoulement ayant disparu, il va à la campagne; en rentrant le soir vers sept heures, il éprouve quelques démangeaisons et pendant la soirée il remarque une plaque d'urticaire sur la main gauche. Après une nuit excellente, le matin au réveil, il constate une éruption généralisée, mais ne se sentant nullement malade il ne reste pas chez lui et va à ses affaires. Pendant toute la journée du lundi, l'éruption augmente soit au point de vue de la saillie des plaques, soit au point de vue des démangeaisons et de la rougeur. Le lundi soir à 10 heures aucun point du tégument cutané n'était intact, c'était une éruption scarlatiniforme en nappe étendue à la face aussi bien qu'à toute la surface du corps, le malade pourtant ne se sentait nullement souffrant, l'appétit était conservé, il n'avait aucun mouvement fébrile. L'opiat fut cessé en présence de cette éruption confluente et ne fut pas repris.

Pendant 2 jours, le malade, tout en n'allant pas à ses affaires, sortit pour aller prendre ses repas au restaurant; le jeudi, quatrième jour de l'éruption, il reprit sa vie ordinaire et ses occupations; il était assez bien pour aller dîner en ville sans qu'on s'aperçût de l'éruption qu'il avait eue.

L'érythème a été absolument cutané. Il n'y eut pas de desquamation. Dix jours après la disparition de l'éruption, une goutte apparut de nouveau au méat; pendant quelques semaines des injections au sulfate de zinc, puis aux trois sulfates furent pratiquées et comme elles n'amenaient pas de résultats, elles furent cessées et la blennorrhée disparut entièrement assez rapidement sans laisser aucun trouble consécutif.

Dans ce cas, l'époque tardive de l'apparition de la blennorrhagie après le coït infectant, puis l'éruption malgré ses caractères franchement aiguës, avait assez impressionné le malade qui craignait d'avoir eu un chancre infectant du canal au lieu d'une chaudepisse, mais il n'eut jamais aucun accident syphilitique consécutif et jamais il ne prit ni mercure ni iodure de potassium.

Les observations d'érythèmes blennorrhagiques survenus chez des malades traités par les balsamiques ne peuvent toutes servir à l'étude des éruptions cubébo-copahiques; quelques-unes même ne doivent nullement être considérées comme telles. Cette remarque peut s'appliquer au fait publié par M. L. Schwartz (1) sous le titre de purpura blennorrhagique. Il s'agit dans ce cas d'un homme de 25 ans

(1) L. Schwartz, *Annales de Dermat. et de syphilig.*, 1887, p. 727.

entré à l'hôpital d'Alger le 8 décembre 1885 pour une chaudepisse avec épididymite, traitée par le copahu ; le 14, il a de la fièvre et une éruption purpurique développée sur des plaques érythémateuses siégeant aux coudes, aux genoux, aux malléoles, etc. ; les jours suivants, apparaissent de vastes ecchymoses aux bras, aux paupières... etc., des hémoptysies très abondantes, des vomissements bilieux et sanguinolents, et le malade meurt le 22 décembre. A l'autopsie, on trouve une congestion vive de l'estomac et de l'épiploon, un foyer hémorrhagique au pylore, on constate du pus dans le canal déférent droit et un abcès péri-uréthral. Il nous semble difficile de pouvoir incriminer directement le copahu ou même la blennorhagie. Que celle-ci, à la suite de la complication survenue du côté du canal déférent, à la suite de l'abcès péri-uréthral, soit considérée comme ayant ouvert la voie à une infection secondaire, rien de mieux, mais décrire ce purpura comme une dermopathie blennorrhagique, nous paraît difficile à admettre. Ce cas ainsi interprété peut alors être placé à côté de celui qui a été publié en 1882 par H. Martin (1) (de Vevey), à côté de celui que nous avons présenté au Congrès de dermatologie en 1889 (2) (dans ce dernier fait, il s'agissait d'un malade qui à la suite d'une blennorrhagie aiguë, eut une balano-posthite gangréneuse, laquelle fut suivie des phénomènes infectieux suivants : pleurésie diaphragmatique, arthrite de l'articulation sterno-claviculaire, phlébite double des membres inférieurs).

Ces considérations montrent combien les complications extra-uréthrales qui surviennent dans le cours de la blennorrhagie sont d'une interprétation complexe surtout en l'absence de recherches bactériologiques.

Analyse des faits. — Les accidents cutanés cubébo-copahiques, ainsi qu'on pouvait le prévoir *a priori*, n'ont été observés que chez des hommes ; la blennorrhagie chez la femme n'étant pas ordinairement traitée par les balsamiques. L'éruption provoquée par le copahu serait, d'après Bazin (3), assez caractéristique : quand l'éruption se fait avec lenteur et d'une manière successive, elle se limite à son début à certains points qui semblent constituer pour elle des sièges de prédilection : tels sont les poignets, les malléoles, les genoux, les mains, les pieds. Dans d'autres cas, l'exanthème se développe d'une manière brusque et rapide et envahit d'emblée la totalité des téguments s'accompagnant de fièvre, d'embarras gastrique, d'éruption pharyngienne, de chaleur, de cuisson, de prurit à la peau. Suivant l'intensité de l'éruption, elle débute sous forme de taches rosées ou

(1) Henri MARTIN, *Étude sur les métastases suppuratives d'origine blennorrhagique* (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 1882, p. 308).
(2) *Congrès internat. de dermat. et de syphil.*, Paris, 1889, p. 646.
(3) BAZIN, *loc. cit.*

rouges, inégales en surface, arrondies ou déchiquetées à leurs bords; mais souvent, au lieu de taches, on observe des papules des plaques d'un rouge vif, saillantes, irrégulières qui persistent pendant trois ou quatre jours, quelquefois plus longtemps, pâlissent et se terminent par résolution ou par une légère desquamation furfuracée.

M. E. Besnier (1) fait remarquer dans son étude sur les érythèmes que ces caractères sont loin d'être constants et exclusifs. On observe soit chez les blennorrhagiques, soit chez les autres sujets traités par l'opiat, non seulement cette forme d'érythème ortié localisée aux flancs et aux membres, roséolique, rubéolique, prurigineuse, mais encore toutes les autres localisations topographiques et toutes les modalités éruptives de l'érythème multiforme. L'observation publiée par M. Mauriac (2) est un remarquable exemple d'éruption scarlatiniforme transformée au bout de 24 heures en plaques d'érythème annulaire multicolore; celle de M. Hardy (3) peut être considérée comme un fait d'érythème polymorphe bulleux.

Ces éruptions paraissent se montrer dans les cas bien observés de 2 à 8 jours (5 en moyenne) après le début du traitement par le copahu; elles sont annoncées pendant 2 jours par des prodromes ordinairement légers (chaleur à la peau, mouvement fébrile, inappétence), elles ne sont pas exclusivement cutanées, les muqueuses sont quelquefois atteintes, mais à un faible degré (hyperémie des conjonctives et de la gorge); la durée moyenne de l'éruption est d'un septénaire. Elles ne présentent aucune gravité, même les plus vives, les plus confluentes; l'éruption, si violente qu'elle soit, n'exerce aucune dérivation sur l'écoulement. Elles guérissent, quoique la médication balsamique soit continuée ou même augmentée (E. Besnier). Il vaut mieux la suspendre cependant, quitte à la reprendre plus tard; la peau, après une première atteinte, semble acquérir parfois une sorte d'immunité qui la met à l'abri d'attaques ultérieures du moins à brève échéance (Mauriac). Il n'en est pas toujours ainsi : dans l'observation I de Bazin (4), le malade prend une première fois du copahu le 15 avril, le 20 éruption; la blennorrhagie ayant reparu le 13 mai, reprise du traitement, dans la nuit éruption roséolique durant 4 jours. L'observation de M. Hardy est identique : après un premier traitement par le copahu, érythème copahique; l'écoulement uréthral ayant reparu, nouvelles doses de copahu et éruption de pemphigus aigu, que l'on décrirait aujourd'hui comme un érythème polymorphe à forme bulleuse.

(1) E. Besnier, *loc. citato.*
(2) Ch. Mauriac. *Annales de Dermat. et syphil.*, 1880, p. 510.
(3) Hardy (*Gaz. des hôpit.*, 1869, n° 37). Pemphigus aigu consécutif à l'administration du copahu.
(4) Bazin, *loc. cit.*

L'étude de ces derniers faits, ainsi que celle d'un certain nombre d'autres et de celui que nous avons rapporté, paraît bien démontrer que les balsamiques peuvent produire des toxidermies érythémateuses.

Mais il est probable que le copahu, en tant qu'agent toxidermique, ne réalise l'éruption cutanée que chez certains individus prédisposés, et de plus qu'il n'est pas directement pathogène : il paraît trouver dans le terrain blennorrhagique un élément essentiel.

Il est, en effet, assez remarquable de voir que ce médicament ne provoque pas d'éruptions quand il est administré dans d'autres affections que la blennorrhagie (tænia, iritis, ophthalmies, bronchites, dysenterie, cystite, psoriasis, diphthérie, etc...) Tout en tenant compte de ce que les balsamiques sont bien rarement administrés en dehors de la chaudepisse, on ne peut s'empêcher de mettre en relief ce fait de la plus haute importance.

La conclusion qui s'impose est celle que formule M. E. Besnier : « La blennorrhagie pouvant déterminer d'une manière certaine la plupart des manifestations cutanées qui ont été attribuées aux balsamiques en général, et au copahu en particulier, les manifestations ne doivent plus être rapportées à titre banal à l'emploi des balsamiques exclusivement. »

Diagnostic. — D'après ce qui précède, on voit qu'il est impossible de différencier une éruption blennorrhagique pure d'une éruption dans la pathogénie de laquelle est peut-être intervenu le copahu.

Il est plus important de signaler les autres affections avec lesquelles les érythèmes peuvent être confondus.

Ce diagnostic est quelquefois délicat : le malade négligeant souvent de renseigner sur la blennorrhagie préexistante, n'y voyant pas de rapport, ou la niant formellement. Il doit être fait avec les fièvres éruptives : roséole, rougeole, scarlatine, la variole même, le rash variolique n'étant pas sans ressemblance avec l'érythème scarlatiniforme. Une étude attentive de la forme anatomique de l'éruption, sa localisation, les phénomènes de la période prodromique, l'âge des sujets, les anamnestiques, etc., permettront de résoudre la question.

Dans le cas de M. Ballet, on a cru pendant quelques jours à une fièvre typhoïde au début à cause de la gravité de l'état général, de l'intensité de la fièvre, des épistaxis, mais l'allure et la marche de la maladie, etc., empêcheront de commettre cette erreur. Les éruptions syphilitiques fébriles peuvent aussi être confondues avec les érythèmes blennorrhagiques, surtout si par le fait de la chaudepisse il y a une adénopathie inguinale. Mais celle-ci sera aiguë et douloureuse, et puis l'absence de chancre initial, l'allure essentiellement chronique de la syphilide remarquable par la lenteur de sa marche, par son

siège, sa couleur, etc., par son indolence complète, par sa durée toujours longue, seront des éléments suffisants de diagnostic.

Conclusions. — La blennorrhagie, dans l'immense majorité des cas, est une maladie parasitaire, pouvant présenter des déterminations locales (orchite, cystite, prostatite, etc.) et des déterminations à distance (rhumatisme, éruptions, etc.).

Les déterminations cutanées doivent être rangées parmi les localisations exceptionnelles de la maladie.

Ces éruptions sont polymorphes, scarlatiniformes, rubéoliformes; elles n'ont aucun caractère spécifique, pas de caractères objectifs constants ni exclusifs pouvant les distinguer des érythèmes survenus sous l'influence d'autres causes externes ou internes.

La pathogénie des érythèmes survenant dans le cours de la blennorrhagie est complexe :

Les uns ne sont que des simples coïncidences et sont dus à des causes quelquefois banales qu'il faut chercher avec soin.

Les autres dérivent directement soit de la blennorrhagie, soit des balsamiques.

La blennorrhagie peut, en effet, s'accompagner d'érythèmes même en dehors de toute intervention médicamenteuse. On ne peut dire aujourd'hui que ces érythèmes soient dues à la gonohémie (absence du gonococcus dans le sang et dans les liquides articulaires). Ces éruptions sont rarement sous la dépendance d'infection secondaire à laquelle la blennorrhagie a ouvert la voie ou préparé le terrain. D'ordinaire, ce sont des érythèmes angio-nerveux dont la blennorrhagie a déterminé la production par action sur le système vaso-moteur.

Les balsamiques et en particulier le copahu, produisent le plus ordinairement des troubles gastro-intestinaux, mais ils peuvent produire des toxidermes érythémateuses; ils ne sont pourtant pas directement pathogènes; il semble qu'il faut, pour qu'ils se produisent, que le terrain soit déjà préparé par la blennorrhagie.

RECUEIL DE FAITS

UN CAS REMARQUABLE DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

(Observation recueillie dans le service de M. Besnier),

Par **L. de Saint-Germain**, interne du service.

Les cas de syphilis héréditaire sont tellement répandus que nous n'oserions publier le suivant si l'intensité et la multiplicité des lésions ne donnaient un certain intérêt à l'observation qu'on va lire.

La jeune X... entre salle Gibert, n° 16, le 4 avril 1890.

Ce qui frappe tout d'abord chez elle, c'est la gracilité des formes, un retard général dans le développement de tout l'organisme. Elle a treize ans et elle en porte tout au plus sept ou huit. Elle représente en un mot un type bien accentué d'infantilisme.

La physionomie est vieillotte, mais très mobile, exprimant tour à tour, sans transition aucune, les sentiments les plus différents.

Depuis trois ans elle ne marche plus et elle a dû être transportée à l'hôpital.

Des ulcérations larges et profondes, des lésions ostéopériostiques ont déformé les membres inférieurs, tuméfié les articulations, rétracté les tissus, de telle sorte qu'actuellement les jambes sont fléchies à angle droit sur les cuisses. La moindre tentative faite pour remédier à cette position vicieuse provoque les cris de la petite malade et c'est sous le chloroforme qu'il faudrait opérer le redressement si la fragilité extrême des leviers osseux ne s'y opposait. Nous aurons occasion de revenir sur les lésions des membres inférieurs en étudiant successivement dans chaque région les dégâts causés par la syphilis.

On trouve tout d'abord dans le cuir chevelu, au-dessus de la région temporale, une cicatrice un peu plus large qu'une pièce de deux francs, déprimée, froncée; le fond de cette dépression est occupé par des croûtes grisâtres, assez adhérentes.

Il est presque superflu de dire qu'au niveau de cette cicatrice, les cheveux font complètement défaut. Malgré que le cuir chevelu ne soit en général pas très mobile sur le crâne, il est aisé de voir que cette cicatrice est entièrement adhérente au tissu osseux sous-jacent.

Le front très fortement bombé présente sur sa partie latérale gauche une cicatrice tout à fait analogue à la précédente, c'est-à-dire de forme circulaire, froncée sur les bords, à fond déprimé, croûteux et absolument adhérent aux parties profondes.

Les oreilles ne présentent rien de spécial.

Les dents ont un aspect particulier. Elles sont courtes, très écartées les unes des autres surtout celles de la mâchoire supérieure. Un espace relativement considérable sépare les deux incisives médianes. Ces dernières sont assez profondément échancrées. L'incisive gauche présente une échancrure très marquée à la partie médiane de son bord libre. La droite, au contraire, en présente deux, une interne plus profonde et une externe peu accentuée. Notons en même temps que le bord interne de cette même dent présente une hauteur plus considérable que son bord externe.

Ces déformations, dont l'examen ne laisse pas que de concourir puissamment au diagnostic ne constituent pas cependant, ainsi que le fait remarquer M. Besnier, la vraie dent d'Hutchinson.

Les autres dents ne présentent pas de caractères spéciaux ; elles sont assez larges, mais courtes, très espacées les unes des autres.

La voûte palatine est normale.

A la partie postérieure du moignon de l'épaule droite on trouve une cicatrice très déprimée, allongée dans le sens transversal, dont le fond, couvert de croûtes brunâtres, très volumineuses, très saillantes, adhère intimement aux parties profondes.

Au-dessous de cette lésion on en trouve une seconde, c'est une dépression rougeâtre, d'aspect nettement cicatriciel, large, mais peu profonde et glissant imparfaitement sur les tissus sous-jacents.

En somme, les parties supérieures du corps sont relativement peu atteintes, si on les compare aux membres inférieurs dont nous allons maintenant étudier les lésions.

Nous avons déjà signalé la position vicieuse des jambes fléchies à angle droit sur les cuisses ; cette flexion est surtout marquée à la jambe droite, et elle est due à ce que les lésions se sont étendues largement et profondément au niveau et au voisinage des genoux.

Le genou droit est volumineux et déformé, les dépressions et saillies normales sont absolument modifiées par des surfaces ulcérées et des brides cicatricielles.

Tout d'abord à la partie antérieure de l'articulation on observe une ulcération arrondie et profonde, infundibuliforme.

A la face interne du même genou s'étale une large ulcération à bords irréguliers, serpigineux, à centre fongueux, bourgeonnant, saignant facilement.

Sur la partie supérieure de la face antéro-externe de la jambe droite on remarque deux ulcérations superposées, dont l'une, la plus élevée, est profonde, tandis que l'autre, beaucoup moins déprimée, présente une largeur bien plus considérable. Ces ulcérations offrent les mêmes caractères que ceux que nous venons d'assigner à celle de la face interne du genou, c'est-à-dire : bords irréguliers, serpigineux, centre bourgeonnant et saignant.

On trouve enfin, toujours à la partie supérieure de la jambe droite, un certain nombre d'ulcérations de dimensions moyennes peu profondes et ayant de la tendance soit à fusionner entre elles, soit à rejoindre les surfaces ulcéreuses plus étendues que nous avons décrites.

Joignons à cela que la jambe et surtout le pied correspondant sont infiltrés d'œdème dur, peu dépressible et peut-être douloureux; ce dernier caractère donné sous toute réserve, car la malade pousse des cris sous l'influence du plus superficiel examen.

Le membre inférieur gauche n'est pas en meilleur état que le droit.

A la partie inférieure de la face antérieure de la cuisse existe une large surface ulcérée, bourgeonnante, à bords serpigineux.

Sur la face antéro-interne de la jambe gauche, on voit une ulcération assez étendue, très profonde, à fond comblé en partie par des bourgeons volumineux et laissant couler un pus grisâtre et d'odeur fétide.

De la partie de l'ulcération la plus voisine de la crête tibiale on voit émerger une masse noire, dure, rendant sous le stylet un son mat d'os nécrosé : c'est un séquestre qui commence à s'éliminer.

A la partie supérieure de la face externe de la même jambe, on trouve encore deux ulcérations peu profondes et de petites dimensions.

Le pied gauche est moins œdématié que le droit.

Tel est l'état dans lequel la petite X... arrive à l'hôpital.

Elle est incapable de donner des renseignements exacts sur ses antécédents, tant héréditaires que personnels; c'est la mère de l'enfant qui est interrogée et voici ce qu'on apprend :

Le père est mort tuberculeux en 1881.

Il est impossible de savoir s'il a eu le syphilis.

La mère prétend avoir été toujours bien portante.

Elle a eu, sans compter la petite malade qui nous occupe, six enfants dont trois sont morts de méningite et trois autres sont bien portants; mais avant de mettre au monde son dernier enfant, celui dont nous étudions les manifestations spécifiques, elle a fait une fausse couche au bout de six semaines de grossesse.

Voici les quelques données qui ont pu être recueillies sur les antécédents personnels de la malade.

Elle n'a guère commencé à marcher qu'à vingt-deux mois.

Autre détail plus extraordinaire et que nous donnons d'ailleurs sous toutes réserves : la malade, à quatre ans, n'avait pas une seule dent (?).

Sa santé était chétive, mais on ne note aucune maladie dans la première enfance.

En 1881, elle fait une chute sur le genou pendant une promenade; elle est rapportée chez ses parents et, au bout d'un certain temps, une poche purulente se forme au niveau du genou droit et s'ouvre bientôt spontanément.

La jambe qui s'était mise en demi-flexion est alors étendue et placée dans un appareil inamovible.

Quelque temps après l'enfant peut de nouveau marcher, mais en boitant.

Elle paraît avoir été soumise à cette époque au traitement ioduré; cependant à partir de cette date apparaissent successivement sur la jambe droite, puis sur la jambe gauche des plaies à tendances envahissantes. Malgré ces plaies la malade a pu marcher jusqu'à ces trois dernières années, puis peu à peu la marche est devenue pénible, les jambes se sont

fléchies de plus en plus sur les cuisses et les lésions sont arrivées au point que nous avons dit précédemment.

A son entrée à l'hôpital, la petite X... est soumise au traitement antisyphilitique qu'elle ne paraît pas avoir suivi très régulièrement jusqu'à présent. On fait des frictions d'onguent mercuriel une fois par jour sur les pieds et la partie inférieure des jambes. On lui administre en outre un gramme d'iodure de potassium.

Les plaies sont traitées par les pulvérisations phéniquées, puis par les pansements à l'onguent styrax.

Cette médication locale ne donnant pas de résultats bien positifs, on essaie le 28 avril la pommade aristolée sur la jambe gauche et la poudre d'Aristol sur la jambe droite.

Ce traitement donne d'excellents résultats; les plaies se détergent et bourgeonnent avec une exubérance qui nécessite les cautérisations au crayon de nitrate d'argent. On voit s'ouvrir de plus en plus l'angle formé par les jambes en flexion sur les cuisses qui, de droit, devient petit à petit obtus.

Le traitement mercuriel est d'ailleurs admirablement supporté : pas de salivation, pas d'état gastrique, tout au plus une légère diarrhée.

Malheureusement, le 30 avril, la malade tombe de la table sur laquelle elle est soumise aux pulvérisations et se fracture la jambe droite à trois travers de doigts au-dessous de l'articulation, juste au niveau de cette région occupée par les ulcérations multiples que nous avons signalées plus haut.

A peine la malade commence-t-elle à moins souffrir de ce malencontreux accident qu'un matin on constate que son coude gauche a considérablement augmenté de volume; la palpation y fait découvrir de la crépitation, un mouvement brusque pendant son sommeil a suffi pour produire une fracture du coude. Le 7 mai, la malade est envoyée en chirurgie.

Au bout de quinze jours, pendant lesquels le traitement antisyphilitique lui a complètement fait défaut, la petite X... rentre salle Gibert couverte de gommes. Celles-ci, disséminées un peu dans toutes les régions, mais surtout au niveau des membres, sont volumineuses, grosses en moyenne comme un petit œuf de poule; un certain nombre d'entre elles, arrivées à complète maturité, s'ouvrent, donnant issue à une grande quantité de pus. Il y en a deux en particulier qui suppurent abondamment, l'une au niveau du talon droit, l'autre à la partie postérieure du coude gauche dont nous avons signalé il y a un instant la fracture.

A partir de cette période d'accidents successifs, l'état s'est chaque jour amélioré, mais avec une très grande lenteur; les ulcérations, le foyer de fracture ont continué à suppurer malgré les pansements antiseptiques renouvelés tous les jours, puis tous les deux jours.

Enfin actuellement l'état général est considérablement amélioré, le poids a légèrement augmenté; de 40 livres il a monté à 46 livres, depuis l'entrée à l'hôpital.

La fracture est consolidée; les plaies presque cicatrisées ne présentant plus à leur centre que quelques bourgeons qu'on réprime de temps en temps avec le crayon de nitrate d'argent; les cicatrices sont débarrassées

de leurs croûtes; enfin les jambes s'allongent peu à peu, faisant espérer dans l'avenir leur retour à une rectitude approximative.

Qu'on nous permette de rappeler, en les résumant, les particularités que présente cette observation : tout d'abord cette fragilité extrême de la charpente osseuse qui a occasionné en peu de temps deux fractures, dont une peut être qualifiée de spontanée.

En second lieu, l'effet immédiat de la suspension momentanée du traitement antisyphilitique qui a rapidement amené l'éclosion de gommes volumineuses suppurées.

Enfin, d'une façon générale, l'étendue et la profondeur des lésions sur un sujet qui peut être considéré comme un type accompli d'infantilisme.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 13 NOVEMBRE. — PRÉSIDENCE DE M. HARDY

Lymphangite gommeuse tuberculeuse.

MM. HALLOPEAU et GOUPIL. — Voici les résultats de nouvelles études sur le fait de lymphangite gommeuse et variqueuse que nous avons présenté dans la dernière séance. (Voir *Annales de Dermat. et de Syph.*, 1890, p. 573.)

Nous avions été conduits, par ses caractères cliniques, à admettre qu'il s'agissait très vraisemblablement d'une infection tuberculeuse ; les recherches bactériologiques et les cultures pratiquées par M. Jeanselme sont venues démontrer l'exactitude de ce diagnostic ; l'examen du pus excrété y a révélé plusieurs fois la présence des bacilles ; son inoculation à des cobayes a déterminé chez plusieurs d'entre eux les altérations de la tuberculose.

La frappante analogie que présente l'aspect des lésions observées chez ce malade avec celui des moulages déposés par MM. Besnier et Lailler sous l'étiquette de varices lymphatiques conduit à admettre, malgré quelques différences, qu'il s'agit de la même affection, et l'on est amené ainsi à considérer comme établi qu'une partie des faits publiés sous le nom de varices lymphatiques sont de nature tuberculeuse.

M. E. BESNIER. — Ce fait est des plus intéressants ; il démontre que le domaine de la tuberculose doit être encore étendu, et il nous permet de faire des diagnostics rétrospectifs à propos de certaines pièces très analogues du musée, ce qui, par parenthèse, démontre la grande utilité de notre musée. Dans le cas que j'ai personnellement observé, je n'avais pas fait le diagnostic de tuberculose, mais j'avais été frappé de ce fait que pour obtenir la guérison il fallût recourir à la destruction profonde à l'aide du chlorure de zinc.

M. LAILLER. — Je ne considère pas encore comme démontré qu'il s'agisse toujours là de lésions tuberculeuses.

M. HALLOPEAU. — Je ne prétends pas, moi non plus, que tous les cas publiés sous le nom de varices lymphatiques soient des lésions tuberculeuses. Certains de ces cas, ceux qui présentent, comme le nôtre, des tumeurs gommeuses sur le trajet des lymphatiques, doivent être considérés comme tels, voilà tout.

Lichen plan chez des hystériques.

M. Feulard. — Je vous présente une malade, hystérique avérée (elle a eu des attaques, des anesthésies, etc., etc.), atteinte de lichen plan, classique comme éléments éruptifs, mais avec cette particularité que l'éruption correspond au trajet du nerf médian.

Voici un deuxième malade, certainement hystérique aussi, et atteint de lichen plan à forme miliaire généralisée. Il existe chez lui du lichen à la paume des mains et à la plante des pieds, sur la muqueuse buccale et linguale et aussi sur la lèvre inférieure, où il rappelle le lupus érythémateux.

M. Vidal. — Le diagnostic avec le lupus érythémateux est relativement facile; on voit sur cette lèvre une série de points blancs juxtaposés, au lieu des arborisations blanchâtres du lupus érythémateux.

Hydradénome compliqué d'épithéliome vulgaire.

M. Hallopeau. — Ces tumeurs, décrites sous des noms très divers, n'ont guère été jusqu'ici différenciées des adénomes sébacés et sudoripares que par les examens microscopiques; l'étude clinique doit permettre, dans la plupart des cas, d'arriver au diagnostic; de plus, le pronostic, considéré à tort jusqu'ici comme absolument bénin, peut devenir plus sérieux.

Le malade que je présente a, depuis son enfance, des tumeurs multiples localisées dans les paupières; leur couleur jaune leur donne beaucoup de ressemblance avec le xanthélasma; elles en diffèrent par leur forme uniformément arrondie, leur consistance ferme et leur couleur moins vive.

A l'angle interne de l'œil gauche existe une tumeur plus volumineuse, qui offre tous les caractères de l'épithéliome vulgaire; la malade assure qu'elle s'est développée après excoriation, aux dépens d'une tumeur semblable aux précédentes. L'*hydradénome peut donc se compliquer d'épithéliome.*

Ces tumeurs ne siègent pas, comme les adénomes sébacés, sur les sillons naso-géniens; ils en diffèrent aussi par leur coloration, quelquefois par leur aspect translucide, par leur saillie moins prononcée, par l'absence, dans leur partie centrale, d'une dépression punctiforme, par le défaut de coïncidence avec des télangiectasies et d'autres anomalies de développement. Les adénomes sudoripares de Perry s'en distinguent par leur siège surtout naso-labial, leur coloration blanche parsemée quelquefois de points noirs.

M. Darier, qui a pratiqué l'examen histologique, conclut que, conformément à l'opinion de Török et L. Jacquet, le point de départ des néoplasies doit être cherché dans des glandes avortées ou des débris épithéliaux de provenance embryonnaire. M. Darier constate, en outre, un fait nouveau : il s'agit d'une altération du tissu élastique; les fibres élastiques sont irrégulièrement renflées et fragmentées, tantôt en bâtonnets et en blocs inégaux, tantôt en fines granulations.

M. E. Besnier. — Le diagnostic d'avec le xanthome est des plus difficiles

par les simples caractères objectifs; le xanthome, en effet, n'est pas toujours jaune; M. Chauffard a cité dernièrement un cas de ce genre.

Toutefois, il est des erreurs qu'on peut éviter, par exemple la confusion avec le *colloïd milium*, qu'on a commise récemment.

Quant à l'origine sudoripare, elle semble décidément devoir être abandonnée au profit de la théorie de l'origine embryonnaire, de MM. Török et Jacquet.

Je ne crois pas que l'épithélioma se soit produit ici comme suite de l'évolution spontanée d'une des nodosités de l'hydradénome; mais peut-être y a-t-il eu irritation par les larmes et la porte a alors été ouverte à l'infection extérieure que je crois nécessaire pour produire l'épithélioma.

M. Hardy. — Quel a été le traitement?

M. Hallopeau. — Des applications d'acide lactique au 1/15e ou au 1/20e.

M. Hardy. — J'emploie de préférence le caustique de Vienne, qui me semble agir plus profondément.

Sur un cas de nævi vasculaires et verruqueux de la face, affection confondue avec les adénomes sébacés.

M. Darier. — La malade que je présente est âgée de dix-sept ans et atteinte depuis son enfance d'une affection que l'on a confondue avec les adénomes sébacés de la face (de Balzer), parce qu'elle a le même siège et une évolution analogue. Mais les petites excroissances hémisphériques qui occupent surtout les sillons naso-géniens, le menton, les joues et le nez sont d'un rouge vif. L'examen histologique a démontré qu'il s'agissait d'une télangiectasie des vaisseaux papillaires et sous-papillaires avec hypertrophie fibreuse du corps papillaire. Les glandes sébacées, nombreuses dans les régions atteintes, ne sont ni multipliées, ni hypertrophiées, ni irritées. Le diagnostic qui s'impose est donc celui de *nævi vasculaires et verruqueux*. La malade porte, du reste, en divers points du corps, d'autres nævi et quelques taches de vitiligo.

M. E. Besnier. — Voici le moulage d'un cas à propos duquel j'avais fait le même diagnostic. Ce malade était un idiot épileptique et portait sur tout le corps des nævi vasculaires simples. Je rappelle, en passant, que la malade de Pringle était une *minus habens*. Ce sont là des raisons pour admettre l'origine congénitale.

Sur une érythrodermie chronique à poussées aiguës, début probable d'un mycosis fongoïde.

M. Hallopeau. — La première phase du mycosis fongoïde peut se présenter sous des formes diverses; elle est le plus ordinairement méconnue : la malade que je présente peut servir de témoignage à cette vérité. Elle a été considérée successivement comme atteinte d'eczéma, de lupus érythémateux, etc.; d'abord limitée à la face, l'éruption a envahi progressivement le tronc et les membres; elle se manifeste par des poussées érythémateuses que précède et accompagne un prurit intense; elle a été accompagnée à diverses reprises de production de vésicules et de bulles. L'aspect des

plaques éruptives rappelle celui de l'érythème polymorphe, mais elles sont persistantes; leur relief est peu prononcé; la peau est épaissie et comme infiltrée à leur niveau; à la face, la rougeur est uniforme et laisse peu d'intervalles de peau saine. Au cuir chevelu on voit plusieurs plaques d'alopécie incomplète, les cheveux qui y persistent sont atrophiés. M. Vidal a porté le premier le diagnostic de *mycosis fongoïde* que j'ai adopté; les principaux caractères de cette éruption se trouvent en effet consignés dans la description qu'a donnée Bazin du mycosis fongoïde; elle n'en diffère que par la production de bulles, une desquamation parfois abondante et des poussées fébriles intenses et d'une longue durée.

L'examen histologique pratiqué par M. Darier a montré l'existence de lésions consistant surtout en une infiltration de cellules lymphoïdes autour des vaisseaux, arrivant à former dans les papilles et au-dessous d'elles une nappe continue, en somme, des lésions banales, permettant toutefois d'écarter le diagnostic d'eczéma ou de lupus érythémateux.

On arrive ainsi par exclusion au diagnostic de mycosis fongoïde, d'autant plus que M. Darier a trouvé déjà des lésions identiques chez plusieurs malades atteints de mycosis fongoïde, confirmé. Il ne paraît donc pas douteux qu'il ne s'agisse ici de cette maladie.

M. Vidal. — Il existe à la nuque de très petites tumeurs qui confirment ce diagnostic.

M. E. Besnier. — Il ne me paraît pas encore, malgré tout, suffisamment motivé. Il n'est pas certain que ce soient là des tumeurs mycosiques. Cette malade est jeune, son éruption date seulement d'un an environ; or, le plus souvent, la période prémycosique a une durée beaucoup plus longue, je l'ai vue se prolonger jusqu'à dix ans. L'examen histologique n'est nullement concluant. Tout ce qu'on peut dire, c'est que cette érythrodermie est *peut-être* la première phase d'un mycosis fongoïde.

M. Schiff (de Vienne). — Je suis de l'avis de M. Besnier; on ne peut faire le diagnostic que lorsque les tumeurs ont fait leur apparition; jusque-là il est prudent de s'abstenir.

M. Hallopeau. — Je rappelle cependant qu'un cas de ce genre diagnostiqué l'an dernier dans des conditions identiques s'est depuis entièrement confirmé.

Myxœdème congénital.

M. Feulard. — Voici une malade qui présente tous les caractères de l'affection décrite par M. Bourneville sous le nom d'*idiotie myxœdémateuse*. Elle est âgée de dix-neuf ans et demi et a 90 centimètres de hauteur. Le tableau pathologique est complet : dolichocéphalie très accusée, lèvres lippues, macroglossie, tumeurs pseudo-lipomateuses du cou, scoliose, éruptions eczématoïdes, etc., et enfin, absence de glande thyroïde. Pas d'antécédents nerveux bien marqués du côté des parents, mais sa mère a eu sa grossesse troublée par une émotion violente. En 1870, étant enceinte de trois mois, les Prussiens fouillèrent sa maison et menacèrent de fusiller son mari. Elle accoucha à six mois et demi. L'enfant était fort petite et bien conformée. Elle se développa fort lentement et n'eut sa pre-

mière dent qu'à l'âge de quatre ans. L'idiotie n'est pas complète, elle répond aux questions, mais est fort taciturne.

Accidents cérébro-spinaux de forme tabétique (tabes aigu); traitement spécifique; guérison.

M. A. Fournier. — C'est au nom de M. Dieulafoy et au mien que je vais vous retracer l'histoire de ce malade. M. X..., âgé de trente-six ans, robuste, sans antécédents nerveux personnels ou parmi ses ascendants, a contracté en 1879 une syphilis non douteuse que j'ai traitée moi-même. Le traitement a été assez long, mais irrégulier. Depuis trois ans, aucun accident et santé parfaite, mais à la fin de 1889 apparurent des douleurs de reins bientôt accompagnées de douleurs presque fulgurantes des jambes, et de diminution de la puissance virile.

En janvier 1890, début de ptosis à gauche, anesthésie en îlots à la face interne des cuisses, diminution des réflexes rotuliens. Puis la marche devient de plus en plus difficile, sans être nettement ataxique, mais avec intégrité complète de la force musculaire.

Enfin, le ptosis se compléta, le signe de Romberg devint très évident; la parésie vésicale, l'impuissance augmentèrent et les réflexes tendineux disparurent complètement.

C'est en cet état (fin de janvier) que le traitement intervint. Dès le 5 février la marche était devenue plus facile, le ptosis s'était amendé, la vessie fonctionnait normalement; bref, en trois ou quatre semaines, la guérison complète fut obtenue et, depuis, s'est maintenue de façon parfaite.

Le traitement a été ainsi institué : chaque soir friction pendant quinze minutes avec 6 grammes d'onguent mercuriel double laissé à demeure pour la nuit, iodure de potassium, bains tièdes, électrisation et pointes de feu sur la colonne vertébrale.

Si les symptômes que je viens d'énumérer avaient été répartis sur un laps de temps de deux ou trois années, le diagnostic d'ataxie locomotrice se serait évidemment imposé de lui-même. Il n'y a pas de raison de le repousser, parce qu'ils se sont condensés en quelques semaines; et l'on peut conclure, je crois, que nous ne sommes pas impuissants dans le tabes pris à son début.

Myélopathie syphilitique avec paraplégie complète guérie par le traitement spécifique.

M. Mauriac. — Il s'agit du malade dont je vous ai déjà parlé et atteint d'hémiplégie droite et d'hémiatrophie de la langue, d'origine syphilitique (voir *Annales de Dermat. et de Syph.*, 1890, p. 415). Il avait, lors de ma première communication, à peu près complètement recouvré la santé, mais au mois de mai dernier, il retomba beaucoup plus gravement malade. C'est la moelle qui, cette fois, fut atteinte : une paraplégie complète, avec rétention des urines et incontinence des matières fécales, survint de façon presque foudroyante. Le traitement spécifique intensif vint à bout, comme

pour la première attaque, de cette nouvelle manifestation syphilitique.

M. Renaut. — Ce malade ressemble à celui dont j'ai entretenu la Société à sa dernière séance. Chez lui, le début fut plus brusque encore; en trois jours, la paraplégie s'installa. Le traitement intensif (8 grammes d'iodure de potassium) a guéri le malade en un mois. Cet homme, qui est d'ailleurs tuberculeux, est complètement guéri aujourd'hui.

Présentations de malades.

M. Verchère présente une malade atteinte de syphilome ano-rectal ayant amené un rétrécissement assez marqué. Le traitement spécifique a été complètement impuissant.

M. Feulard présente une malade qui porte une pigmentation accentuée de la partie inférieure du tronc. La malade est atteinte d'urticaire dermographique et sa mélanodermie paraît due à l'action du corset.

La séance est levée.

L. Jacquet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE LYON

1er SEPTEMBRE 1890.

Traitement des bubons chancrelleux.

M. Desir de Fortunet recommande la méthode suivante : ouvrir le plus tôt possible, même dans les cas où le pus est à peine formé; c'est alors surtout que l'on obtient les meilleurs résultats; une incision étroite suffit, on injecte ensuite de la liqueur de van Swieten et on introduit ensuite un crayon d'iodoforme. L'injection peut être faite avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 50; les résultats sont très satisfaisants.

M. Poncet est partisan d'une incision assez large pour permettre l'évacuation des produits purulents, l'évidement, le curage; on est alors dans une sécurité complète relativement aux désordres que peut produire la suppuration.

M. Augagneur ponctionne avec le trocart à hydrocèle quand le pus est collecté, la peau rouge est œdématiée. Il ne fait pas d'injection; le liquide injecté est quelquefois irritant et détermine une réaction plus vive. Pour M. Augagneur, les bubons chancrelleux, c'est-à-dire inoculables au porteur, sont très rares; il emploie les grandes incisions avec raclage seulement chez les malades porteurs de phlegmons que l'on aurait appelé autrefois vénéréo-strumeux et qui sont des pseudo-tuberculoses du tissu cellulaire ou sous-cutané.

L. Perrin.

Tumeur consécutive à des injections mercurielles.

M. Augagneur présente à la Société des Sciences médicales des fragments d'une tumeur qui s'était formée au niveau d'une injection mercurielle. Il s'agit dans ce cas d'un malade, qui, pour une syphilis d'une moyenne intensité, reçut dans la fesse deux injections de mercure métallique, l'une de 6 grammes, l'autre de 3 grammes. La syphilis évolua,

donnant lieu à quelques manifestations buccales. Ce qu'il y a de particulier, c'est que le malade eut à souffrir très souvent de stomatite ulcéreuse, survenant par accès, à des périodes assez rapprochées, notamment sous l'influence de chocs sur la fesse. Il y a un mois à la suite d'une chute sur la fesse, il eut encore une stomatite grave et entra à l'Antiquaille. Pensant à une non-absorption du mercure métallique, M. Augagneur se décida à enlever la tumeur : il trouva dans le grand fessier qu'il enleva en partie, du mercure métallique qu'on fait sourdre par la pression.

Cette observation démontre combien cette médication est incertaine et dangereuse; le malade avait dès le début une syphilis d'intensité moyenne, les manifestations qu'il a présentées ont été bénignes, mais il ne paraît pas, sous ce rapport, avoir bénéficié du traitement : il a été beaucoup plus affaibli par le mercurialisme chronique que si, non traité, il avait une syphilis plus grave. L. PERRIN.

PREMIER CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ DES MÉDECINS ALIÉNISTES FRANÇAIS

TENU A ROUEN DU 5 AU 8 AOUT 1890

Relations de la paralysie générale et de la syphilis.

M. DUBUISSON (de Quatremare). — Sur 1 600 cas de paralysie générale, je n'ai relevé que 50 fois la syphilis; aussi je ne suis pas disposé à lui accorder une grande valeur dans l'étiologie de la paralysie générale; sur ces mêmes cas, j'ai noté 380 fois l'alcoolisme, 300 fois l'hérédité vésanique, 200 fois le surmenage, 50 fois le traumatisme; la syphilis vient donc dans cette étiologie, sur le même plan que le traumatisme, bien loin des autres causes.

M. RÉGNIER (de Paris). — La syphilis cérébrale et la paralysie générale, ainsi que je l'ai fait voir dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine, sont deux affections distinctes et indépendantes dans leur évolution, pouvant exister chez le même individu sans s'influencer réciproquement. Aucune observation n'établit d'une façon certaine que la syphilis peut produire la paralysie générale, tandis que nombre de faits prouvent qu'elle peut se développer en dehors de la syphilis sous l'influence d'autres causes (hérédité, alcoolisme, arthristime, absinthisme, chagrins). La syphilis, quand elle frappe le cerveau d'un individu non prédisposé, produit non pas la paralysie générale, mais des accidents toujours dus à une ou plusieurs lésions syphilitiques, ce que M. Fournier désigne sous le nom de pseudo-paralysie générale. Sur 179 observations de paralytiques généraux que j'ai étudiées avec soin, je n'ai trouvé que 16 fois la syphilis d'une façon certaine. La syphilis s'associe constamment à d'autres causes plus efficientes et plus généralement admises pour provoquer la méningo-encéphalite diffuse.

M. RÉGIS (de Bordeaux). — Sur 21 paralytiques généraux (20 hommes et 1 femme) que j'ai observés depuis un an, j'ai trouvé 18 fois une syphilis

avérée, 1 fois une syphilis douteuse et 2 fois l'absence de syphilis : cela donne une proportion de 81 syphilitiques avérés sur 100 paralytiques généraux. Dans mes recherches antérieures, j'avais constaté une proportion variant de 70 à 76 p. 100. Dans tous mes cas, la paralysie générale est survenue en moyenne de 12 à 13 ans après l'infection. En général, la paralysie générale survient d'autant plutôt chez les syphilitiques que leur syphilis a été moins bien et moins longuement traitée. La plupart des syphilo-paralytiques ne présentent pas de stigmates extérieurs de syphilis ; de même, leurs enfants sont souvent vivants et bien portants. D'une façon générale, les paralytiques syphilitiques sont plus jeunes que les paralytiques non syphilitiques et, parmi les syphilo-paralytiques, les plus jeunes sont ceux dont la syphilis a été la plus précoce. Les affections cérébrales congestives, arthritiques, sont celles qui se rencontrent le plus fréquemment chez les ascendants des paralytiques syphilitiques, eux-mêmes sont souvent des arthritiques et des congestifs, moins souvent toutefois que les paralytiques non syphilitiques. Toutes les formes cliniques de la paralysie générale peuvent s'observer chez les syphilitiques paralytiques depuis les formes vésaniques les plus compliquées jusqu'à la forme démente et à la forme paralytique consciente ; les accès rémittents paraissent particulièrement fréquents.

M. Cullère (de La Roche-sur-Yon). — Sur 38 paralytiques, j'ai relevé 5 fois des antécédents syphilitiques indubitables, mais je considère cette proportion comme inférieure à la réalité. Ces 5 syphilitiques étaient tous jeunes, aussi je crois qu'il faut toujours songer à la syphilis chez les paralytiques généraux âgés de moins de 35 ans chez lesquels on ne peut invoquer les facteurs habituels de la maladie. Si le paysan ne devenait pas syphilitique, il est probable qu'il ne deviendrait jamais paralytique ; dans le sexe féminin, ce sont les prostituées qui fournissent le plus grand nombre de cas de paralysie générale. Je crois cependant que la syphilis ne peut pas suffire à elle seule à produire la paralysie générale et qu'il lui faut trouver un cerveau dont la résistance est diminuée par une prédisposition héréditaire ou acquise. La paralysie générale des syphilitiques ne présente pas une forme clinique spéciale ; en outre, elle reste réfractaire au traitement spécifique.

M. A. Voisin (de Paris). — Pour admettre l'intervention de la syphilis, il ne faut pas seulement s'en rapporter aux anamnestiques, mais constater les signes physiques de la syphilis tertiaire qui, seule, peut donner lieu à des manifestations cérébrales ressemblant à la paralysie générale. En me basant sur ces principes, je n'ai trouvé que 9 fois la syphilis sur 560 cas de paralysie générale. Les faits de syphilis cérébrale tertiaire ressemblant à la paralysie générale ont une physionomie particulière : céphalée presque constante, parésie partielle, peu de netteté et fugacité des troubles de la parole, délire mal caractérisé, démence dominante, inégalité pupillaire exceptionnelle, rarement ataxie de la langue ou des lèvres. Le traitement spécifique peut servir de pierre de touche.

M. Charpentier (de Paris). — La recherche directe des traces de la syphilis est souvent très difficile, surtout chez la femme ; en outre, les cicatrices de chancre induré peuvent disparaître avec le temps.

M. Voisin. — Ce ne sont pas les cicatrices de chancres de la verge ou du vagin que l'on doit rechercher, mais bien les signes physiques de la syphilis tertiaire.

M. Morel-Lavallée (de Paris), — Il est des cas où on ne peut nier la syphilis pour cette seule raison qu'on n'en trouve pas de trace. Les renseignements fournis par les malades ou par leurs familles suffisent dans certains cas pour admettre l'existence d'une vérole antérieure. Les syphilis légères, celles qui ne laissent pas de traces, sont d'ailleurs celles qui s'accompagnent d'accidents cérébraux. On ne peut nier d'une façon absolue l'existence de la paralysie générale d'origine syphilitique, sous prétexte qu'on ne parvient pas aujourd'hui à la reconnaître.

M. Rouillard (de Paris). — La statistique de M. Régis repose sur un nombre trop faible d'observations, et il lui manque la preuve nécroscopique. Les divergences qui existent entre les diverses statistiques tiennent à ce que les auteurs ne recueillent pas leurs observations de la même façon. La seule constatation d'une syphilis antérieure ne suffit, du reste, pas; il faut encore tenir compte de l'âge auquel cette syphilis s'est montrée, de sa date d'apparition par rapport à celle de la paralysie générale, et il faut se livrer à une enquête minutieuse pour contrôler les assertions des malades.

M. Rist (de Versailles). — L'écart qui existe entre les statistiques de MM. Régis et Voisin ne peut évidemment s'expliquer que par une manière différente de diagnostiquer la syphilis. Ce qui ressort le plus clairement de cette discussion, c'est que nous ne savons pas encore établir, d'une façon certaine, le diagnostic rétrospectif d'une syphilis.

M. Doutrebente (de Blois). — Il est des cas dont les symptômes sont absolument semblables à ceux de la paralysie générale et dans lesquels le traitement spécifique produit une amélioration très notable. En présence de l'impossibilité du diagnostic à la période initiale, il vaut donc mieux ne pas s'abstenir et prescrire toujours le traitement spécifique.

M. Saury (de Paris). — La pseudo-paralysie générale syphilitique diffère de la paralysie générale vraie en ce qu'elle ne produit qu'un affaiblissement partiel et non total des facultés intellectuelles, en ce qu'elle ne s'accompagne pas d'embarras de la parole, ou ne présente pas de parallélisme entre le degré de la démence et celui de l'hésitation de la parole, enfin en ce qu'elle peut guérir par le traitement spécifique qui ne modifie jamais la paralysie générale vraie.

Idiotie myxœdémateuse.

M. Mordret (du Mans). — A la palpation, chez les idiots, le corps thyroïde a diminué de volume, proportionnellement au degré d'abaissement de leur intelligence.

M. Sollier (de Paris). — On ne peut se rendre compte exactement de l'état du corps thyroïde par la palpation. A l'autopsie, on ne trouve pas l'atrophie manifeste et encore moins l'absence totale du corps thyroïde en dehors de l'idiotie myxœdémateuse.

M. Bourneville (de Paris). — Le nombre des cas d'idiotie myxœdémateuse actuellement connus est de 44. Tous ces cas présentent des caractères bien spéciaux qui ne permettent pas de les confondre avec les crétins

et les idiots adipeux. Ce sont : la persistance des fontanelles, l'absence complète de corps thyroïde, l'état de bouffissure de la face et des membres, l'existence de pseudo-lipomes dans les creux sus-claviculaires, la forme du ventre de batraciens, l'existence de hernies ombilicales et souvent inguinales, la lenteur des mouvements, la difficulté plus ou moins grande de la respiration, la douceur du caractère.

On a proposé comme traitement la greffe de corps thyroïde, qui n'a rien donné à M. Lannelongue ; on a songé aussi à l'injection du suc thyroïdien ou à l'ingestion de corps thyroïdes d'animaux. Le principal traitement est le traitement général médical et le traitement pédagogique.

M. Ball (de Paris). — M. Bourneville a fait rentrer dans l'idiotie myxœdémateuse un cas de crétinisme sporadique (le *crétin des Batignolles*) que j'ai publié autrefois. Je ne crois pas cette interprétation exacte, et cela pour deux raisons : d'abord, parce que, dans ce cas, la glande thyroïde était atrophiée, mais ne faisait pas entièrement défaut; ensuite, parce que les os du crâne étaient atrophiés au plus haut point, tandis que chez les malades de M. Bourneville ils avaient une épaisseur à peu près normale.

M. Bourneville. — L'atrophie des os du crâne n'est pas un caractère suffisant pour faire rejeter le diagnostic du myxœdème; quant à l'existence de la glande thyroïde chez le malade de M. Ball, c'est, je crois, aujourd'hui, la première fois qu'il en fait mention.

Georges Thibierge.

CONGRES ANNUEL DE L'ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

TENU A BIRMINGHAM AU MOIS D'AOUT 1890.

Nature et traitement de l'eczéma.

M. Unna (Hambourg). — La question de l'eczéma a été pendant longtemps le baromètre qui permettait de juger de l'état réel de la dermatologie à une époque donnée, de même que les résultats obtenus par un dermatologiste dans le traitement de l'eczéma donnent la mesure de son habileté.

Qu'est-ce que l'eczéma?

Par sa situation même, la peau est exposée aux attaques de nombreux micro-organismes et le cadre des maladies parasitaires de la peau, qui semblait naguère limité à une triade composée du favus, de la trichophytie et du pityriasis versicolore, s'étend singulièrement de nos jours. Les parasites qui pullulent le plus abondamment à la surface de la peau sont les plus innocents : ils ne pourraient, en effet, se développer aussi insidieusement s'ils sécrétaient des produits très irritants et très nocifs pour la peau. Le microsporon n'est guère qu'un simple saprophyte et le pityriasis versicolore n'est pas plus que le tatouage une véritable maladie de la peau. Le trichophyton peut produire tantôt des lésions inflammatoires et tantôt des lésions non inflammatoires de la peau et, précisément,

chez les enfants chez lesquels il se développe avec une extrême abondance, il ne donne lieu qu'à des phénomènes inflammatoires très peu prononcés; chez l'adulte et dans les régions velues, les phénomènes inflammatoires sont plus accusés, mais le développement du champignon est toujours médiocre, ses éléments sont rares, ce qui prouve que la peau de l'adulte n'est pas particulièrement favorable à son développement, quoiqu'il y produise des lésions plus intenses que sur le cuir chevelu de l'enfant. Nous sommes encore très peu avancés dans la connaissance des parasites épidermiques et ceux que nous connaissons sont relativement peu dangereux. Les parasites plus actifs sont plus difficiles à reconnaître parce qu'ils n'ont pas besoin d'être en grand nombre pour provoquer des phénomènes inflammatoires marqués qui à leur tour compromettent l'existence des parasites, de sorte que les cultures seules permettent d'en constater la présence.

Les premières recherches faites dans cette direction ont fait reconnaître que dans les cas d'eczéma une riche flore occupe les couches superficielles de la peau. On a peine à concevoir que cette énorme quantité de parasites n'ait pas de relations étiologiques avec cette maladie.

Ce serait un raisonnement vicieux que de nier la nature parasitaire d'une maladie cutanée, sous prétexte que les cultures et l'inoculation n'en ont pas encore donné la démonstration absolue. Tant que l'aspect clinique, la marche de la maladie, les phénomènes concomitants ou des circonstances particulières, telles que le début pendant la vie fœtale, ne plaident pas contre son origine parasitaire, les probabilités, lorsqu'il s'agit d'une affection épidermique, sont en faveur de son origine parasitaire.

On peut bien contester qu'une affection donnée de l'épiderme ait pour seule et unique cause tel ou tel parasite en particulier, mais on ne peut douter de la nature parasitaire des affections épidermiques en général. Heureusement, d'ailleurs, il ne nous est pas plus nécessaire de connaître les véritables agents pathogènes de l'eczéma, du psoriasis, du pityriasis rubra pilaire, etc., que Lister n'a eu besoin pour faire sa découverte capitale de connaître les streptocoques et les staphylocoques.

Avant de déclarer que l'eczéma est une affection parasitaire, il est nécessaire de rechercher ce que l'on entend sous le nom d'eczéma.

Willan, et après lui Plumbe, ont décrit sous ce nom plusieurs formes de dermatite artificielle (eczéma produit par le soleil, par les préparations mercurielles, eczéma impétigineux), caractérisées par le développement de petites vésicules agglomérées et présentant une marche aiguë. La description est courte et le traitement simple, ce qui contraste singulièrement avec les chapitres consacrés à l'eczéma dans les traités récents de dermatologie. Rayer, en ajoutant aux trois variétés aiguës d'eczéma décrites par Willan une forme chronique, commence à opérer la transformation qui depuis s'est continuée lentement mais sûrement dans les doctrines concernant l'eczéma : il indique le passage des formes aiguës à la forme chronique. Green adopta bientôt ces idées; Wilson reproduisit tout d'abord les descriptions de ses prédécesseurs, mais plus tard il modifia son opinion sur l'eczéma et en donna la définition suivante qui est peu connue, bien qu'elle soit la plus exacte de toutes : « L'eczéma est une inflammation chronique de la peau, accompagnée de desquamation,

d'exsudation et de démangeaisons. » Il assure que les vésicules existent quelquefois, mais c'est le cas le plus rare. Il abandonne donc les deux caractères cardinaux de la définition de Willan, la marche aiguë et l'existence des vésicules. Les auteurs qui suivent cherchent plus ou moins consciemment à concilier la tradition avec l'observation : T. Fox admet l'existence des vésicules tout en reconnaissant qu'elles sont souvent difficiles à voir et qu'il faut les rechercher à la loupe; Mc. Call Anderson admet bien que l'eczéma débute plus souvent sous la forme érythémateuse que sous la forme vésiculeuse, mais il ne peut se décider à admettre franchement la chronicité comme un des caractères de l'eczéma et il réserve encore dans sa description une place modeste à l'eczéma aigu; R. Crocker croit que l'eczéma débute généralement d'une façon aiguë, mais que, une fois passé à l'état chronique, il peut persister après la disparition de sa cause : « La peau, dit-il, a pris une habitude maladive. »

Il est illogique d'admettre d'une part que l'eczéma peut débuter d'une façon aiguë sous l'influence de l'insolation, du contact d'une préparation mercurielle, etc., et d'autre part que, en dépit de la disparition de ces causes, l'eczéma peut persister à l'état chronique et évoluer d'une manière indépendante. *Cessante causa, cessat effectus.* Il n'y a de dermatoses chroniques que celles dont les causes sont persistantes. Pour les partisans de la doctrine française des diathèses, la marche et la persistance de l'eczéma à l'état chronique sont faciles à comprendre; mais il est impossible de concilier la conception de Willan sur l'eczéma aigu artificiel avec la conception moderne de l'eczéma chronique.

Beaucoup de médecins croient qu'il est possible de concilier les deux doctrines et de faire cesser leurs contradictions en distinguant avec soin les causes *prédisposantes* et les causes *déterminantes*. Mais ces causes prédisposantes, qu'on n'a pas l'idée de chercher dans les cas où l'éruption artificielle disparaît rapidement et qu'on ne reconnaît que dans les cas d'eczéma chronique, ces troubles de la digestion, cette débilité nerveuse, cet aspect chlorotique et rachitique, ne sont-ce pas plutôt des conséquences de l'eczéma chronique?

Avec les deux catégories de causes prédisposantes et déterminantes, on peut bien expliquer le type de l'eczéma de Willan; mais, pour expliquer les phénomènes cliniques de l'eczéma chronique, il faut ajouter la *cause réelle*, le *germe infectieux de l'eczéma*. Avec la théorie parasitaire, on comprend facilement les liens qui unissent les diverses catégories de causes.

La *cause véritable et essentielle* est *l'inoculation* d'un germe qui est très probablement de nature végétale. L'eczéma ne se produit que lorsque ce germe prolifère dans l'épiderme et dans ses dépendances. Pour cela, il faut que cet épiderme soit pour lui un bon terrain nutritif et cette condition comprend tout ce qu'on désignait autrefois sous le nom de causes prédisposantes et de causes déterminantes, sans qu'il y ait de limites tranchées entre ces deux ordres de causes. La nature congénitale de la peau (hérédité), les maladies qui peuvent survenir et spécialement celles qui altèrent la nature des sécrétions cutanées (rhumatisme, goutte, etc.), les modifications de la structure de la peau sous l'influence de divers états physiologiques (dentition, menstruation, ménopause), les maladies inter-

currentes de la peau (exanthèmes aigus) sont autant de causes prédisposantes, ou mieux d'*améliorations préexistantes du terrain nutritif*. La chaleur et l'humidité extérieure, l'inflammation et la stase, toute la série des irritants externes sont des causes déterminantes, ou mieux des *améliorations accidentelles du terrain nutritif*. Toutes ces causes rendent la peau et spécialement l'épiderme et les liquides nutritifs qui le pénètrent favorables au développement des germes spécifiques de l'eczéma. La théorie parasitaire ne nie pas les résultats antérieurs de l'observation clinique, elle considère ces diverses conditions étiologiques comme des *causes auxiliaires indispensables à l'amélioration du terrain nutritif*.

Cette conception de l'eczéma est certainement plus simple que celle de Willan. Elle permet de donner de l'eczéma la définition suivante, qui est celle de Wilson légèrement modifiée: *L'eczéma est un catarrhe parasitaire chronique de la peau avec desquamation, démangeaison et tendance à l'exsudation et à la production de lésions inflammatoires accentuées.*

Le traitement de l'eczéma, basé sur la doctrine parasitaire de cette maladie, donne des résultats extraordinairement bons qui viennent à l'appui de cette doctrine.

On doit, dans le traitement de l'eczéma, se proposer de : 1° par l'emploi des agents antiparasitaires, s'attaquer au germe de la maladie, c'est le *traitement direct;* 2° rendre l'épiderme moins favorable au développement de ce même germe, c'est le *traitement indirect*.

Les divers agents que l'expérience a démontré être les plus efficaces dans le traitement de l'eczéma, ont une action soit directe, soit indirecte ou encore, et ce sont les meilleurs, une action à la fois directe et indirecte.

Le *traitement radical* de l'eczéma a pour but de détruire tous les germes qui existent dans l'épaisseur de la peau. La disparition de l'efflorescence eczémateuse n'est nullement l'équivalente de la guérison complète de la maladie, à laquelle on parvient cependant toujours par l'emploi prolongé du traitement spécifique.

On peut distinguer avec certitude par leurs symptômes cliniques et par leur marche plusieurs formes d'eczémas chroniques, qui ne passent pas nécessairement par toutes les prétendues périodes de l'eczéma dont on parle tant, mais qui ont toutes leur type particulier, leurs variétés spéciales et par suite leur traitement spécifique : tels sont, par exemple, l'eczéma acarien, l'eczéma séborrhéique, l'eczéma folliculaire, l'eczéma papuleux. La thérapeutique de ces eczémas étiologiquement différents n'est pas identique.

L'eczéma séborrhéique, le plus commun de tous, a pour agents spécifiques les solutions alcalines, quelques oxydes métalliques et le groupe des agents réducteurs, et parmi ces médicaments, les plus recommandables sont la potasse caustique, les oxydes de plomb et de mercure, le soufre, la résorcine, l'acide pyrogallique, la chrysarobine et les diverses espèces de soufre. Le choix du médicament et son mode d'application sont déterminés, ici comme dans toutes les formes d'eczéma, par le degré d'inflammation de la peau. Quand l'inflammation et le suintement sont intenses, on recourra aux agents spécifiques les plus doux, tels que les oxydes de zinc et de plomb, le soufre, la résorcine, sous la forme de lotions, de pâtes et de gélatines glycérinées. Quand l'inflammation est moins intense et les

lésions plus sèches, on a recours à des agents spécifiques plus forts, tels que la chrysarobine, l'acide pyrogallique, le goudron, l'oxyde de mercure et on les emploie plus particulièrement sous forme d'onguents, d'emplâtres, de pansements imperméables.

D'une façon générale, les agents médicamenteux et leurs modes d'application doivent être choisis de façon à produire directement ou indirectement sur le germe spécifique de la maladie l'effet le plus intense possible sans déterminer d'inflammation artificielle. Un traitement réellement irritant n'est pas nécessaire, même dans les eczémas les plus anciens et les plus secs; il n'est justifiable que comme traitement d'épreuve et pour constater si des taches guéries en apparence renferment encore quelques germes vivants.

L'arsenic est le seul médicament interne qui ait une action spécifique, quoique limitée, sur l'eczéma séborrhéique et en particulier sur ses formes sèches. Tous les traitements qui exercent une action générale ou une action locale sur les divers organes qui ont une relation réflexe avec la peau (intestins, utérus, reins), tous les régimes, tous les bains (sauf les bains de sublimé) ne peuvent être considérés que comme des adjuvants indirects du traitement local.

Dans la recherche de nouveaux spécifiques contre les diverses formes d'eczéma, il faut prendre en considération leur innocuité pour l'organisme en général, et cela surtout pour les agents réducteurs, s'enquérir si les produits de leur oxydation ne possèdent pas de propriétés irritantes.

M. Colcott Fox (Londres). — Il est impossible de donner le nom d'eczéma séborrhéique à l'affection que nous connaissons sous le nom de lichen circonscrit, bien que la séborrhée joue un rôle indiscutable dans sa production. Le système nerveux a certainement dans le développement de l'eczéma une importance beaucoup plus considérable que celle du rhumatisme et de la goutte.

M. Bulkley (New-York) conteste l'origine parasitaire de l'eczéma.

M. Brooke (Manchester). — M. Unna a parfaitement raison de diviser l'eczéma en eczéma aigu et en eczéma chronique. L'eczéma chronique est toujours d'origine parasitaire, comme l'est très souvent l'eczéma aigu, mais il est impossible d'admettre que l'eczéma aigu soit toujours parasitaire. C'est aux auteurs de la théorie parasitaire de l'eczéma qu'il appartient de prouver que cette affection ne reconnaît pas une origine nerveuse. L'eczéma aigu peut être dû à une irritation nerveuse aussi bien qu'à une cause parasitaire, mais l'eczéma initialement nerveux peut être contaminé secondairement par divers parasites, tels que ceux de la séborrhée, du pus, etc. Il est donc bon de traiter tous les eczémas par les méthodes antiparasitaires, quoique cela ne soit pas absolument nécessaire dans tous les cas; mais, d'autre part, il ne faut pas négliger les influences internes qui peuvent modifier l'état de la peau.

M. R. Crocker (Londres). — On ne peut nier qu'il existe dans l'eczéma une dermatite primitive, quoique celle-ci puisse devenir secondairement parasitaire. Il est souvent indispensable de recourir au traitement général pour obtenir la guérison, qui est impossible par l'emploi unique des moyens antiseptiques et locaux.

Traitement du psoriasis par le mercure.

M. Mapother (Londres). — Il y a beaucoup de raisons de croire que le psoriasis est une maladie parasitaire et non héréditaire. Elle n'est pas uniquement de nature épiphytique, et le parasite est disséminé par le sang, très souvent d'une façon symétrique. Tous les médicaments qui ont été employés avec succès intus ou extra dans le traitement du psoriasis sont des parasiticides et le mercure est de beaucoup le plus efficace; les récidives sont beaucoup moins fréquentes après son usage prolongé. Je traite ordinairement les malades de l'hôpital par les frictions à l'onguent mercuriel et les malades de la ville par la pommade au précipité blanc; je prescris de plus des pilules bleues ou du protoiodure. Je fais suivre ce traitement pendant environ huit semaines; l'éruption disparaît la plupart du temps au bout de six semaines de traitement. Dans les cas de psoriasis à petites taches isolées, j'emploie d'autres applications locales. Une alimentation peu riche en azote et surtout en enveloppes de céréales diminue la production de la kératine qui se forme avec tant d'abondance dans cette maladie.

Éruptions consécutives à la vaccination.

M. Malcolm Morris (Londres). — Behrend et Crocker divisent les éruptions consécutives à la vaccination en éruptions locales et éruptions généralisées. Cette division est loin d'être exacte, car certaines éruptions primitivement locales peuvent se généraliser ensuite.

Les données actuelles de la pathologie générale permettent d'apprécier les facteurs étiologiques des maladies et peuvent servir de base à la classification des éruptions vaccinales en deux groupes principaux :

1° Les éruptions dûes à l'inoculation de virus vaccinal absolument pur;

2° Les éruptions dues à une infection mixte, c'est-à-dire au virus vaccinal additionné d'un virus étranger.

Ces deux groupes peuvent se subdiviser en un certain nombre de groupes secondaires, exposés dans le tableau suivant :

A. *Éruptions dues à l'inoculation de virus vaccinal pur.*

a. Inoculation locale secondaire de virus vaccin.

b. Éruptions survenant dans le cours des trois premiers jours, avant le développement des vésicules :

Urticaire, érythème polymorphe, éruptions vésiculeuses et bulleuses,

c. Éruptions survenant après le développement des vésicules et dues à l'absorption du virus vaccin :

I. Roséole morbilliforme, érythème scarlatiniforme, purpura.

II. Vaccine généralisée.

d. Éruptions survenant à la suite de la vaccination :

Eczéma, psoriasis, pemphigus, urticaire, etc.

B. *Éruptions dues à une infection mixte.*

a. L'infection secondaire se produisant en même temps que la vaccination,

I. Déterminant une lésion locale de la peau :

Impétigo contagieux, érythème.

II. Déterminant des maladies générales :

Syphilis, lèpre? tuberculose?

b. L'infection secondaire ne se produisant pas au moment de la vaccination, mais se faisant ultérieurement au niveau des pustules ulcérées :

Erysipèle, inflammation du tissu cellulaire, furonculose, gangrène, infection purulente.

L'inoculation secondaire de virus vaccin sur des parties saines de la peau ne peut se produire que pendant une période de temps limitée précédant la production de l'immunité, mais la durée de cette période n'est pas encore exactement déterminée.

Les éruptions se produisant dans les trois premiers jours qui suivent la vaccination sont probablement dues à une action réflexe ayant pour point de départ le point d'inoculation; en effet, des éruptions analogues se produisent parfois à la suite d'irritations banales des nerfs et de plus ces éruptions apparaissent à une période trop rapprochée de la vaccination pour que l'absorption du virus ait pu déterminer déjà des troubles généraux.

Les éruptions généralisées, produites par l'absorption du virus vaccin, semblent avoir été plus fréquentes au début de la pratique de la vaccination qu'elles ne sont actuellement. Les éruptions morbilliformes et scarlatiniformes paraissent dues à l'influence nocive du virus vaccinal sur les nerfs vaso-moteurs.

L'existence de la vaccine généralisée est indiscutable; il est remarquable qu'elle ne s'observe pas plus fréquemment, car dans la variole inoculée il se produisait souvent des éruptions généralisées. Pour que la vaccine se généralise, il faut qu'une modification de la peau, de cause interne ou externe, l'ait rendue plus favorable au développement du germe vaccinal.

Les éruptions dues à une infection secondaire, se produisant en même temps que la vaccination, surviennent sous la forme d'épidémies qui permettent de remonter à la source de l'infection. Parmi ces éruptions, il faut ranger une dermatite érythémateuse, se développant autour des pustules vaccinales et limitée par un bord taillé à pic, qui a été souvent confondue avec l'érysipèle; elle diffère cependant de celui-ci en ce qu'elle reste purement locale et ne s'étend pas sur les autres parties de la surface cutanée. Jenner, Ceely et d'autres observateurs ont attribué cette éruption à l'action du virus vaccin pur; mais, comme actuellement on l'observe moins souvent qu'autrefois, il est peu probable qu'elle est le résultat d'une infection secondaire.

Il semble probable, à en juger par la rareté de la syphilis vaccinale comparée à la fréquence de la syphilis héréditaire, que la syphilis ne se transmet pas par le vaccin avant la période éruptive de la syphilis, à la condition qu'on se serve uniquement de lymphe vaccinale pure.

Dans quelques pays, on admet généralement que la lèpre se transmet par la vaccination; néanmoins, il n'en existe encore que deux cas authentiques publiés par Daubler.

La transmission de la tuberculose par la vaccination est extrêmement douteuse. On n'a même pas publié de cas de lupus survenu sur des cicatrices vaccinales. Le seul cas dans lequel on puisse soupçonner la tuberculose d'origine vaccinale est un fait d'ulcération framboesiforme de Mor-

row. M. Malcolm Morris a vu un exemple de tumeur fongueuse de ce genre, mais l'examen histologique n'ayant pas été pratiqué, il ne peut en affirmer la nature.

Les éruptions vaccinales nécessitent une prophylaxie variable, suivant leur nature et leur cause.

Celles du deuxième groupe (dues à une infection secondaire) peuvent être prévenues par l'emploi de précautions appropriées, en tête desquelles il faut placer l'emploi exclusif de lymphe pure. Les infections qui se produisent au niveau des pustules vaccinales sont des plus faciles à prévenir: il suffit d'avoir recours à une antisepsie rigoureuse, que l'on doit commencer dès que les vésicules sont arrivées à maturité et continuer jusqu'à ce que la pustule soit entièrement guérie.

Quant aux infections secondaires contemporaines de la vaccination et aboutissant à des maladies constitutionnelles, on peut les prévenir avec une certitude absolue en recourant au vaccin animal ou en choisissant avec soin les enfants vaccinifères; le vaccin animal ne doit être employé qu'après s'être assuré par l'autopsie de l'animal de sa parfaite santé, afin d'éviter les risques d'inoculation tuberculeuse. Les infections secondaires contemporaines de la vaccination et produisant des maladies locales peuvent être évitées en empêchant la contamination du virus vaccin par les germes de ces infections, et il faut ne pas recueillir la lymphe vaccinale sur un animal ou sur un enfant chez lequel on a le moindre soupçon de l'existence de l'une de ces maladies.

Il est impossible d'empêcher l'apparition des éruptions produites par le virus vaccinal pur. Ces éruptions sont d'ailleurs rares et banales, à l'exception des inoculations locales secondaires, qui peuvent être évitées par l'emploi des précautions antiseptiques et par la protection des vésicules.

Pour ce qui est de l'eczéma et des autres dermatoses consécutives à la vaccination, il est impossible d'en indiquer les moyens préservatifs.

(*A suivre.*) GEORGES THIBIERGE.

ASSOCIATION DERMATOLOGIQUE AMÉRICAINE

La quatorzième réunion annuelle a été tenue à New-York les 2, 3 et 4 septembre 1890, sous la présidence de Prince A. Morrow. Les principales communications sont dues à R. W. Taylor (*Observations on Prurigo clinical and pathological*); à Corlett (*A clinical study of Pruritus Hiemalis; Winter Itch, Trost Itch*, etc.); à E. B. Brouson (*A Study on Pruritus*); à Bowen (*Cases of cutaneous Tuberculosis, vith histological studies*); à Duhring (*Remarks on the treatment of Dermotitis herpetiformis*); à R. W. Taylor (*On Reinfection of syphilis*), etc. Nous attendrons pour en donner le compte rendu que les travaux annoncés aient été publiés.

REVUE DES PÉRIODIQUES

DERMATOLOGIE

Acné. — F. Leviseur. The use of hot water in the local treatment, of acne of the face (De l'emploi de l'eau chaude dans le traitement local de l'acné de la face). (*Med. Record*, 13 sept. 1890, p. 295.)

L'emploi de l'eau aussi chaude que le malade peut le supporter a donné au Dr Leviseur d'excellents résultats dans le traitement de l'acné de la face. Il faut se garder d'agir sur de larges surfaces; la lotion doit se faire lentement sur les points acnéiques, ne durer environ qu'une minute et se répéter deux fois par jour. L'auteur a imaginé un petit appareil qu'il appelle « Thermophor » destiné à faciliter le traitement : c'est un petit tube de verre monté sur un manche en bois. Le tube contient un peu d'eau froide et à son extrémité libre on enfonce un tampon d'ouate hydrophile surplombant au dehors; en renversant l'appareil, l'eau imbibe la ouate et la fait adhérer fortement au tube. Il suffit alors pour se servir de l'appareil de tremper l'extrémité ouatée dans de l'eau presque bouillante et de l'appliquer sur les points malades.

Louis Wickham.

Atrophie de la peau.— Ohmann-Dumesnil. An unusual case of atrophy of the skin (*The Brit. Journ. of Derm.*, août 1890, p. 246).

Voici l'observation rapportée par l'auteur :

Grace B..., 7 ans et demi. A l'âge de 2 ans et demi, forte brûlure de la grosseur environ d'une pièce de 1 shelling à la face antérieure du poignet droit près de l'articulation carpo-métacarpienne du pouce; il s'en suivit une légère anesthésie de l'avant-bras. D'après le dire de la mère, les bras étaient d'égale dimension jusqu'au moment de l'accident. Lorsque j'examinai l'enfant, en mars 1889, je trouvai une légère hypéresthésie de tout le bras, plus spécialement marquée dans les régions parcourues par les nerfs médian et radial. Une petite cicatrice ovale et irrégulière de la grosseur d'une pièce de 6 pence indiquait le siège de la brûlure. L'enfant, en bonne santé quoique légèrement anémique, ne présentait pas de tare syphilitique, ni de trace de scrofule. Le bras droit offrait des surfaces atrophiées rectilignes au nombre de cinq, de 3/8 de pouce de large pour

3/4 de pouce à 2 pouces de long, les plus grandes étant situées sur l'avant-bras. Ces surfaces déprimées, plus encore à la vue qu'au toucher, habituellement plus pâles que la peau voisine, devenaient plus foncées sous l'action de la chaleur; on y distinguait de fins réseaux de vaisseaux capillaires. La peau des parties atrophiées était plus fine que la peau normale.

Au bras droit, affecté d'une façon différente, il existait une certaine atrophie des muscles, non seulement dans tout le bras, mais encore au pouce (les autres doigts restant à l'état normal). Afin de déterminer exactement quel était le degré de cette atrophie, les mesures suivantes furent prises :

	DROIT	GAUCHE	DIFFÉRENCE
Circonférence du poignet.	3. 3/4 pouces	4. 1/4 pouces	1/2 pouce
— du milieu de l'avant-bras.	4. 1/2 —	5. 1/4 —	3/4 —
— de l'épaule.	5. —	6. —	1. —
— du biceps.	4. 1/2 —	5. 1/2 —	1. —
— du pouce.	1. 3/4 —	2. —	5/8 —

On voit que l'atrophie était très accentuée, d'ailleurs il était facile au dynamomètre de se rendre compte de l'affaiblissement du pouvoir musculaire. LOUIS WICKHAM.

Crétinisme. — JOHN THOMSON. A case of sporadic cretinism (*Med. Chir. Soc. of Edimb.*, 2 avril 1890. — *Edimb. Med. Journ.*, septembre 1890, p. 268).

Le Dr J. Thomson a présenté à la Société d'Édimbourg un cas de « crétinisme sporadique » développé chez une petite fille de 19 mois, dont l'intérêt repose sur l'état œdémateux voisin du myxœdème qui existait dans tout le côté droit du corps. Par exception, la face était légèrement œdématiée du côté gauche. Rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires. L'enfant, d'assez petite taille, avait le teint pâle, l'abdomen gros et proéminent. L'impossibilité de sentir la glande thyroïde à la palpation, l'accumulation énorme de tissu adipeux dans les creux axillaires et sus-claviculaires, la faiblesse et la bizarrerie de l'état mental, sont, avec l'œdème, les principaux caractères qui méritent d'être signalés dans cette observation. LOUIS WICKHAM.

Lèpre. — E. BOINET. La lèpre à Hanoï (Tonkin). (*Revue de médecine*, 10 août 1890, p. 609.)

Cet important mémoire complète l'histoire de la lèpre au Tonkin que Nimier avait déjà esquissée (voir *Annales de Dermatologie*, 1887, p. 409). La lèpre est rare dans la partie montagneuse, dans la zone peu habitée du haut Tonkin, mais fréquente dans le Delta. Les lépreux sont réunis dans des villages situés aux environs de quelques grands centres populeux du Tonkin et dont le plus curieux est celui qui est situé à deux kilomètres de la concession française de Hanoï : isolé par des mares et des haies de bambous, il renferme 400 habitants dont la moitié à peu près est atteinte de

la lèpre et dont le reste est formé par des infirmes et des mendiants; tous se nourrissent surtout de riz et de poisson à moitié pourri et sont logés dans des paillotes étroites dont le sol en terre battue est imprégné des produits morbides lépreux. Tout dans ce village semble fait pour faciliter la contagion et l'inoculation de la lèpre : la boue adhérente des rues dans lesquelles les Annamites marchent pieds nus, l'existence à l'extrémité du village d'un cimetière dans lequel les inhumations se font d'une manière défectueuse, la présence de mares dans lesquelles les lépreux se baignent et lavent leurs loques.

D'après les chefs du village lépreux, la lèpre se transmettrait souvent par hérédité : 80 à 90 pour 100 des enfants de lépreux contracteraient la lèpre; celle-ci est exceptionnelle avant l'âge de 3 ans, elle apparaît ordinairement pour la première fois vers 11 ans et se développe rarement après 40 ans. Boinet est arrivé, au sujet de l'hérédité, à des conclusions un peu différentes : sur 80 observations qu'il a recueillies, il n'a relevé l'hérédité qu'une quinzaine de fois, mais il reconnaît que ce chiffre est trop faible, car les lépreux qui viennent des villages voisins n'avouent pas facilement l'hérédité et tout contrôle est impossible. La lèpre systématisée nerveuse est plus souvent héréditaire que la lèpre tuberculeuse, mais elle est moins contagieuse. D'après ces observations, Boinet conclut que l'hérédité n'a qu'une faible importance dans le développement de la lèpre : beaucoup de cas dits héréditaires ne sont que des faits d'hérédo-contagion ou même de simple contagion et la preuve en est dans l'apparition assez tardive de la lèpre chez les enfants de lépreux et dans leur immunité relative lorsqu'ils sont éloignés à temps de leurs parents : à ce propos, Boinet rapporte que certains lépreux, dont les ressources le leur permettent, éloignent leurs enfants de la léproserie dès qu'ils sont sevrés et leur évitent ainsi de contracter la lèpre.

Les lépreux de Hanoï doutent cependant de la contagiosité de la lèpre et les chefs du village, qui ont sans doute intérêt à la nier, affirment n'avoir pas eu un seul cas de transmission de la lèpre par contagion. Par contre, Boinet sur 80 observations recueillies par lui en relève 51 dans lesquelles il y avait possibilité de contamination et parmi celles-ci 5 dans lesquelles la contagion paraît des plus nettes. Aussi se déclare-t-il partisan de la contagiosité de la maladie.

Quant à son mode de transmission, celle-ci paraît se faire directement soit par absorption pulmonaire ou cutanée du bacille et rien ne prouve encore nettement la transmission par l'intermédiaire des mouches et des moustiques.

A propos de la vitalité et du développement du bacille lépreux en dehors de l'organisme, Boinet relate des cultures de ce bacille qu'il a faites sur l'agar-agar à la température ambiante du Tonkin (température à peu près constante, ne descendant guère au-dessous de 30° à 32°) : on sait que des observateurs tels que B. Rake et Campana n'ont jamais pu parvenir à cultiver le bacille lépreux. (*Voir plus loin l'analyse du travail de Gianturco.*)

Les expériences de Boinet montreraient donc que le bacille lépreux peut se développer dans les eaux stagnantes et dans les rivières, ce qui ex-

pliquerait comment on voit au Tonkin des foyers lépreux échelonnés le long des petits cours d'eau.

Sur 80 observations, Boinet relève 56 hommes et 24 femmes; l'époque d'apparition, qui ne plaide guère en faveur de l'hérédité, varie de 4 à 40 ans, avec maximum de 14 à 20 ans.

Les formes cliniques observées ont été les suivantes : lèpre tuberculeuse (27 cas), lèpre mixte (16 cas), lèpre systématisée nerveuse (37 cas) se subdivisant en lèpre mutilante (22 cas) et lèpre nerveuse atrophique (15 cas). Nous n'entrerons pas ici dans l'analyse de la description clinique très détaillée que l'auteur donne de la lèpre, car elle ne renferme pas de traits nouveaux, et nous signalerons seulement une étude intéressante sur la lèpre oculaire.

Il est à peine besoin de faire remarquer que l'auteur demande l'isolement des lépreux. Il insiste sur la nécessité de ne pas laisser habiter, avec ceux de leurs parents contaminés, les enfants des lépreux et sur l'utilité qu'il y aurait à créer pour ces enfants une sorte de lazaret d'attente dans lequel on les emploierait aux travaux agricoles : ceux qui présenteraient des symptômes de lèpre seraient aussitôt dirigés sur les léproseries et ceux qui à l'âge de 25 ans en seraient encore indemnes pourraient rentrer sans inconvénients dans la vie commune. GEORGES THIBIERGE.

Lèpre. — GIANTURCO. Ricerche istologiche e batteriologiche sulla lepra (*Giornale della Associazione Napoletana di medici e naturalisti*, 1890 fasc. 4, p. 403).

A l'autopsie d'un homme de 35 ans, atteint de lèpre mixte (tuberculeuse et anesthésique), mort dans le service du professeur T. de Amicis, Gianturco a recueilli des fragments de lépromes cutanés : à l'examen histologique, ces lépromes renfermaient un grand nombre de bacilles lépreux. On sait que des discussions se sont élevées sur la localisation de ces bacilles, Unna affirmant qu'ils sont toujours libres dans les voies lymphatiques, tandis que d'autres auteurs admettent qu'ils sont constamment contenus dans les grandes cellules lépreuses de Virchow et Leloir déclarant que les bacilles se réunissent souvent en amas qui n'ont aucun rapport avec les éléments cellulaires. D'après Gianturco, la localisation des bacilles lépreux et leurs rapports avec les éléments cellulaires varient suivant la période du processus morbide : dans les nodules les plus récents, les bacilles sont presque tous contenus dans les éléments cellulaires et il ne se produit pas encore d'amas zoogléiques arrondis comme ceux qui se forment plus tard; à une époque plus avancée, les bacilles se multiplent sur place tout en se groupant en amas globuleux, raréfient le protoplasma cellulaire dans lequel se forment des vacuoles, le noyau est envahi à son tour, se colore mal, s'atrophie, et il est probable qu'alors, par suite de la destruction de la cellule, les amas bacillaires deviennent libres dans les voies lymphatiques. Gianturco a constaté l'existence des mêmes lésions dans les lépromes du larynx. Dans le foie, il a trouvé une augmentation du tissu interstitiel, sous la forme de cellules embryonnaires et par places des nodules véritables se continuant à leur périphérie avec le tissu conjonctif interacineux;

d'une façon générale, les cellules hépatiques sont intactes, surtout celles du centre du lobule, cependant celles de la périphérie du lobule peuvent présenter de l'infiltration adipeuse et des granulations de pigment biliaire, leurs noyaux tuméfiés au début, présentent ensuite des vacuoles. Les ganglions lymphatiques renfermaient, tant dans la substance médullaire que dans la substance corticale, des nodules lépreux présentant à leur centre une cellule géante.

La partie la plus importante du mémoire de Gianturco est celle qui a trait à la culture des bacilles lépreux : ces recherches ont été faites avec des fragments d'un nodule lépreux cutané, non ulcéré, dont le suc ne renfermait au microscope que des bacilles lépreux en culture pure. Avec ce matériel, Gianturco a fait des inoculations sur le sérum sanguin, et sur l'agar glycériné, les tubes étant maintenus à une température constante de 37°. Dans tous les tubes, des cultures se sont développées; mais un seul présenta au bout de 7 jours une colonie isolée de la dimension d'un grain de chènevis, un peu saillante sur la surface de l'agar, de coloration grisâtre et tout à fait semblable aux colonies de bacilles lépreux décrites par Bordoni Uffreduzzi : les bacilles de cette colonie étaient de longueur variable, avec des espaces clairs et d'autres se colorant fortement et possédaient un renflement terminal. Des inoculations faites avec ces bacilles sur l'agar glycériné donnèrent au bout de deux jours des colonies qui se développèrent assez rapidement à la surface de l'agar. Sur le sérum glycériné, elles se développèrent également assez vite. Sur l'agar seul, le développement fut très lent et les colonies étaient beaucoup plus petites que sur l'agar glycériné. Elles ne se développaient pas sur les autres milieux de culture.

Les colonies étaient arrondies, à bords finement dentelés, à peine saillantes sur l'agar glycériné, un peu plus saillantes sur le sérum glycériné; elles avaient une coloration grisâtre, tendant un peu au jaune sur le sérum, et ressemblaient à des folioles de trèfle lorsqu'elles se développaient les unes à côté des autres le long de la raie d'inoculation. Elles se développaient bien à 37° et leur développement s'arrêtait aux environs de 20° à 25°, mais elles conservaient longtemps la faculté de se développer. Les bacilles étaient plus petits, moins nombreux dans les cultures sur sérum glycériné que dans celles sur agar glycériné. L'auteur se propose de donner ultérieurement une description détaillée des caractères morphologiques de ces bacilles.

Ces recherches bactériologiques viennent à l'appui des faits avancés par Bordoni Uffreduzzi. Sans vouloir ici discuter cette question, nous ferons simplement remarquer que d'autres auteurs, en particulier R. Campana, n'ont jamais pu obtenir de cultures de bacilles de la lèpre. Il est grandement à désirer que les recherches soient continuées avec persévérance dans cette voie. GEORGES THIBIERGE.

Lèpre. — ARMAUER HANSEN. Ist die Lepra « im Aussterben begriffene » Infectionskrankheit und ist sie erblich ? (Separatabdruck aus *Virchow's Arch. f. pathol. Anatomie und Physiologie*, 1890, tome 120, page 476.)

Baumgarten prétend que le fait de voir la lèpre s'éteindre chez les

Norvégiens immigrés dans l'Amérique du Nord est une preuve que c'est une maladie qui disparaît, mais ne prouve pas qu'elle ne se transmet pas par hérédité comme A. Hansen l'a dit. Unna pense que les observations de l'auteur militent autant contre la contagiosité que contre l'hérédité de la lèpre, et son opinion sur les habitudes de propreté qui, plus grandes aux États-Unis, élimineraient la contagion, ne doivent pas, selon Baumgarten, être prises au sérieux.

Sans doute Baumgarten admet que la diminution de la lèpre en Norvège est favorable à sa théorie. Mais Hansen a démontré que cette diminution est le résultat de l'isolement des lépreux. Et puis il y a en Norvège une contrée où la lèpre a augmenté jusqu'en 1870, c'est Nordmœre près Christiansund. Le tableau que donne l'auteur des nouveaux cas de lèpre de 1856 à 1880 montre que dans cette région la lèpre jusqu'en 1870 ne s'est pas éteinte. Le nombre s'accroît jusqu'en 1870, puis il diminue; les cas nouveaux sont plus rares; cela tient à l'isolement qu'on commence à pratiquer. Il serait bien étonnant que la maladie très virulente jusque-là se soit tout d'un coup arrêtée.

Au moment même où Baumgarten regarde la lèpre comme une maladie en voie de s'éteindre, le Dr Morell Makensie a publié dans le numéro de déccembre 1889 de *The Nineteenth Century* un article intitulé : « The dreadful revival of leprosy », dans lequel il cherche à démontrer que précisément dans ces derniers temps la lèpre s'est étendue.

Hansen croit que ces deux auteurs ont également tort. Il est très difficile d'apprécier quel était le nombre de lépreux en Norvège il y a 30 ans Ceci est encore plus difficile aux îles Sandwich et dans l'Inde anglaise où ce serait cependant d'un grand intérêt. Aux îles Sandwich, la lèpre a certainement dans ces derniers temps pris une extension considérable; avec les conditions sociales qui existent là, l'augmentation de la maladie se comprend très bien si on admet qu'elle s'étend par contagion.

On a admis l'hérédité de la lèpre parce que la plupart des cas de lèpre sont des cas dits de famille, c'est-à-dire que le plus grand nombre des lépreux ont un ou plusieurs parents lépreux. Ceci n'est pas suffisant pour démontrer l'hérédité de la lèpre. Aujourd'hui on ne peut plus mettre en doute la contagiosité de la lèpre. Or, s'il en est ainsi, il est aussi facile d'expliquer la diminution de la maladie en Norvège par l'isolement que son expansion dans les îles Sandwich. En 1856, il y avait en Norvège environ 3,000 lépreux, actuellement il y en a à peine 800. Par l'isolement, on ne peut pas éliminer l'hérédité puisque les lépreux se sont mariés pendant tout le temps.

Heureusement la population de la Norvège commence à prendre des précautions, à craindre la contagion, de sorte que les lépreux sont isolés à la maison. Dans l'espace de quarante ans à peine, l'hérédité ne peut pas diminuer si considérablement, à moins d'admettre avec Baumgarten que la virulence de la maladie s'éteint et que l'hérédité est identique à une « infection héréditaire ». Cette diminution de la virulence paraît bien invraisemblable. Un seul fait, qui serait en faveur (en Norvège) de cette diminution de la virulence, c'est la plus grande fréquence actuelle de la forme anesthésique que l'on peut regarder comme une variété atténuée

moins virulente de la lèpre. Mais cela tient peut-être aussi à ce que l'on isole surtout les formes tubéreuses en raison des plus grands soins qu'elles nécessitent et de l'horreur qu'elles inspirent. Du reste, entre ces deux formes, les rapports sont encore très obscurs. Le seul fait probable, c'est que la lèpre anesthésique est peut-être moins contagieuse que la lèpre tubéreuse.

Avec notre ignorance actuelle des bactéries pathogènes et spécialement du bacille de la lèpre, il est encore impossible de faire des théories sur l'atténuation du virus. Nous n'avons pas encore réussi à cultiver le bacille de la lèpre en dehors du corps humain, il est donc impossible de savoir s'il peut être atténué.

Si la lèpre se propageait toujours ou presque exclusivement par infection héréditaire, on aurait en Norvège beaucoup de gens avec une infection héréditaire latente, et le poison pourrait être atténué ; on ne voit pas comment il deviendrait de nouveau vivace et virulent. Il serait alors impossible de penser à extirper la maladie.

Pour les îles Sandwich, il est à peu près certain que la lèpre n'y existe que depuis quarante ans. Si elle y était apparue auparavant, elle était peu fréquente. Si l'on explique son énorme développement depuis quarante ans par l'hérédité, alors les conditions des îles seraient encore plus mauvaises qu'on ne l'a dit. L'auteur a lu que les femmes de ce pays ne peuvent que rarement dire quel est le père de leur enfant; il faudrait alors pour comprendre une expansion aussi rapide de la lèpre admettre que les femmes ont une prédilection particulière pour les hommes lépreux, que la virulence de la maladie s'est accrue : deux conditions difficiles à accepter.

C'est sérieusement que l'auteur affirme aussi que des soins de propreté plus grands peuvent empêcher la contagion. On ne sait pas bien comment elle se fait, mais il est cependant probable qu'une inoculation est nécessaire. On n'hésitait pas autrefois en Norvège à coucher dans le même lit qu'un lépreux. Aux îles Sandwich, les conditions sociales sont favorables à cette manière de voir. On peut objecter qu'il y a des cas de non-contagion entre époux; mais il y a aussi des cas dans lesquels la contagion a eu lieu sans qu'on ait pu constater de lèpre dans la famille; naturellement, les faits positifs prouvent autant que les faits négatifs.

Si cette hypothèse est juste, alors toute amélioration dans les soins de propreté des personnes et des habitations doit être regardée comme un isolement. Si l'on ajoute à cela que les lépreux ont chacun leur lit et même leur chambre, l'isolement est probablement suffisant pour préserver d'une contagion dans la plupart des cas, sinon dans tous. Dans l'Amérique du Nord, la grande propreté s'oppose à la contagion.

D'ailleurs en Amérique il y a des cas de contagion. Le professeur W. Bœck, qui visita l'Amérique en 1867, rapporte un cas pour lequel, tout anticontagioniste qu'il était, il donne cependant la contagion comme possible; ces derniers jours l'auteur a reçu du docteur Höegh, de Minneapolis, la nouvelle qu'il a reçu un malade lépreux qui vraisemblablement a contracté sa maladie en fréquentant des lépreux. Là aussi la virulence ne paraît pas s'éteindre. La lèpre y évolue aussi bien qu'en Norvège chez les malades qui en sont atteints. Il n'est pas non plus question de la guérison

de la lèpre en Amérique. Or, si dans ces circonstances pas un seul des nombreux descendants de lépreux qui sont en Amérique ne devient lépreux, c'est que la maladie n'est nullement héréditaire. Le résultat des observations de l'auteur en Amérique concorde absolument avec ses conclusions théoriques et il estime comme assez clairement démontré que la lèpre n'est pas une maladie héréditaire. A. Doyon.

Lèpre. — Wesener. Zur Uebertragbarkeit der Lepra (Transmissibilité de la lèpre). (*Beiträge zur pathologischen Anatomie*, etc., par de Ziegler. 1890, tome VII, pp. 613 et suiv.)

L'auteur avait déjà publié en 1887 les résultats d'un certain nombre d'inoculations faites à des animaux avec du tissu lépreux. Tous les essais d'inoculations de lèpre à des lapins avaient démontré que le bacille lépreux ne se multiplie pas chez les animaux et ne provoque par conséquent ni une maladie locale ni une affection lépreuse généralisée.

Depuis lors bon nombre de travaux expérimentaux sont arrivés aux mêmes résultats négatifs.

Wesener a inoculé sept lapins;

1° Avec du tissu lépreux;

2° Avec de la tuberculose;

3° Avec des fragments d'organes internes provenant d'un lapin atteint, selon l'auteur, de tuberculose, selon Baumgarten et Vossius de lèpre viscérale.

Des expériences de l'auteur il ressort que :

1° Si l'on inocule des masses contenant des bacilles lépreux morts, dans la chambre antérieure d'un lapin, il se produit d'une part une réaction inflammatoire (formation d'un exsudat, synéchie de l'iris, etc...), de l'autre il se fait une résorption complète ou partielle du fragment inoculé. Là les bacilles lépreux sont pris par les cellules. Les bacilles conservent complètement leur forme et leur colorabilité; les cellules subissent toutefois des modifications nombreuses; avant tout, elles augmentent de volume; d'autre part elles ne restent pas dans le voisinage du fragment inoculé, mais on les rencontre dans l'iris jusqu'au bord papillaire, jusqu'à sa face postérieure, en outre dans le corps ciliaire et dans l'espace de Fontana. Si elles sont en amas, on dirait tout à fait des « foyers » ou des « nodules » lépreux.

2° Il en est autrement avec l'introduction de masses renfermant des bacilles tuberculeux morts. Ici aussi il y a inflammation, résorption totale ou partielle des masses introduites ainsi qu'apparition de nombreuses cellules de grosseur variable dans l'exsudat, dans l'iris, etc.. Les bacilles tuberculeux ne peuvent même conserver leurs caractères morphologiques que dans le tissu introduit; par contre, vis-à-vis ces cellules, ils ne gardent leurs propriétés que peu de temps et encore dans une mesure très restreinte. Ils perdent bientôt, une fois enveloppés par les cellules, leur forme, ainsi que leur colorabilité. Le contenu principal des cellules forme des masses fragmentées, provenant du tissu inoculé et qui sont absorbées par les cellules comme des corps étrangers.

3° Ces différences sont très frappantes, et en raison de la similitude morphologique de ces deux bacilles, ont une grande importance pour le diagnostic différentiel.

4° La ressemblance des autres résultats avec l'inoculation de tissu mort contenant des bacilles lépreux et tuberculeux ainsi que de ceux obtenus par Brugsch par l'introduction d'une matière colorante prouve que, comme dans le deuxième groupe, les masses fragmentées provenant de ce tissu mort, comme dans le troisième les particules colorantes, également comme dans le premier groupe, sont pris par les cellules simplement comme des corps étrangers. Actuellement on ne sait pas pourquoi les bacilles de la lèpre sans se multiplier résistent à l'action des cellules, tandis que les bacilles morts de la tuberculose ne peuvent pas le faire.

5° Les modifications obtenues par l'inoculation de bacilles lépreux morts sont presque identiques à celles obtenues précédemment par l'auteur avec des tissus lépreux desséchés, par Vossius et d'autres auteurs avec des nodules lépreux frais; les légères différences que l'on observe tiennent aux quantités inoculées, à leur grosseur et à l'intentité variable du processus inflammatoire. Il n'y a donc que deux conclusions possibles. Si l'on considère le processus obtenu avec des matériaux frais suivant l'opinion de Baumgarten, Vossius et Damsch, comme un processus lépreux spécifique provoqué par la colonisation et la multiplication des bacilles, il faut en conclure que dans les implantations de l'auteur avec des tissus lépreux durcis, les bacilles étaient encore capables de se multiplier. Cette dernière conclusion n'est pas admissible. Cependant Baumgarten paraît, dans son étude critique des expériences de Leloir, mettre en doute que les bacilles de la lèpre puissent devenir incapables de se reproduire par le durcissement dans l'alcool, mais son opinion n'est partagée par aucun expérimentateur. Les expériences de Fürbringer, Roux et Reynes, etc., ont démontré que l'alcool est un antiseptique puissant qui, déjà au bout de quelques minutes, détruit dans la plupart des cas tous les micro-organismes, à plus forte raison cette destruction a-t-elle lieu au bout de trois ans et demi, comme c'est le cas dans l'expérience de l'auteur. Si on voulait du reste, admettre la multiplication possible des bacilles de la lèpre, on ne comprendrait pas pourquoi les bacilles de la lèpre résistent, alors que ceux de la tuberculose n'ont pas résisté à l'action prolongée de l'alcool pendant un an et un quart, et on sait que la tuberculose offre une résistance assez considérable aux agents antiseptiques. Dans les expériences de l'auteur il s'agissait bien de bacilles morts.

Si donc cette conclusion ne peut pas se soutenir, reste la seconde : comme les modifications histologiques sont identiques, qu'il s'agisse d'inoculations avec des tissus lépreux morts, dont les bacilles sont incapables de se multiplier, ou qu'il s'agisse de nodules lépreux frais, il faut penser que dans ce dernier cas il ne s'agit pas d'un processus lépreux spécifique, mais bien d'un processus pouvant être provoqué également par des tissus contenant des bacilles lépreux morts, et se distinguant simplement par cette particularité que les bacilles de la lèpre introduits sont pris dans tous les cas comme des corps étrangers, tout en pouvant conserver pendant longtemps leur forme et leur colorabilité. D'autres expériences pourront nous apprendre si d'autres espèces de bacilles morts ont cette propriété,

ou bien si ces bacilles se comportent comme les bacilles de la tuberculose, c'est-à-dire se désagrègent dans des cellules qui les recueillent. A cet égard, les expériences de Vyssokowitsch citées par Baumgarten ne nous apprennent rien sur ce sujet, le point de départ étant absolument différent.

L'auteur pense pouvoir déduire de ses expériences les conclusions suivantes :

Les altérations que l'on observe, après l'introduction de tissu lépreux frais dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, sont histologiquement et bactériologiquement identiques à celles que l'on constate à la suite de l'inoculation de bacilles lépreux absolument morts et incapables de germer. Ces altérations ont histologiquement une grande ressemblance avec les modifications que détermine l'introduction de corps étrangers finement divisés (corpuscules de cinabre) ou de fragments d'organes durcis dans l'alcool et contenant des bacilles tuberculeux morts. Il ne faut pas désigner comme spécifiquement lépreuses les altérations observées dans les expériences de la première espèce. Ces lésions ne démontrent donc pas la transmissibilité de la lèpre aux animaux, elles confirment bien plutôt la proposition émise il y a deux ans et demi par l'auteur, à savoir que tous les essais de transmission de la lèpre au lapin, ont prouvé que le bacille de la lèpre ne s'y multiplie pas et par suite ne provoque ni une maladie lépreuse locale ni généralisée.

Il ne faut toutefois pas nier un point cité par Vossius : les altérations que l'on observe dans l'œil après inoculation de tissu lépreux sont tout à fait semblables à l'image microscopique que présentent chez l'homme les nodosités lépreuses de la peau. Toutefois, au lieu d'en tirer des conclusions erronées comme Vossius, on peut dire que la ressemblance des processus histologiques dans la peau lépreuse d'une part, et de l'autre la similitude des résultats obtenus dans l'œil du lapin, après inoculation soit avec du tissu lépreux frais, soit avec du tissu lépreux mort, démontrent qu'il ne s'agit pas avec les bacilles de nodosités lépreuses, de micro-organismes pouvant se multiplier, mais bien de micro-organismes morts.

Depuis la découverte du bacille lépreux, on a remarqué la proportion considérable dans laquelle les parasites se trouvent dans les nodosités de la peau.

Tandis que d'une part on cherchait à tirer de l'abondance des bacilles un argument pour démontrer la signification étiologique des micro-organismes, malgré le manque de cultures pures et malgré les essais infructueux d'inoculation, divers auteurs, par exemple Unna, ont émis l'hypothèse que le bacille lépreux serait un parasite relativement inoffensif puisqu'il ne provoque, malgré sa grande proportion, aucun trouble important de l'état général. D'autres auteurs, notamment Cornil, ont aussi insisté sur ce point que jusqu'à présent, on ne sait pas encore si les bacilles sont vivants ou morts dans les nodosités de la peau.

Or, si l'on étudie les altérations que l'on observe dans l'œil du lapin après l'introduction de bacilles lépreux morts, et si on compare avec ce que l'on trouve dans le tubercule lépreux, excisé, cette question se pose à nouveau. Car les lésions de l'iris du lapin comme celles de la peau con-

sistent simplement en amas de cellules du volume d'une cellule lymphatique jusqu'à celui des cellules spécifiques de la lèpre, qui sont plus ou moins remplies de bacilles. Or, puisque de semblables images peuvent être provoquées par des bacilles morts, il se peut aussi que le tubercule lépreux ne soit pas engendré par le bacille vivant, mais constitue un produit du micro-organisme mort.

D'abord l'innocuité relative des bacilles qui se trouvent là en masse concorderait bien avec l'opinion de l'auteur. Des bacilles morts ne produisent plus de matériaux d'échange et pour cette raison ne peuvent avoir qu'une influence nocive légère sur l'état général; ils n'agissent que comme un simple corps étranger enkysté.

En outre, on expliquerait bien de cette manière l'apparition de la lèpre sous deux formes. Dans la première, la lèpre maculeuse, on a affaire à l'immigration dans la peau des bacilles vivants; il se produit de la rougeur, de la fièvre, les bacilles augmentent et finalement meurent. La mort des bacilles peut être une suite ou aussi la condition préalable de leur introduction dans des cellules; on arrive ainsi au développement de la lèpre tubéreuse, la deuxième forme. Les bacilles sont morts renfermés dans les cellules très augmentées de volume.

Par l'entremise de ces dernières les bacilles sont expulsés au dehors, la nodosité est résorbée. Toutefois, dans la plupart des cas, la résorption — que ce soit en raison d'anomalies dans le système des vaisseaux lymphatiques, ou à cause de la grosseur des cellules ou encore d'autres circonstances — reste en souffrance, alors les cellules qui portent les bacilles morts sont immobilisées pendant des années; on sait du reste que la lèpre tubéreuse peut rester stationnaire très longtemps; naturellement il peut toujours y avoir dans d'autres parties ou organes des bacilles susceptibles de se développer, et dans le cas où ils sont transportés par les voies sanguines, ils provoquent de nouvelles poussées de la maladie. On pourrait supposer aussi, quand la maladie progresse, qu'il s'agit toujours d'une infection nouvelle ectogène ; en faveur de cette hypothèse il y a les malades qui présentent, une fois qu'ils ont quitté les pays à lèpre, un état stationnaire et une amélioration de leur affection.

De plus, il serait facile d'expliquer avec l'hypothèse ci-dessus que tous les essais artificiels de culture de nodosités de la peau sont restés jusqu'à présent infructueux; en outre, la faible contagiosité de la lèpre, ainsi que les expériences négatives de transmission à l'homme des bacilles morts ne peuvent naturellement ni se cultiver ni infecter.

Enfin les résultats du traitement concordent bien avec l'hypothèse ci-dessus; on expliquerait ainsi les guérisons obtenues par Unna et ses élèves avec des agents de réduction, si elles devaient se confirmer dans l'avenir. Car il n'est pas question d'introduire dans le corps des remèdes parasiticides, mais seulement de favoriser la non-résorption et l'éloignement des amas de bacilles morts et de faciliter cette élimination sans dommages pour l'organisme, afin d'amener peu à peu la guérison.

A. Doyon.

Lèpre. — Beaven Rake. Two cases showing the treatment of leprosy : 1° by excision of tubercles; 2° with ointment of red Iodide of mercury (*New-York. Med. Journal*, 2 août 1890, p. 128).

1° *Cas récent de lèpre traité par l'excision des tubercules.* — E. B..., jeune nègre, âgé de 8 ans, est admis à l'asile lépreux de la Trinidad le 3 juin 1889. Sur la joue gauche il porte une masse arrondie, isolée, de tubercules d'un pouce et quart environ de diamètre. Tout autour de cette masse centrale se voient de petits tubercules ayant environ la grosseur d'un pois. Sur le nez et la joue droite se trouvent plusieurs tubercules solitaires ayant les dimensions d'un grain de plomb. Il y a un tubercule isolé de la grosseur d'un pois sur le coude droit : les doigts sont un peu enflés. Au niveau des tibias la peau est tendue et cuivrée. Il y a quelques petits tubercules sur le mollet gauche et vers le genou du même côté. Les plantes des pieds sont anesthésiques. Les ganglions inguinaux sont tuméfiés des deux côtés et les axillaires le sont à droite. L'affection a débuté il y a 18 mois par une éruption de tubercules sur la joue gauche.

Le 10 juin, on chloroformise le malade et on enlève au couteau la masse de tubercules de la joue gauche : on cautérise la plaie à l'acide nitrique fumant, et on panse avec du tannin. On traite de la même façon tous les autres petits tubercules isolés. Le 12 juin, on fait les pansements avec de la créoline pure. Le 12 juillet, la plaie de la face est presque complètement guérie, mais de nouveaux tubercules se sont montrés sous les deux yeux. A partir de cette date, les tubercules lépreux se sont multipliés tout autour des points traités et ailleurs.

L'auteur ajoute qu'il est constamment à l'affût des cas récents de lèpre, parce qu'il croit que ce n'est guère que chez eux que l'on doit espérer quelques succès thérapeutiques. Malgré l'insuccès du cas précédent, il pense que l'on est autorisé à tenter la destruction complète des premiers foyers de lèpre visibles dans l'espoir que l'affection soit d'abord purement locale, et qu'une destruction totale des premiers tubercules puisse empêcher l'infection générale de l'économie.

2° *Traitement de la lèpre tuberculeuse par la pommade à l'iodure rouge de mercure.* — R. H..., jeune nègre âgé de 8 ans entre à l'asile le 16 septembre 1889 : il est atteint depuis plusieurs années de lèpre tuberculeuse. Lors de son admission, il présente de nombreux tubercules de la grosseur de grains de plomb sur le front, les joues, le menton, les oreilles, et quelques placards d'un brun pâle sur le dos. Les avant-bras, les mains, les doigts, les jambes, les pieds, les orteils sont tuméfiés. Vers les coudes et les genoux on voit des masses d'un brun pâle, surélevées. La sensibilité est un peu amoindrie aux doigts et aux orteils, mais ce symptôme tient peut-être à l'épaississement des tissus. Les ganglions cervicaux, axillaires et fémoraux sont tuméfiés.

Le 18 septembre, on lui fait faire sur tout le corps une application de pommade à l'iodure rouge de mercure. Cette friction est suivie d'une desquamation abondante : il semble, le 25 septembre, que plusieurs des tubercules isolés de la figure et des oreilles ont diminué de volume. On refait

une deuxième application à la suite de laquelle la figure se tuméfie. On répète ces onctions le 2, le 16, le 28 octobre, le 8 novembre : on arrive à produire de la tuméfaction et même de la vésication des téguments, de la salivation, etc... Mais en somme on n'obtient aucun bon effet notable sur les manifestations lépreuses, puisque vers la fin de novembre les tubercules ont augmenté de volume.

On voit donc que ces deux tentatives du Dr Beaven Rake, tentatives que la théorie justifiait, sont restées totalement infructueuses. Il est à remarquer qu'il en est à peu près de même de toutes les médications dites antibacillaires que le raisonnement fait essayer contre les dermatoses, alors que des médications empiriques comme l'huile de chaulmoogra donnent dans beaucoup de cas des résultats satisfaisants.

L. Brocq.

Lèpre. — Beaven Rake. Repeated nerve stretching for leprosy with relief in the Same patient (*The British medical Journal*, 25 octobre 1890, p. 953).

Malade âgé de 26 ans, entré le 7 février 1882, à l'asile de la Trinidad, atteint de lèpre anesthésique depuis 1865. En décembre 1886, il avait des ulcérations tellement douloureuses à la plante des deux pieds, surtout à droite, qu'il demanda à être opéré. On lui fit une première élongation du sciatique droit le 17 décembre 1886. Le 20 décembre, il n'y avait plus de douleur au niveau des deux ulcérations plantaires qui étaient beaucoup plus pâles et avaient de la tendance à sécher. Le 27 décembre, l'ulcération de droite était presque entièrement cicatrisée, et il n'y avait plus aucune douleur ni dans les pieds ni dans les jambes. Le 29 décembre, le malade put marcher et son état général était excellent.

Le 21 février 1887, il se plaignit de nouveau d'une violente douleur à la plante du pied droit, il se forma un petit pertuis à la partie interne du gros orteil droit : on lui fit l'élongation du sciatique poplité externe droit. Les jours suivants les douleurs se calmèrent peu à peu. Le 5 août, le malade ne souffrait plus que lorsqu'il marchait : mais il avait encore un petit ulcère à la plante du pied.

Le 3 mai 1889, l'ulcère du pied droit devint de nouveau douloureux et on pratiqua une nouvelle élongation du sciatique poplité externe droit : il y eut d'abord une amélioration, puis une reprise des douleurs vers le 15 mai, puis une nouvelle amélioration vers le 7 juin, enfin une reprise de tous les accidents d'ulcérations et de douleurs en juillet.

Le 23 juillet, on pratiqua l'élongation du sciatique droit : à la suite de cette nouvelle opération l'amélioration ne se produisit que fort lentement, mais enfin elle eut lieu; le 19 août l'ulcère était guéri; le 28 août, à la suite d'un vésicatoire, toute douleur disparut, et, le 4 septembre, le malade put marcher une demi-heure. Mais, le 9 septembre, le pied redevint douloureux et l'ulcère se rouvrit de nouveau.

Cette observation, ajoute l'auteur, semble prouver que l'on peut presque indéfiniment répéter chez le même malade et sur les mêmes nerfs l'opération de l'élongation avec bon espoir de soulagement dans les cas de

maux perforants douloureux. En tous cas c'est là une opération bien préférable à l'amputation. L. Brocq.

Lèpre. — F. Forné. La contagiosité de la lèpre (*Archives de médecine navale et coloniale*, septembre 1890, p. 161).

Ce mémoire est basé sur l'observation suivante que l'auteur a communiquée récemment à l'Académie de médecine (séance du 29 avril 1890) et dont le sujet est le premier Européen qui ait contracté la lèpre en Nouvelle-Calédonie.

Homme né en 1843 en Belgique, condamné aux travaux forcés et transporté à la Nouvelle-Calédonie en 1874, libéré en 1879; à partir de ce moment il habite successivement diverses localités de la Nouvelle-Calédonie jusqu'en 1889, époque à laquelle sa maladie est connue et où il est soumis à un examen médical. La maladie a été contractée entre 1881 et 1885, période pendant laquelle le malade habitait une localité située à 6 kilomètres du centre d'une tribu canaque manifestement affectée de lèpre et où il a eu des relations avec des indigènes atteints d'une maladie qu'il n'avait jamais vue en Europe; les premiers symptômes apparents (taches noires anesthésiques sur la figure et les jambes, puis bulles de pemphigus) ont été constatés par le malade en 1885, et depuis lors la maladie a fait des progrès à peu près continuels; actuellement elle se présente sous la forme de lèpre mixte.

A propos de cette observation, Forné rapporte un certain nombre de cas précédemment connus de transmission de la lèpre par contagion. Il ajoute que, au 1er janvier 1890, on pouvait compter 6 Européens (3 libérés, 3 condamnés en cours de peine) transportés en Nouvelle-Calédonie et devenus lépreux dans ce pays. Il cite enfin le fait observé par Brémaud, d'un capitaine d'infanterie de marine d'origine corse, qui se fixe à Pondichéry où il est atteint, au bout de cinq ans, de lèpre mixte à laquelle il succombe.

Ces divers faits cliniques, quelques faits d'inoculation accidentelle et le résultat de l'expérience bien connue, faite par Arning sur le condamné à mort Keanu : tels sont les arguments sur lesquels l auteur s'appuie pour soutenir avec l'immense majorité des auteurs contemporains la contagiosité de la lèpre. Nous souhaitons que le travail de Forné inspire à ses collègues de la marine l'idée de recueillir, avec autant de soin que lui, l'histoire toujours intéressante des sujets atteints de lèpre dans nos diverses colonies. Georges Thibierge.

Lymphangiome. — Allan Jamieson. Lymphangioma circumscriptum (*Med. Chir. Soc. of Edimburgh*, 2 avril 1890. — *Edimb. Med. Journ.*, septembre 1890, p. 269).

Le malade présenté à la Société d'Édimbourgh est un enfant de 8 ans, offrant à l'épaule droite une petite lésion d'apparence verruqueuse, sillonnée de capillaires dilatés et recouverte de groupes de vésicules confluentes. Celles-ci rappellent les vésicules du zona, mais leur paroi est beaucoup plus ferme et leur base plus profondément située. Elles contiennent un liquide clair, alcalin, quelques cellules lymphatiques, et sont, pour l'auteur, en rapport avec le système lymphatique.

Des groupes de vésicules ont apparu chez cet enfant dès sa première enfance et depuis se sont succédé les uns aux autres sans jamais laisser de traces après leur disparition.

Il n'a été signalé dans la littérature médicale que dix cas de cette affection, dont quatre dans l'atlas international des maladies rares de la peau. L'auteur propose comme traitement l'emploi des emplâtres salicylés et créosotés de Unna.

LOUIS WICKHAM.

Nævus. — ALLAN JAMIESON. Observation d'un cas de nævus punctiforme (*Med. Chir. Soc. of Edimb.*, 2 avril 1890. — *Edimb. Med. Journ.*, sept. 1890, p. 270).

Le malade, âgé de 18 ans, est de haute taille et jouit d'une bonne santé. Il s'est aperçu il y a cinq ou six ans, après avoir fait quelques exercices de barre fixe, qu'il avait une petite tache rouge sur l'avant-bras droit près du coude; le nombre de ces taches s'est accru graduellement jusqu'à ces deux dernières années. Actuellement l'éruption est disséminée avec une certaine régularité sur la région deltoïdienne, la face postérieure du bras, les deux faces de l'avant-bras, le poignet, le dos de la main, ainsi qu'au cinquième espace intercostal droit. Ces taches sont formées d'un grand nombre de petits points rouge foncé ou rouge vif; parfois, au lieu de points, ce sont de très fines et toutes petites lignes entre lesquelles la peau est d'un rose très pâle. Ces points rouges sont groupés entre eux, extrêmement superficiels et semblent n'avoir aucun rapport avec les follicules pileux; à la pression, les taches pâlissent légèrement, mais ne disparaissent jamais, même sous l'action réfrigérente d'une pulvérisation d'éther.

Des coupes de fragments biopsiés examinées par le Dr Edington, ont montré de la stase sanguine au sommet de quelques papilles dermiques et une exagération assez intense de quelques prolongements de la couche malpighienne.

L'auteur signale la publication d'un fait absolument identique (avec gravure) dans le numéro de janvier des *Archives of Surgery* de M. Jonathan Hutchinson.

Pour Jonathan Hutchinson, il s'agirait d'un « lymphangioma circumscriptum », ou mieux d'un « lupus lymphaticus », si l'on tient compte des cicatrices que, d'après lui, les taches peuvent laisser à leur suite. Pour Jamieson, ce serait probablement un nævus extrêmement superficiel associé à une stase sanguine ponctiforme dans les capillaires veineux.

L'auteur, on le voit, n'affirme pas le diagnostic et, en nous fondant sur la description qu'il donne de son intéressante observation, nous croyons devoir émettre quelques réserves sur la dénomination proposée de nævus. Ce n'est, en effet, que vers l'âge de douze ans que les taches auraient fait leur apparition; or on considère généralement qu'un des deux grands caractères communs à toutes les variétés de nævus, un des deux éléments constitutifs de ces difformités est de dater de la naissance même du sujet.

Nous devons ajouter que les lésions décrites ne répondent en rien à ce que l'on a récemment classé sous le nom de Lymphangioma circumscriptum.

LOUIS WICKHAM.

Pityriasis pilaire. — ALLAN JAMESON. Un cas de pityriasis rubra (*Med. Chir. Soc. of Edinburgh*, 2 avril 1890. — *Edinb. Med. Journ.*, sept. 1890, p. 270).

L'auteur a présenté à la Société d'Édimbourg un cas typique de pityriasis rubra pilaris, pour la description duquel il met à contribution la remarquable monographie de M. Besnier.

L'observation ne comporte rien qui ne rentre exactement dans l'histoire habituelle de l'affection, si ce n'est, toutefois, l'apparence très nettement eczémateuse des lésions au niveau du cou.

L'état général du malade est excellent, et le traitement arsenical n'a semblé donner aucun résultat : ce qui, entre autres signes différentiels, montre bien pour l'auteur qu'il ne s'agit pas d'un cas de lichen ruber acuminatus de Hebra.

En moins de quinze jours, les démangeaisons ont cessé et l'état de la peau s'est beaucoup amélioré par l'emploi de bains quotidiens de sulfure de potassium et d'amidon, suivis de l'application d'une pommade composée d'huile de sésame, de sous-acétate de plomb liquide, de craie préparée, d'oxyde de zinc et de 2 p. 100 d'acide salicylique. LOUIS WICKHAM.

Psorospermose. — EUTHYBOULE. Étude sur la psorospermose folliculaire végétante, ou maladie de Darier, à propos d'un cas consigné sous le titre d'éruption acnéique généralisée polymorphe et se rapportant vraisemblablement à cette affection (*Revue médico-pharmaceutique de Constantinople*, janvier, février, mars, avril 1890, pp. 5, 20, 38 et 55).

Euthyboule a rapporté au Congrès international de Dermatologie de 1889 une importante observation qu'il désignait sous le nom d'éruption acnéique généralisée polymorphe, en déclarant qu'il n'avait jamais observé de faits semblables et qu'il ne lui trouvait d'analogie qu'avec une observation de Hallopeau. La communication faite par Darier, dans la même séance du Congrès, la présentation de son malade et la lecture de la thèse de Thibault ont donné à penser à Euthyboule que son observation se rapportait à la psorospermose végétante de Darier. C'est à cette restitution qu'il consacre un intéressant travail.

La malade qui en est le sujet ayant été perdue de vue, Euthyboule ne peut baser son argumentation que sur l'observation clinique, sans contrôle histologique ; néanmoins il rassemble un assez grand nombre d'arguments pour que son opinion soit des plus vraisemblables : analogie de caractères de la lésion élémentaire, envahissement du cuir chevelu avec empiètement sur les régions frontales et temporales, présence d'une bande longitudinale étendue de la fourchette sternale à l'ombilic et tombant perpendiculaire-

ment sur une bande horizontale située un peu au-dessus de l'ombilic, confluence extrême des lésions au niveau du pubis et des plis inguinaux, intégrité des membres sauf au niveau de la face palmaire des mains. Il y avait cependant entre ce fait et les cas déjà connus de psorospermose végétante des différences dans les caractères objectifs, mais ces différences paraissent dues au peu d'ancienneté des lésions (un an) dans le cas d'Euthyboule. GEORGES THIBIERGE.

Rhinosclérome. — A. LUTZ. Zur Kasuistik des Rhinoskleroms (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, tome XI, 1890, p. 49).

Le cas suivant mérite d'être mentionné en raison du lieu de l'observation et de la race du malade.

Nègre brésilien, 30 ans; le début de la lésion actuelle remonterait, d'après lui, à deux ans et demi. Elle a envahi d'abord la lèvre supérieure et la narine gauche, puis l'année suivante la narine droite.

L'affection de la gorge daterait d'un an à dix-huit mois.

Actuellement, le dos du nez est très élargi; la portion cartilagineuse est le siège d'un épaississement diffus et présente une résistance anormale, chondromateuse, notamment des ailes du nez; l'orifice des fosses narines est complètement obstrué. Infiltration diffuse de la moitié de la lèvre, d'une dureté analogue à celle du cancroïde. La bouche et le palais paraissent normaux.

L'examen microscopique d'un fragment de la tumeur donna les résultats suivants : pas de bacilles caractéristiques, mais des globes hyalins, disséminés ou groupés, en assez petit nombre toutefois. Les cellules rondes qui formaient l'élément principal de la tumeur se transformaient en quelques points en cellules rondes plus ou moins allongées; entre elles traînées de tissu conjonctif ondulé. Cette observation démontrerait l'existence du rhinosclérome au Brésil; ce serait toutefois une affection très rare, l'auteur n'a pas rencontré d'autre cas.

Lutz a eu l'occasion d'examiner un individu d'origine italienne qui, d'après les commémoratifs et la description de son médecin, avait eu autrefois un rhinosclérome typique. Pendant l'une des fièvres de plusieurs semaines, fréquentes dans le pays où il réside, tous les symptômes avaient complètement disparu et, depuis cette époque déjà éloignée, ne s'était plus manifestés.

Cette observation semble indiquer que, comme pour le lupus érythémateux, il y a de grandes différences au point de vue de la curabilité de cette affection. A. DOYON.

Rhinosclérome. — Prof. A. PAWLOWSKY (Kieff), Zur Lehre über die Aetiologie und Pathologie des Rhinoskleroms mit besonderer. Berücksichtigung über die Phagocytose und die Hyalinbildung (*Centrablatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie*, tome I., 1er septembre 1890, p. 601).

L'auteur a eu l'occasion d'examiner trois cas de rhinosclérome et d'ob-

tenir des cultures typiques du bacille de Frisch. Il a pu constater dans les différentes cultures que le bacille est immobile : sur la pomme de terre les bacilles donnent de jolies formes d'involution variables, elles poussent rapidement, s'y développent et se colorent sur le milieu nutritif coloré par l'aniline ; elles ne forment pas de spores, mais parfois de petites granulations, etc.

Personne jusqu'à présent n'a, comme on le sait, réussi à obtenir des résultats expérimentaux avec ce bacille. L'auteur a pu démontrer que ces bacilles sont bien pathogènes. Quatre cobayes et un lapin furent inoculés dans la cavité abdominale avec des injections de culture sur agar-agar. Ils moururent de péritonite mycosique et de péritonite fibrineuse purulente. Dans l'exsudat on trouve des bacilles. Sur des coupes d'organes internes les bacilles étaient en dehors des cellules dans les espaces lymphatiques et dans les cellules mêmes. Dans ces dernières se trouvaient des bacilles bien colorés, d'autres décolorés, granuleux, hyalins, dans des états variables de dégénérescence. De plus, dans le rein et la rate on trouva des formations hyalines petites, ovales ou rondes et parfois des globes hyalins typiques.

On se trouve donc en présence des éléments des granulations du rhinosclérome, particulièrement de la phagocytose et des corps hyalins. On injecta ensuite les cultures dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin. Après 24 jours on prit dans l'œil des cultures pures et un mois plus tard on constata sur des coupes la présence de bacilles dans la cornée.

Quatre jours après l'ensemencement des bacilles on observa des phénomènes de prolifération dans les cellules du tissu conjonctif, des amas de leucocytes, des cellules à vacuoles, de grosses cellules épithélioïdes et des bacilles dans la cornée et l'iris. Les bacilles (ceux qui sont dans les cellules) sont dégénérés de façon diverse, décolorés, granuleux, à contours moins nets, ronds, ovales ou en massue.

Après 20 à 30 jours, on trouva des bacilles dans les cellules et dans les espaces lymphatiques.

Quelques cellules étaient remplies de bacilles. Au milieu des amas de microbes il y avait des corps hyalins ronds ou ovales, en outre dans la cornée et l'iris une infiltration granuleuse des tissus.

Il ressort de ce qui précède que les bacilles du rhinosclérome sont pathogènes pour les animaux, que dans le tissu des animaux on trouve les phènomènes de la phagocytose et un processus chronique de granulation avec production de grandes cellules épithélioïdes et à vacuoles. Enfin chez tous les animaux on constata ce qui, dans le rhinosclérome, est caractéristique : la formation de corps hyalins.

Quant à ce qui concerne la phagocytose dans le rhinosclérome de l'homme, voici ce qui résulte des recherches de l'auteur. Les bacilles qui se colorent bien et se reproduisent sont en dehors des cellules dans les espaces lymphatiques. Dans le protoplasma des cellules on trouve des bacilles qui sont parfois colorés, le plus souvent décolorés, granuleux, brillants, ovoïdes ou en massue, en un mot diversement dégénérés. Ils sont tantôt isolés, tantôt en amas, tantôt ils remplissent tout le protoplasma des cellules, tantôt enfin les séries des bacilles sont prises par quel-

ques leucocytes. Les bacilles dégénérés se colorent dans le protoplasma des cellules exclusivement en rose ou en rouge rose (comme la matière hyaline).

Souvent les bacilles détruisent le protoplasma qui se désagrège, parfois ce dernier subit la dégénérescence hydropique et les bacilles dégénérés s'agrandissent, augmentent de volume dans les espaces hypertrophiés. En somme, aux lieu et place des cellules, apparaissent les amas de globes hyalins. Parfois on voit que les globes hyalins (bacilles dégénérés) sont dans le protoplasma qui maintient, comme substance cimentante, toutes ces formations. Plus tard le protoplasma se modifie aussi, il formera avec les bacilles modifiés des globes hyalins.

En se basant sur ce qui précède, voici l'origine des globes hyalins. D'abord le corps hyalin se forme dans le protoplasma des cellules, tantôt isolé tantôt multiple. D'abord sous forme de petits éléments arrondis ou ovales, puis constituant de plus grosses boules. Ces corps ovoïdes sont absolument semblables aux bacilles, deux ou trois fois plus gros cependant et même plus. Dans les globes hyalins on voit assez souvent des bacilles, fréquemment même ils en sont remplis. Parfois aussi dans une cellule il y a des globes hyalins d'un côté et des bacilles à l'autre extrémité où il existe du protoplasma. L'aspect uniformément brillant des globes hyalins est un effet d'optique.

Les bacilles sont donc d'abord pris par les cellules et dégénèrent. Les capsules des bacilles laissent passer les éléments liquides du protoplasma à leur intérieur et augmentent de volume. Puis les bacilles dégénèrent, ils prennent cet aspect brillant hyalin et enfin le protoplasma qui est entre eux se transforme aussi en matière hyaline.

La matière hyaline, découverte par v. Recklinghausen est donc, dans le rhinosclérome, le produit de l'action commune des bacilles et du protoplasma. Mais, pour que la matière hyaline puisse se produire dans le rhinosclérome, il faut absolument le microbe qui doit être inclus dans le protoplasma de la cellule.

Le microbe prend dans sa capsule les éléments liquides du protoplasma et ce dernier dégénère. Mais, le protoplasma de son côté agit en faisant dégénérer le microbe. Comme résultat de ce double processus, apparaît la matière hyaline typique.

L'auteur est donc d'avis d'après ses recherches que la matière hyaline dans le rhinosclérome est un produit provoqué par les bacilles, lequel consiste en bacilles dégénérés et en protoplasma modifié; peut-être la matière hyaline se forme-t-elle de la même façon dans d'autres processus infectieux.

A. Doyon.

Syringo-Cystadénome. — L. Torok. Das Syringo-Cystadenom (*Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1889, tome VIII, p. 116).

Il s'agit d'un homme de trente-trois ans entré à la clinique d'Unna pour un eczéma séborrhéique. Outre cette affection, il en existait une autre qui avait été considérée comme un xanthome par d'autres spécialistes. Cette

dernière maladie durait depuis de longues années; elle aurait débuté sur la paroi antérieure du thorax, au voisinage du creux axillaire. Elle s'est manifestée par l'apparition de papules dures, arrondies, saillantes, d'environ un millimètre de diamètre, dont la coloration était la même que celle des parties voisines. Le nombre des papules augmenta peu à peu, elles sont actuellement disséminées sur la paroi antérieure du thorax et de l'abdomen — de la clavicule jusqu'à l'ombilic. Le creux des aisselles est indemne. En même temps elles ont augmenté de volume et leur couleur s'est modifiée, les grosses papules ont pris une teinte rouge bleu; les plus volumineuses ont environ de 4 à 5 millimètres de diamètre et sont situées près du creux de l'aisselle. Les papules n'ont donné lieu à aucuns troubles subjectifs ni pendant leur développement ni après.

Par suite de l'analogie de ce cas avec celui de Jacquet-Darier, Unna porta le diagnostic probable d'adénome des glandes sudoripares. L'examen histologique de deux papules confirma ce diagnostic.

Dans la couche réticulaire du derme épaissie, pourvue en quelques points de vaisseau dilatés, on voyait des cavités plus ou moins grandes, en groupes ou disséminées et des traînées epithéliales de grosseur variable, à direction rectiligne ou sinueuse. Ces formations se trouvaient principalement dans la partie moyenne du stratum réticulaire, un petit nombre seulement au voisinage de l'épiderme superficiel, tandis que dans les couches les plus profondes du derme on ne rencontrait généralement aucune de ces productions. Les cavités avaient le plus souvent une forme arrondie, parfois ovale ou piriforme; leur grosseur était celle d'un glomérule de Malpighi, il y en avait aussi de plus petites et de plus volumineuses.

Un certain nombre se continuait par des traînées épithéliales plus ou moins longues qui parfois reliaient deux kystes voisins. D'une manière générale, dans le cas actuel, les traînées épithéliales qui couraient souvent parallèlement à la surface ne se ramifiaient pas; une faible partie avait le volume d'une glande sudoripare, la plupart étaient plus étroites ou beaucoup plus grosses. Les kystes étaient remplis d'une masse colloïdiforme, d'un éclat mat, homogène — à un faible grossissement. On observait des masses semblables à l'intérieur d'un grand nombre de coupes transversales ou obliques des traînées épithéliales qui avaient alors l'aspect de canaux remplis d'un contenu brillant. D'ailleurs en quelques points les coupes transversales de canaux extrêmement dilatés correspondaient à celles d'une partie des kystes. Les plus petites cavités contenaient souvent la substance colloïdiforme dont il a été question, mais fréquemment aussi on rencontrait des nids arrondis, remplis d'épithélium, de même volume que les petits kystes. Les kystes de petite et très petite dimension étaient fréquemment aussi reliés à des formations tubuliformes et on pouvait en conséquence les regarder en partie comme des coupes transversales de ces derniers. Leur disposition était exactement la même que celle des gros kystes, sauf que quelques-uns étaient contenus dans les muscles érecteurs des poils et dans le tissu conjonctif situé entre les acini des glandes sébacées.

Entre les kystes et canaux on voit parfois — surtout vers les bords des

petites tumeurs — un conduit de glande sudoripare rectiligne ou incurvé par suite de la pression exercée sur lui par les éléments de la tumeur. A sa partie supérieure, avant d'atteindre l'épithélium superficiel, il est parfois légèrement sinueux. Le conduit excréteur a le diamètre normal et ne se transforme jamais en l'un des éléments de la tumeur. Le glomérule des glandes sudoripares a son calibre normal, son épithélium contient un peu plus de graisse et son voisinage immédiat est plus graisseux.

Les vaisseaux — en général des capillaires élargis — ont une direction rectiligne entre les kystes et les tubes et se bifurquent d'ordinaire dans leur voisinage immédiat; ces rameaux vasculaires entourent une portion plus ou moins grande de la périphérie des éléments de la tumeur. Des corpuscules graisseux se sont accumulés sur la paroi externe de quelques gros rameaux vasculaires : cet état ainsi que le contenu graisseux de l'épithélium du glomérule et de son pourtour répond tout à fait à la théorie d'Unna sur la formation du tissu graisseux.

A un fort grossissement, on voit les fibrilles de tissu conjonctif du derme entourer les cavités et canaux, qui n'ont pas de membrane propre. Leur paroi est constituée par deux ou trois rangées de cellules épithéliales, la la couche externe est formée par des cellules plus ou moins aplaties, renfermant un noyau bien coloré et un protaplasma à fines granulations ne se colorant que faiblement; les cellules de la rangée interne ont bien encore un noyau se colorant fortement, mais leur protoplasma est devenu homogène, d'une transparence vitreuse, il a augmenté de volume et ne se colore plus; le corps de la cellule a à peu près triplé de volume et le noyau paraît aussi un peu plus gros. Mais cette couche interne de cellules peut faire défaut; les cellules se détachant de la couche sous-jacente et venant se joindre aux masses cellulaires déjà desquamées. Ces dernières ne se colorent pas, elles ont une teinte tirant sur le jaune clair, un éclat mat et constituent les éléments de la substance colloïdiforme, d'apparence homogène que l'on trouve dans les kystes et les tubes. On peut encore reconnaître le noyau de ces cellules à son pouvoir réfringent, qui n'est pas le même que celui du reste du corps de la cellule, sous forme d'un tissu gonflé, homogène, assez fortement réfringent.

Les kystes proviennent en partie de petits nids épitheliaux, globuleux, constitués au centre par des cellules polygonales, à la périphérie par des cellules cubiques; les premières ont un protoplasma plus clair, un peu gonflé; le kyste résulte de la dégénérescence progressive des cellules centrales. Un autre mode de formation consiste en une prolifération cellulaire plus accusée sur un ou deux points d'un tube, avec desquamation et dégénérescence consécutive. La cavité qui en résulte et qui continue de se développer empiète de plus en plus sur le canal auquel elle est reliée. L'auteur n'a pas trouvé de mitoses, ce qui s'explique par la croissance très lente des petites tumeurs.

Il s'agit donc ici d'une tumeur constituée principalement par des cavités, des tubes et des traînées épithéliales qui se transforment plus tard en kystes et canaux, c'est-à-dire en kystadénomes, dont le point de départ doit être cherché dans les glandes agrégées.

Mais on peut se demander si la tumeur provient de glandes agrégées

déjà formées ou de germes embryonnaires, égarés dans le derme. Selon l'auteur, c'est cette dernière hypothèse qui est exacte : malgré de nombreuses recherches, il n'a pu découvrir de relation entre les glandes agrégées et les éléments de la tumeur. A. Doyon.

Zona. — Lomer. Herpes zoster bei einem 4 Tage alten Kinde. (*Centralblatt f. Gynäkologie*, 1889, p. 78).

Il s'agit d'un enfant nouveau-né qui avait été mis au monde à l'aide du forceps, et qui, le quatrième jour, présenta une herpès zoster s'étendant du rebord costal jusqu'au tiers supérieur de la cuisse et absolument limité au côté droit. Les jours suivants il survint de nouvelles vésicules et bientôt la peau, dans toute l'étendue de la région indiquée, fut envahie par un herpès typique. Les vésicules occupaient aussi la face dorsale du pénis, arrivant également ici jusqu'à la ligne médiane. L'enfant était tout à fait tranquille et ne paraissait éprouver aucunes douleurs. Vers le dixième jour, il se produisit encore de nouvelles poussées et ce n'est qu'environ trois semaines après la naissance que toutes les vésicules s'étaient transformées en croûtes.

Ce serait la première fois qu'on aurait observé un herpès zoster à un âge aussi jeune. D'après son siège on peut le désigner comme lombo-abdomino-fémoral.

Relativement à l'étiologie, l'auteur pensa d'abord que pendant l'accouchement il avait pu se produire une contusion ou un tiraillement de quelques filets nerveux, mais la mère, une personne très intelligente et sans préjugés, raconta qu'au troisième mois de sa grossesse elle avait reçu la visite d'un de ses amis qui était atteint d'un zona très intense. Il lui avait parlé fort longtemps de sa maladie dont il lui avait fait une description assez réaliste, aussi cette dame avait-elle éprouvé une très vive impression et passé toute la journée avec des alternatives de dégoût et de commisération.

L'auteur fait remarquer avec raison que si l'on admettait cette interprétation causale, il serait particulièrement difficile de comprendre pourquoi l'effet de cette excitation psychique ne se serait produit que six mois après. A. Doyon.

THÉRAPEUTIQUE

Aristol. — Schmitt. Sur l'aristol. (*Revue médicale de l'Est*, 15 juin 1890, p. 355.)

Schmitt a employé l'aristol sur une dizaine de chancres mous soit sous forme de poudre, soit sous forme de badigeonnages avec une solution éthérée, sans observer aucune tendance à la guérison; au contraire, les plaies s'étendaient et suppuraient abondamment. Les résultats ont été nuls dans la blennorrhagie, dans la vaginite, dans l'intertrigo, dans l'ozène syphilis

tique, chez un malade atteint d'ecthyma syphilitique, dans un cas de gommes cutanées, sur un bubon chancrelleux, dans un cas d'épithélioma de la face récidivé, dans un cas de lupus tuberculeux ulcéré; ils ont été par contre satisfaisants dans une érosion du col due à une métrite blennorrhagique, dans une adénite strumeuse avec ulcération, dans un cas d'ulcère par décubitus consécutif à une myélite, dans deux cas de psoriasis et dans sept cas d'ulcères variqueux des jambes; mais dans les ulcères variqueux un changement de topique produit souvent une amélioration rapide. Schmitt ne croit pas que l'accueil favorable fait dès le début à l'aristol doive être de longue durée et qu'on le préfère à l'iodoforme, un peu déchu lui-même de sa renommée d'autrefois; il lui prédit avant peu l'oubli le plus absolu.

GEORGES THIBIERGE.

Menthol. — W. DUBREUILH et P. ARCHAMBAULT. De l'emploi du menthol dans les affections prurigineuses de la peau (*Journal de médecine de Bordeaux*, 10 et 17 août 1890, p. 9 et 17).

Les auteurs ont employé avec succès le menthol dans les diverses affections prurigineuses de la peau. Ils le vantent surtout dans les cas où le grattage provoque ou entretient la lésion et le prurit, particulièrement dans l'urticaire, dans certains eczémas et dans le prurit consécutif à une gale guérie. Ils en ont obtenu de très bons résultats dans les prurits de la région ano-génitale. Ils recommandent dans l'urticaire l'alcool mentholé à 10 p. 100 ou l'huile mentholée à 5-10 p. 100, dans les eczémas l'huile mentholée ou une pommade à l'oxyde de zinc contenant 2 à 10 p. 100 de menthol. A la face, à la vulve et sur les surfaces excoriées, il est nécessaire d'abaisser la dose de menthol. Les auteurs font valoir les avantages que le menthol présente sur l'essence de menthe : son prix moindre, son odeur plus faible et moins tenace.

GEORGES THIBIERGE.

Pommades. — ARTHUR LUFF. The absorption of drugs from ointments (De l'absorption des médicaments incorporés dans les pommades). (*Brit. Journ. of Derm.* juin 1890, p. 167.)

Ce travail n'est que la préface de recherches plus générales qui seront entreprises chez l'homme par M. Luff en collaboration avec M. Malcolm Morris.

L'auteur donne dans le tableau suivant le résultat de ses expériences faites sur des vessies de chèvres :

	L'exosmose commence :
Vaseline et iodure de potassium.	à la fin de la 1re heure.
Saindoux et iodure de potassium.	» 9e heure.
Lanoline et iodure de potassium.	Rien encore à la 24e heure.

	L'exosmose commence :
Vaseline et acide phénique.	au bout de 2 heures 3/4.
Saindoux et acide phénique.	» 7 heures.
Lanoline et acide phénique	Rien encore à la 24e heure.

	L'exosmose commence :
Vaseline et résorcine	à la fin de la 10e heure.
Saindoux et résorcine.	» 15e heure.
Lanoline et résorcine, ...	Rien à la 24e heure.

M. Luff conclut de ses expériences que si l'on veut obtenir l'absorption rapide d'un médicament dans le torrent circulatoire, il vaut mieux se servir de vaseline et qu'on devra préférer les pommades à la lanoline pour la thérapeutique locale; cette dernière substance gardant beaucoup plus longtemps les médicaments incorporés. LOUIS WICKHAM.

Pommades colorées. — BROOKE. Note on a method of colouring ointments (Sur une méthode de coloration des pommades et onguents). (*Brit. Journ. of Derm.*, juin 1890, p. 186.)

Brooke a cherché un moyen de donner aux pommades et onguents la couleur de la peau en vue d'obtenir de la part des malades plus de docilité et plus de régularité dans le traitement de certaines affections de la face.

C'est un mélange de blancs, de rouges et de bruns ou de gris jaunâtres qui reproduit le plus exactement la teinte chair. — Étant donné un onguent médicamenteux, il suffirait, en tenant compte de la couleur même de l'onguent et du teint à imiter, d'ajouter un mélange d'oxyde ou de carbonate de zinc, de rouge d'Arménie ordinaire et d'ambre naturelle (substances non irritantes), dans une certaine proportion qu'un pharmacien apprendrait vite à connaître; le mélange lui serait indiqué sur l'ordonnance par les mots de « onguent coloré ».

Pour éviter l'état graisseux de certaines pommades, si redouté des malades, il suffira d'appliquer une légère couche de poudre d'amidon; on se trouvera bien aussi de l'emploi d'onguents à base très consistante comme le sont les *salve stick*. LOUIS WICKHAM.

Savon. — A. JAMIESON et B. DOTT. Superfatted soap from a clinical and chemical point of view. (*Brit. Journ. of Derm.*, juin 1890, p. 172.)

Les auteurs ne peuvent accepter certaines conclusions du mémoire du Dr Paul paru dans le *British Journal of Dermatology*, en mars 1890, sur le « toilet soap » étudié au point de vue chimique.

Le savon « superfatted » dit « toilet soap » contenant deux parties de soude pour une de potasse, dont l'excès de graisse est dû à de l'huile d'olive, est excellent pour laver la peau à l'état normal. Mais il existe un autre savon « superfatted » celui de Douglas d'Eimsbuttel très recommandé par Unna; ce savon, à base de potasse et cependant suffisamment dur, n'irrite jamais la peau; on peut l'employer pour décaper des surfaces atteintes de psoriasis ou de trichophytie, même chez des enfants; il laisse à la peau une sensation agréable de souplesse.

L'auteur recommande pour la fabrication d'un bon savon « superfatted » de rester dans les limites de 5 à 10 p. 100 d'excès de graisse; celui de Douglas est à un peu plus de 5 pour 100. LOUIS WICKHAM.

VÉNÉRÉOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Blennorrhagie. — Duplay. L'hydarthrose blennorrhagique et son traitement (*Bulletin médical*, n° 53, 1890).

M. le professeur Duplay rapporte l'histoire d'un jeune homme de 19 ans, atteint d'un épanchement liquide dans la synoviale du genou droit, communiquant avec la bourse séreuse d'un des jumeaux et avec un épanchement siégeant dans l'articulation péronéo-tibiale. Ce malade n'était ni syphilitique ni tuberculeux, il ne présentait aucun signe personnel ou héréditaire de la diathèse rhumatismale, mais il avait un écoulement uréthral encore assez abondant. Cette hydarthrose d'origine blennorrhagique s'était développée sans douleur véritable et avait l'aspect de l'hydarthrose chronique d'emblée.

M. Duplay fait remarquer dans cette étude que cette forme d'arthrite blennorrhagique est une forme rare; la règle est d'observer l'arthrite décrite par M. Brun. Celle-ci est suraiguë, très douloureuse avec œdème de tous les tissus qui entourent l'articulation, œdème dur, rouge, douloureux qui peut souvent en imposer pour un phlegmon et cela d'autant plus que l'œdème ne reste pas limité au pourtour de l'articulation. Cette arthrite s'accompagne rapidement de désordres considérables de l'articulation.

A côté de cette forme toujours grave existe la forme d'hydarthrose qui elle-même peut revêtir deux aspects différents : tantôt elle est très aiguë et s'accompagne de symptômes inflammatoires, tantôt elle est chronique d'emblée et sans réaction. Cette dernière variété est de beaucoup plus rare, le malade qui fait le sujet de cette étude en est un exemple.

Après avoir exposé la pathogénie des arthrites blennorrhagiques, telle qu'on la comprend depuis la découverte du gonococcus dans le pus blennorrhagique, M. Duplay insiste sur le traitement des arthrites gonorrhéiques. Dans la forme inflammatoire, il faut intervenir promptement sous peine de voir la suppuration survenir avec une extrême rapidité. Dans une autre variété, l'ankylose se produit rapidement; dans l'hydarthrose, la marche est simple, la guérison la règle : on peut se borner à employer l'immobilité, la révulsion, la compression. Ces moyens sont suffisants dans beaucoup de cas; dans d'autres, l'épanchement n'offre aucune tendance à se résorber, il faut alors faire la ponction de l'articulation et pratiquer ensuite la compression.

L. Perrin.

Blennorrhagie. Abcès péri-uréthraux. — C. Pellizzari. Il diplococco di Neisser negli ascessi blenorragici peri-uretrali (*Giorn. Ital. delle malattie veneree e della pelle*, juin 1890, p. 134).

On a attribué pour cause à plusieurs des complications de la blennorrhagie une infection mixte et on a mis les abcès péri-uréthraux sur le compte de staphylococcus pyogenes aureus que l'on rencontrait dans leur contenu en même temps que le gonococcus de Neisser. Pellizzari, dans trois cas d'abcès péri-uréthraux d'origine blennorrhagique, a recueilli le

pus avec les précautions nécessaires, l'a examiné par la méthode de Gram et en a fait des cultures sur divers milieux nutritifs ; dans deux cas, il n'a trouvé aucun microbe coloré par la méthode de Gram et les cultures sont restées absolument stériles, tandis que les autres méthodes de coloration faisaient voir le gonocoque à l'intérieur des cellules avec ses caractères bien connus ; dans un troisième cas, outre le gonocoque, il a trouvé tant par la méthode de Gram que par les cultures, un coccus peu abondant, à grains volumineux, ne ressemblant ni au streptocoque ni au staphylocoque.

Il résulte de ces faits que le gonocoque est doué de propriétés pyogènes, qu'il peut produire à lui seul des abcès péri-uréthraux et il est vraisemblable que, lorsqu'on trouve dans ces abcès le staphylococcus pyogenes aureus, ce microbe s'est développé secondairement dans le pus des abcès gonococciques, dans lequel il vit facilement. D'où la conclusion que l'on doit ouvrir, le plus rapidement possible et avec toutes les précautions antiseptiques, les abcès péri-uréthraux d'origine blennorrhagique, afin d'éviter l'infection par le staphylocoque qui produit des abcès d'une gravité beaucoup plus grande.

SYPHILIS

Syphilide gangréneuse. — C. Cucca. Su di un caso di sifilide gommosa con caratteri di carcinoma dell' asta [verge] (*La Riforma medica*, 10 juin 1890, p. 788).

Homme de 78 ans, n'accusant comme antécédents vénériens qu'une blennorrhagie. Depuis un an, développement autour du gland de petites nodosités qui avaient occupé d'abord la face dorsale, puis s'étaient peu à peu étendues jusqu'à la face inférieure ; les nodosités avaient fini par former une masse du volume d'un œuf de poule, irrégulière, bosselée, très douloureuse et largement ulcérée ; un médecin, croyant avoir affaire à une tumeur maligne, avait proposé l'amputation du pénis que le malade refusa. La tumeur s'ulcéra et en même temps produisit l'obstruction de l'urèthre. Le malade maigrissait à vue d'œil, et avait le teint terreux. La lésion finit par détruire tout le gland, présentant une anfractuosité au niveau de laquelle on ne pouvait découvrir le méat ; la verge était presque entièrement transformée en une tumeur irrégulière du volume d'une pomme de terre, s'étendant jusqu'à un centimètre de sa racine ; sa surface était inégale, dure, d'aspect caséeux, saignant par la pression, très douloureuse à la palpation ; on en faisait sortir par la pression une substance jaunâtre et plâtreuse. Les bords étaient enflammés, soulevés, comme excavés et taillés à pic. Les ganglions inguinaux étaient augmentés de volume. Sous l'influence de pansements et de bains avec une solution de sublimé, puis de la pommade au calomel, l'état local s'améliora rapidement ; les injections de sublimé et l'iodure de potassium à l'intérieur produisirent la diminution de la tumeur, puis sa disparition progressive ; au bout de quatre mois la guérison était complète avec perte de substance assez considérable du gland et l'état général était redevenu bon. Georges Thibierge.

Syphilis viscérale. — L. Magnani. Intorno ad un caso di sifilide polmonare e cerebrale (*Gazzetta medica lombarda*, 28 juin 1890, p. 251).

Homme de 42 ans, ayant eu un chancre infectant à l'âge de 19 ans. A l'automne 1884, douleurs dans la région scapulaire gauche, qui résistent à l'emploi de la quinine; dans une zone limitée correspondant à la partie moyenne du poumon gauche, les vibrations thoraciques sont augmentées, la sonorité un peu diminuée, il y a un souffle expiratoire prolongé; comme le malade a de la fièvre, on pense à une pneumonie. Les signes physiques semblent s'amender, mais le malade est pris d'hémoptysies abondantes qui l'obligent à rester au lit pendant un mois. Le malade étant très amaigri, ayant de la fièvre, des sueurs nocturnes, une matité absolue à gauche dans le point déjà atteint avec râles disséminés et souffle net, on diagnostique une tuberculose pulmonaire. Un traitement reconstituant ayant relevé quelque peu les forces, on fait prendre au malade, à partir du mois de juin, du sirop de salsepareille ioduré (environ 50 grammes d'iodure de potassium en deux mois), l'état général et l'état local s'améliorent rapidement, et au mois d'octobre, le malade peut être considéré comme absolument guéri. En mai 1889, céphalée frontale, puis blépharoptose, hémiplégie, vertiges, etc., phénomènes qui disparaissent rapidement par l'emploi d'injections sous-cutanées de calomel. Georges Thibierge.

Syphilis viscérale. Intestin. — F. Sorrentino. Ricerche istologiche sulla sifilide intestinale (*La Riforma medica*, 27 juin 1890, p. 878).

L'examen histologique de Sorrentino a porté sur des pièces recueillies en 1872 par Armanni chez un sujet présentant des lésions syphilitiques de la peau, de l'hyperostose d'un tibia, une orchite fibreuse avec vaginalite de la périhépatite, etc. A l'œil nu, les lésions intestinales étaient constituées par des plaques d'un brun ardoisé, dures, entourées par la muqueuse un peu épaissie, mais d'apparence normale; ces plaques avaient une direction transversale et leur fond était formé par des cordons fibreux un peu aplatis; ces plaques au nombre de neuf étaient de dimensions variées et d'autant plus considérables qu'on se rapprochait du cæcum. Sur tout le gros intestin, les parois étaient épaissies, le calibre était diminué et en divers points il y avait des plaques saillantes dont quelques-unes formaient des nodules superficiellement ulcérés et congestionnés sur leurs bords, et d'autres étaient recouvertes d'un mince exsudat d'aspect diphthérique, facile à enlever. Au microscope, les lésions les plus importantes occupaient le tissu conjonctif sous-muqueux; elles étaient constituées par une infiltration d'éléments embryonnaires, peu abondants en certains points, groupés sous forme de gros nodules en d'autres points : dans ces nodules, les éléments du centre étaient plus petits et se coloraient moins bien que ceux de la périphérie. L'infiltration embryonnaire était moins abondante dans le tissu conjonctif sous-séreux et entre les diverses couches musculaires. La muqueuse était en grande partie nécrosée. En certains points, cependant, on trouvait encore quelques villosités intestinales. Georges Thibierge.

Syphilis héréditaire. — O. DI PASQUALE. Considerazioni sulla sifilide ereditaria in rapporto alla trasmissione ereditaria delle malattie infettive negli animali (*Giorn. Ital. delle malattie veneree e della pelle*, juin 1890, p. 145).

Les recherches de Malvoz, Wissokowitch, etc., montrent que dans les maladies infectieuses, la transmission ne se fait de la mère au fœtus que lorsqu'il y a des lésions du placenta permettant le passage de l'agent infectieux. L'auteur, se basant sur ces recherches, émet l'idée que l'infection syphilitique du fœtus ne se fait que lorsqu'il existe des lésions syphilitiques du placenta. On s'explique de la sorte comment le fœtus n'est pas nécessairement contagionné, comment une femme peut avoir un enfant sain entre deux enfants syphilitiques; on s'explique également comment le traitement syphilitique n'empêche pas toujours l'infection de l'enfant pendant les premières périodes de la syphilis maternelle, époque à laquelle le traitement ne prévient pas toujours les manifestations spécifiques et les rend seulement plus bénignes et moins durables, comment au contraire l'infection du fœtus devient moins fréquente à mesure que l'infection maternelle se produit à une époque plus avancée de la grossesse et par conséquent, a moins de chances de donner lieu à des lésions placentaires, et cela malgré la virulence extrême du sang au début de l'infection syphilitique. On arrive aussi à comprendre comment le traitement antisyphilitique n'empêche pas toujours la transmission de la syphilis de la mère au fœtus s'il est commencé alors que les lésions syphilitiques du placenta existent déjà.

On connaît la loi de Profeta, d'après laquelle l'enfant d'une mère syphilitique, né indemne de syphilis, n'est jamais contagionné par sa mère ultérieurement; les recherches récentes de pathologie expérimentale, en montrant que les microbes pathogènes produisent des substances chimiques qui confèrent l'immunité, permettent de comprendre le mécanisme de cette loi : le fœtus recevrait par la circulation les substances élaborées par le microbe de la syphilis et acquerrait ainsi l'immunité.

Quant à la loi de Colles (de Baumès pour M. Fournier), on peut en interpréter le mécanisme de la même façon en admettant que les substances élaborées par les microbes de l'enfant syphilitique sont transmises à la mère et lui confèrent l'immunité.

Les théories émises par l'auteur satisfont l'esprit, parce qu'elles sont conformes aux données actuelles de la science sur la transmission de l'immunité pour les maladies infectieuses.

GEORGES THIBIERGE.

Syphilis. Traitement. — R. SZADEK. Zur Behandlung der Syphilis mit intramuskulären Injektionen von Hydragyrum thymoloaceticum (*Wiener medic. Wochendchrift*, 1890, p. 916).

L'auteur a, dans 18 cas de syphilis récente et ancienne, employé l'acétate de thymol de mercure.

Voici sa formule :

Acétate de thymol de mercure	1gr,5
Mucilage de gomme arabique	0gr,5
Eau distillée	20gr.

Tous les trois ou quatre jours il injectait dans la région fessière une pleine seringue Pravaz, c'est-à-dire chaque fois 0,075 du sel mercuriel.

Il a fait en tout chez ces 18 malades 122 injections. La durée du traitement a été en moyenne de 27 jours. Le nombre des injections a été au maximum de 10 (dans un cas de syphilide tuberculeuse de la peau), au minimum de 4. En moyenne de 8 à 10. Les syphilides cutanées anciennes squameuses et pustuleuses, même ulcéreuses, disparurent sous l'influence du remède plus rapidement qu'après l'emploi d'autres préparations mercurielles, et 8 à 10 injections suffirent pour déterminer la pâleur et la desquamation des efflorescences. La réaction locale a toujours été très faible dans tous les cas, bien que le traitement ait été appliqué à des malades de la consultation gratuite. Chez presque tous l'auteur n'a observé aux points injectés ni indurations, ni nodosités appréciables. Jamais d'abcès ; la stomatite a été rare, et, quand elle survenait, peu prononcée.

Ces injections compteraient, selon l'auteur, au nombre des plus actives et elles méritent une place importante dans la série des autres préparations nsolubles de mercure (calomel, oxyde de mercure, salicylate de mercure).

A. Doyon.

Syphilis. Traitement. — Taylor. The hot springs of Arkansas and the treatment of syphilis (Sources chaudes de l'Arkansas et traitement de la syphilis). (*Med. Record*, 26 avril 1890, p. 463.)

Les sources chaudes de l'Arkansas jouissent d'une grande vogue en Amérique ; on y envoie beaucoup de malades et en particulier des syphilitiques ; or, comme ces eaux contiennent à peine pour 4 litres d'eau, 0gr,60 de substances minérales (acide silicique, fer, alumine, chaux, magnésie, potasse, soude, traces d'iodures et de bromures), leur efficacité directe est peu probable et si elles agissent c'est surtout par leur haute température. — Mais le véritable bénéfice retiré de ces stations thermales est dû à l'ensemble de diverses autres considérations telles que : changement de vie, d'habitudes, de climat, d'air, d'hygiène ; suppression des alcools, du tabac, des veillées tardives, etc. ; aussi agissent-elles très favorablement sur les débilités et les anémiés. Si donc l'état général d'un syphilitique répond à cette dernière condition, on pourra et on devra même conseiller de suivre le traitement antisyphilitique aux sources de l'Arkansas. Taylor remarque que l'état d'affaiblissement de certains malades peut être dû à la syphilis elle-même ou au terrain sur lequel elle s'est développée, mais il insiste sur ce fait que nombre de syphilitiques envoyés et guéris aux sources chaudes ont été préalablement anémiés par une mauvaise direction thérapeutique comme celle qui consiste à employer l'iodure de potassium ou le traitement intensif aux premières périodes de la syphilis ; — ces malades traités

chez eux, d'après une connaissance plus exacte de l'effet des agents antisyphilitiques auraient parfaitement guéri sans l'intervention des sources chaudes.

LOUIS WICKHAM.

Syphilis. Traitement. — ARNOZAN. Excision du chancre dur et chancres multiples (*Journ. de médecine de Bordeaux*, 5 octobre 1890, p. 73).

Homme de vingt-cinq ans, atteint depuis trois jours d'une ulcération de la largeur d'une petite lentille, ronde, reposant sur une plaque saillante, de consistance ferme, située à la face interne du prépuce; ganglions durs, dont le plus volumineux a les dimensions d'une grosse olive, dans l'aine droite et quelques ganglions plus petits dans l'aine gauche. Le 23 juin, excision du chancre, 70 à 75 heures après son début. Le 1er juillet, un peu d'induration de la plaie, qui s'est rouverte depuis trois jours à la suite d'une érection forte et prolongée; les jours, suivants, l'induration progresse, mais la cicatrisation se fait et le 16 il ne reste plus qu'une petite érosion au niveau de laquelle l'induration a presque complètement disparu. Pendant ce temps, le 2 juillet, apparition près de la ligne médiane du dos de la verge d'une érosion bientôt grande comme une lentille, à fond rosé peu suintant, reposant sur une base large et indurée, qui augmente pendant deux jours, puis tend rapidement à guérir et est presque cicatrisée le 11. Le 5 juillet, deux nouvelles érosions semblables à la précédente et plus petites, entourées d'une base indurée, apparaissent dans la gouttière sur la moitié droite de la verge ; le 6 juillet, on trouve sur le côté gauche de la face interne du prépuce un petit point induré sans érosion ; ces lésions guérissent rapidement et sont entièrement cicatrisées le 11 juillet. En même temps, apparition d'une pléiade ganglionnaire dans l'aine gauche; le gros ganglion inguinal est resté stationnaire. Dans le courant du mois d'août, plaques psoriasiformes sur les paumes des mains et les plantes des pieds et plaques muqueuses sur les amygdales.

En résumé, l'excision du chancre, quoique faite dans de bonnes conditions au point de vue opératoire et au point de vue de l'âge du chancre, a échoué complètement et n'a même pas atténué l'intensité de la syphilis.

Les partisans de l'excision du chancre peuvent expliquer son inefficacité par le développement ultérieur de ces chancres multiples si curieux dans le cas actuel. Arnozan fait précisément remarquer avec raison que la possibilité de chancres multiples successifs vient compliquer le problème clinique dans chaque cas et embarrasser singulièrement le médecin qui se trouve en face d'un chancre récent et extirpable, car si de nouveaux chancres viennent à se produire, l'opération n'est d'aucune utilité. Le fait d'Arnozan n'est donc pas pour encourager les médecins, — et ils sont nombreux — qui hésitent à pratiquer l'excision du chancre syphilitique.

GEORGES THIBIERGE.

Syphilis. Prophylaxie. — IRVING-FISHER. The necessity for social and statute recognition of syphilis (*Boston med. and surgic. Journ.* 1890, n° 5, p. 101).

Après d'assez longues considérations philosophiques et morales sur les dangers sociaux de la non-surveillance de la syphilis, Fischer demande qu'on soumette aux pouvoirs l'adoption du décret ci-dessous. « Tout syphilitique, interné dans une prison ou pensionnaire d'un asile public, sera

soumis à l'observation médicale et traité. Il ne pourra être mis en liberté que trois mois après la disparition de tout symptôme infectieux. »

Ce vœu a été adopté à l'unanimité par la section de pathologie de la « Massachussets medical Society », en même temps qu'un autre réclamant la création d'un hôpital destiné aux affections cutanées et syphilitiques, à Boston, qui ne possède *aucun* établissement de ce genre malgré sa population de 500000 âmes.

L. JACQUET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

AUDÉOUD. Note sur un cas d'ataxie locomotrice avec mal perforant et arthropathie tabétique des pieds (*Revue médicale de la Suisse romande*, 20 septembre 1890, p. 581). — BARABAN. Sur les modifications épithéliales de l'urèthre après la blennorrhagie de l'homme (*Revue médic. de l'Est*, 15 juin 1890, p. 361). — N. BERARDINANE. Infezione palustre cronica, pleurite essudativa, nefrite acuta, peliosi reumatica (*La Riforma medica*, 24, 25 et 26 juillet 1890, pages 1010, 1015 et 1022). — DROES VAN DORT. Bijdrage tot de therapie van lichen ruber (Contribution à la thérapeutique du l. r.). (*Weeklad van het Nederlandsch Tijdschrift voor geneeskunde*, 13 septembre 1890, p. 383). — W. BULL. A case of lupus vulgaris (*The Lancet*, 20 septembre 1890, p. 616). — O'CARROLL. Specimens from case of Leprosy (*The Lancet*, 23 août 1890, p. 401). — G. CASTÉLLANA. Un caso di pneumonite sifilitica con esito in guarigione (pneumonie syph. guérie). Broch. in-8, *Palerme*, M. Amenta, 1890. — L. CAVAILLÈS. De la préparation des emplâtres à froid (emplâtre à l'aristol). (*Journal de pharmacie et de chimie*, 1er juillet 1890, p. 11.) — CESENA. Studio clinico-chimico sul modo di comportarsi di alcuni rimedi mercuriali nella sifilide (*Giornale Ital. delle mal. ven. e della pelle*, juin 1890, p. 156). — P. DIDAY. Nouvelles contributions à la maladie de Paget (*Lyon médical*, 24 et 31 août 1890, p. 579 et 612). — W. DUBREUILH. Sur une forme anormale de favus (plaques eczématiformes avec croûtes impétigineuses, absence de godets). (*Journal de médecine de Bordeaux*, 22 juin 1890, p. 539.) — S. GIOVANNINI. Delle alterazione dei follicoli nella depilazione e del modo di generarsi dei peli nuovi (des altérations des follicules pileux consécutives à l'épilation et du mode de régénération des poils). (*Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, avril-mai 1890, p. 338.) — F. JAJA. Sulla cura abortiva della sifilide, communicazione preventiva (*Gazzetta medica delle Puglie*, mai 1890). — LEVI. Sul valore etiologico del gonococco de Neisser nella blenorragia (*Giornale Ital. delle mall. ven. e della pelle*, juin 1890, p. 141). — J. MORGAN. Operation of a large molluscum fibrosum (*The Lancet*, 20 sept. 1890, p. 617). — G. MOLFESE. Un caso di mastite gommosa (*Il Progresso medico*, 20 juin 1890, p. 375). — H. RENDU. Purpura hémorrhagique infectieux, in *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1890, t. I, p. 19. — H. RENDU. Blennorrhagie utérine et tubaire, in *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1890, t. II, p. 268. — H. RENDU. De l'ictère syphilitique, in *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1890, t. II, p. 34. — H. RENDU. De la pyélo-néphrite d'origine blennorrhagique, in *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1890, t. II, p. 252. — P. THIÉRY. Ulcération tuberculeuse de la langue guérie par l'iodoforme et l'acide lactique; in *Études cliniques et expérimentales sur la tuberculose*, publiées sous la direction de Verneuil, 2e volume, Paris, 1890, p. 593. — WALTHER SMITH. A case of Favus (*The Lancet*, 23 août 1890, p. 401).

REVUE DES THÈSES DE DERMATOLOGIE

ET DE SYPHILIGRAPHIE

SOUTENUES DANS LES FACULTÉS DE MÉDECINE DE PROVINCE
PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1889-90

V. GLORGET. Contribution à l'étude de la contagiosité de la lèpre (Montpellier, 20 novembre 1889, n° 5).

Ce travail est basé sur un cas de contamination d'une petite fille de huit ans par sa grand-mère, qui meurt de la lèpre à l'hôpital de Blidah. A ce propos, l'auteur rappelle les discussions de Vidal, de Besnier à l'Académie de médecine, il reproduit l'observation bien connue de Gairdner et quelques faits tirés du *Traité de la lèpre* de Leloir.

Les quelques cas de lèpre que l'on a observés en Algérie font craindre à l'auteur la propagation sur place, les épidémies locales et la formation probable d'un foyer algérien. Enfin, il termine par des considérations sur la lèpre dans le Midi de la France au moyen âge. ED. BOINET.

G. FARAUT. Un cas d'érythème polymorphe infectieux grave. (Montpellier, 15 février, 1890, n° 15.

Il s'agit simplement d'une observation d'érythème papulo-noueux avec arthropathies, complications pulmonaires, cardiaques, et albuminurie. Par son évolution, ses complications cutanées et viscérales, cet érythème exsudatif a rappelé, d'après l'auteur, la marche d'une fièvre éruptive, à forme grave. Les recherches microbiennes personnelles manquent. Les mémoires de MM. Haushalter, Demne, Simon et Legrain sur les micro-organismes de cette affection sont résumés en partie. Dans le chapitre consacré à l'historique, on trouve l'analyse des travaux d'Hebra, Kaposi, Lewin, Nodet, Molènes-Mahon, Besnier et Doyon sur l'érythème polymorphe et sur les phases évolutives de cette éruption. Enfin la pathogénie se réduit à l'exposé des diverses interprétations émises sur la nature de l'érythème polymorphe. Rejetant l'idée d'une dermopathie rhumatismale et d'une angio-névrose, l'auteur conclut à une variété de fièvre éruptive, à une maladie infectieuse, produite par le microbe décrit par Haushalter.

ED. BOINET.

L. HUOT. Des injections mercurielles massives dans le traitement de la syphilis. (Montpellier, 30 mai 1890, n° 25.)

L'auteur a fait, dans le service de M. le docteur Fontan, de Toulon, une

étude comparative de la valeur thérapeutique du calomel, de l'oxyde jaune et de l'huile grise, employés en injections sous-cutanées ou intra-musculaires. Il passe en revue l'action de chacune de ces substances sur le chancre, sur la roséole, sur les plaques muqueuses, sur les accidents tertiaires, sur la marche générale de la syphilis et sur les récidives.

Calomel. — Les injections sous-cutanées de calomel, préconisées, en 1864, par Scarenzio de Pavie, adoptées par Quagliano et Sorresina en Italie; Lewin, Kölliker et Stohr, en Allemagne; Hardy, Aimé Martin et Liégeois, en France, tombent en discrédit : on leur reproche de déterminer constamment des abcès, au niveau du point injecté.

En 1883, Smirnoff pare à cet inconvénient en faisant les injections, en arrière du grand trochanter, au fond de la dépression que l'on rencontre à ce niveau. Jullien, Lundberg, Neisser et Watraszewski recourent à cette méthode. Balzer démontre que le calomel est plus actif, mais plus irritant que l'oxyde jaune.

Huot conclut de ses recherches que les injections sous-cutanées de calomel abrègent la durée de la roséole et la réduisent à une moyenne de 30 jours : parmi les principaux reproches que l'on peut adresser à cette méthode citons la fréquence des récidives, le nombre des accidents locaux sous la forme d'abcès ou de nodi, la stomatite parfois gangréneuse, la réaction générale fébrile, des céphalées intenses et même des accidents méningitiques signalés par Besnier. C'est donc un agent thérapeutique énergique, mais dangereux.

Oxyde jaune. — Sur 40 sujets traités par les injections intra-musculaires d'oxyde jaune, cinq n'ont pas été atteints de roséole. Dans la période *pré-secondaire*, l'oxyde jaune empêche ou retarde l'apparition de la roséole de 15 jours en moyenne. Dans la période secondaire, il en abrège considérablement la durée. Il n'y a qu'une faible action sur les syphilides, les plaques muqueuses. Chez les syphilitiques ayant subi un traitement antérieur, les injections d'oxyde jaune n'ont fait disparaître les accidents qu'en 42 jours; tandis qu'elles ont entraîné la guérison en 31 jours, chez les malades qui ont été exclusivement traités par la méthode des injections. Les récidives sont malheureusement nombreuses $\frac{(9)}{40}$; mais elles se réduisent souvent à la réapparition de quelques plaques muqueuses. Les accidents consécutifs sont locaux et généraux. L'oxyde jaune altère le tissu musculaire, produit des nodi, entraîne la stomatite et la gingivite dans près de la moitié des cas $\frac{(19)}{40}$. En somme, dit M. Huot, les effets thérapeutiques sont satisfaisants, mais les accidents consécutifs sont redoutables. Il préfère les injections d'huile grise.

Huile grise. — Il emploie l'huile grise préparée suivant la formule de Neisser. Les injections intra-musculaires doivent être faites, avec l'antisepsie la plus rigoureuse, en évitant l'introduction de l'aiguille dans une veine et en chassant par pression le mercure, qui pourrait séjourner dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il a cherché par une série d'analyses d'urine faites à l'aide de l'acide chlorhydrique et de l'hydrogène sulfuré la courbe d'élimination du mercure : le dixième jour, il n'en a plus trouvé la

moindre trace. A cette époque, on peut donc renouveler une injection d'un quart de seringue de Pravaz d'huile grise.

La roséole n'a pas apparu chez 14 malades soumis au traitement par l'huile grise, avant l'apparition des accidents secondaires. Elle s'est, au contraire, montrée hâtivement chez 11 autres malades appartenant à la même catégorie. Enfin, elle n'a duré que 44 jours après la première injection d'huile grise dans 13 cas traités en pleine éruption. Les syphilides les plus graves n'ont pas persisté plus de 40 jours. Les plaques muqueuses sont rebelles à ce traitement. Son action est bien médiocre dans les accidents tertiaires et dans la syphilis héréditaire. Les injections d'huile grise ont réduit la durée du traitement à 27 jours. Les récidives sont rares $\frac{(3)}{55}$. Les accidents locaux sont insignifiants et exceptionnels. On n'a noté qu'un cas d'œdème douloureux sur 176 injections. La gingivite n'a été observée qu'une seule fois. Les accidents graves, mentionnés par Hallopeau et Kaposi, seraient attribuables à des doses trop fortes d'huile grise.

En résumé, l'auteur partage l'opinion de Luton, Neisser, Balzer, Raugé, Diday, Hirtz, sur les bons effets des injections de l'huile grise : il la préfère à l'oxyde jaune, qui produit des effets thérapeutiques moins favorables, qui est plus tardivement absorbé et qui entraîne une série d'accidents locaux et généraux. Ed. Boinet.

P. Christowitz. Du traitement des ulcères simples de la jambe à l'état actuel (Montpellier, 7 juin 1890, n° 26).

Après avoir énuméré les formes anatomiques et les variétés des ulcères de la jambe, l'auteur en indique les divers modes de traitement :

A. par le *repos ;*

B. par les *antiseptiques :* précipité rouge (Courty), l'eau chlorurée (Nélaton), l'eau chlorurée et l'épidermisation (Panas), les pulvérisations phéniquées (Gilles de la Tourette), l'iodoforme pur (Lister) ou associé au sous-nitrate de bismuth et à l'oxyde de zinc, enfin le bismuth et le sucre à parties égales (Dubreuilh).

C. Enfin, on peut combiner aux moyens précédents les *greffes* épidermiques de Reverdin, les greffes dermo-épidermiques proprement dites, les greffes dermo-épidermiques à grands lambeaux d'Ollier, les greffes de Thiersch. L'auteur décrit encore la greffe cutanée totale sans pédicule, la greffe cutanée par approche, le curettage, et les incisions circonférencielles de Gay, les scarifications radiées de Vidal. Il recommande de traiter les ulcères variqueux par la bande élastique (Martin) : il donne rapidement les indications respectives de ces divers modes de traitement. Pour toutes les variétés d'ulcères, il prescrit le repos et l'antisepsie ; mais dans les ulcères atoniques, calleux, fongueux ou le curettage, la greffe de Thiersch ou la greffe par approche doivent être ajoutés aux pansements précédents. Enfin, une courte étude critique des divers moyens employés et quelques observations cliniques à l'appui de chacun des traitements conseillés constituent les derniers chapitres de cette revue sur le traitement des ulcères de la jambe. Ed. Boinet.

BERTÈS. Contribution à l'étude de l'aristol et de ses applications thérapeutiques (Montpellier, 23 juillet 1890, n° 36).

L'aristol est un thymol iodé, découvert par Messinger et Vortmann ; il possède l'avantage de n'avoir ni l'odeur désagréable, ni la toxicité de l'iodoforme. Eichhoff a expérimenté l'aristol dans le lupus, l'ulcère de la jambe, l'eczéma, le psoriasis. Schirren et Schirn l'ont employé avec succès dans cette dernière affection. Brocq a constaté ses propriétés cicatrisantes dans les ulcères tuberculeux, syphilitiques, variqueux et dans l'épithélioma superficiel ulcéré. Enfin Neisser a étudié l'action physiologique, le pouvoir microbicide et les propriétés thérapeutiques de l'aristol.

Après avoir indiqué les propriétés physiques et chimiques de cette substance, sa solubilité dans les huiles grasses, la vaseline, la paraffine liquide et surtout l'huile d'olive, M. Bertès fait une série d'expériences sur l'action physiologique de l'aristol, sur son degré de toxicité. Après son ingestion à dose massive (1 gramme), les lapins ne présentent pas de phénomènes d'intoxication ; leurs urines ne contiennent pas d'iode, provenant de la décomposition de ce thymol iodé. L'injection sous-cutanée de l'aristol en solution huileuse fait apparaître l'iode dans l'urine des lapins en expérience ; mais, on n'observe aucune intoxication. Du reste, ces résultats avaient déjà été signalés par Eichhoff et Neisser.

Dans le chapitre des applications thérapeutiques, l'auteur cite une observation personnelle dans laquelle un lupus, datant de trois ans, est amélioré par l'aristol en pommade. Avec Eichhoff, Neisser, Schirren, Brocq, il a constaté que ce médicament n'agissait simplement que sur les ulcérations du lupus. Il a observé une action analogue dans 3 cas d'épithélioma ulcéré. Dans ces cas, cette substance était employée sous forme de pommade, tandis que Brocq s'est servi avec succès de l'aristol en poudre. Ce corps a non seulement des propriétés cicatrisantes, mais il diminue encore les douleurs et les hémorrhagies.

Dans deux cas d'eczéma, communiqués par M. le docteur Mossé, les applications de pommade à l'aristol ont produit une guérison rapide. Le même traitement améliore les ulcères de la jambe. Enfin, les injections d'aristol en solution dans l'éther pourraient être essayées dans les cas d'abcès froids.

En résumé, conclut l'auteur, l'aristol, appliqué en pommade, sur des surfaces ulcérées, en favorise la cicatrisation et, à ce titre, il est utile comme topique dans le traitement des ulcérations lupiques et épithéliomateuses ; il donne d'excellents résultats dans le traitement local des formes vésiculeuses et pustuleuses de l'eczéma. ED. BOINET.

J. LABOUGLE. Anatomie pathologique et pathogénie des kystes épidermiques de la main (Bordeaux, 1889).

Cette variété rare de tumeurs kystiques occupe presque uniquement la face palmaire de la main ; elle siège bien plus fréquemment sur les doigts que sur la paume de la main proprement dite ; la tumeur kystique, presque toujours unique, a une forme allongée ou arrondie ; son volume varie de

celui d'un pois à celui d'une noisette, sa consistance est quelquefois assez dure ; mais plus souvent mollasse et analogue à celle d'un kyste sébacé ; son contenu a l'aspect macroscopique de la matière sébacée ; histologiquement, elle est constituée par une enveloppe de tissu conjonctif tapissé à sa face interne d'un épithélium stratifié rappelant tous les caractères de l'épiderme, mais ces éléments peuvent présenter des anomalies depuis la simple enveloppe épithéliale à cellules cornées sans gangue connective jusqu'à la peau avec tous ses caractères ; le contenu est également susceptible de nombreuses variations : il est d'ordinaire constitué par une desquamation des cellules épidermiques de la paroi et accessoirement par la dégénérescence granulo-graisseuse de ces mêmes cellules et quelquefois des fibres conjonctives de l'enveloppe. Ces kystes peuvent être dus, suivant les cas, soit à une inclusion traumatique, soit à une inclusion congénitale.

GEORGES THIBIERGE.

E. BOURGUEDIEU. Histoire d'une épidémie de pelade survenue au 15e dragons à Libourne (Bordeaux, novembre 1889).

Bourguedieu écrit l'histoire d'une épidémie régimentaire de pelade : cette épidémie semble avoir eu pour point de départ un brigadier attaché à l'infirmerie du régiment qui était atteint de pelade depuis le mois de juillet 1888 ; de la fin de mai à la fin de juillet 1889, c'est-à-dire dans l'espace de deux mois, on vit se développer 44 cas de pelade : les malades étaient presque tous des cavaliers à l'exclusion presque absolue des officiers et des sous-officiers. Un maréchal-ferrant et l'aide-véterinaire du régiment furent atteints, quoiqu'ils n'aient pas été exposés à des contacts avec les hommes peladiques ; mais leur affection pourrait peut-être s'expliquer par le contact avec les chevaux dont plusieurs présentaient une dépilation de la queue et de la crinière sous forme de plaques glabres, circulaires ou elliptiques, lisses, sans vésicules ni pustules ; les poils avant de tomber devenaient ternes et poudreux. Examinés par Arnozan, les poils de ces animaux présentaient des altérations se rapprochant beaucoup de celles de la pelade humaine (atrophie du bulbe, amincissement et forme en crosse de l'extrémité du poil, absence de parasites) ; mais, fait remarquer Arnozan, les poils ont été examinés en octobre, alors que beauconp de chevaux perdaient leurs poils et la vraie différence avec les animaux sains est que ceux-ci n'avaient pas de plaques glabres, que leurs poils ne s'arrachaient pas par touffes et que les lésions atrophiques paraissaient frapper moins de poils que chez les chevaux malades. Cette thèse n'éclaire donc pas d'une bien vive lumière la question si obscure de la pelade des animaux domestiques, mais elle apporte un document important à l'histoire épidémiologique de la pelade et un appui nouveau à la doctrine, de plus en plus généralement admise malgré quelques dissidences, de la contagion de certaines formes de cette dermatose. GEORGES THIBIERGE.

H. LESPINASSE. Étude sur les onychomycoses trichophytique et favique et la pelade unguéale (Bordeaux, novembre 1889).

Lespinasse étudie, sous la direction de Dubreuilh, ce que l'on pourrait

appeler « les teignes des ongles ». La *trichophytie* unguéale se caractérise par l'épaississement de l'ongle, qui est strié longitudinalement et transversalement, ou ponctué de jaune ou de brun; l'ongle se courbe, son extrémité se relève ou s'infléchit vers la pulpe, sa surface devient irrégulière; sur la coupe, il est formé de deux couches, l'une superficielle cornée et compacte, l'autre friable, fibreuse, en moelle de jonc, facile à dissocier, et molle ; la partie voisine de la lunule est souvent respectée, au moins pendant un certain temps. Au microscope, il y a prédominance tantôt des spores et tantôt des filaments mycéliens. Dans le *favus*, dont les lésions unguéales sont aujourd'hui moins fréquentes que celles de la trichophytie, l'ongle s'altère à la suite du grattage des surfaces cutanées malades; la lame cornée est épaissie, le bord libre ne présente pas d'épaississement et le parasite, dénoncé par des taches d'un jaune souffre ou d'un jaune maïs, soulève l'ongle plutôt qu'il ne l'épaissit, car il s'installe entre la couche cornée et le lit de l'ongle; l'ongle est assez souvent le siège de renflements, de nodosités, de tubérosités et a un aspect rocailleux, et peut être déraciné ou soulevé sur ses bords. Le parasite est constitué par des filaments et par des spores. Les lésions des ongles dans la *pelade*, signalées par P. Franck, Bazin, Arago, Tyson, E. Besnier, Arnozan, sont beaucoup plus rares que les précédentes; leur développement n'est en rapport ni avec l'intensité ni avec la rapidité des lésions du système pileux; elles sont souvent symétriques et consistent dans la chute de l'ongle qui avait précédemment noirci légèrement, ou dans le développement à sa surface de stries longitudinales qui le rendent friable de sorte qu'il s'effrite et disparaît en quelque sorte par usure. Ces altérations ne se voient que dans les pelades pour lesquelles on peut invoquer une origine nerveuse.

GEORGES THIBIERGE.

BOURSIAC. Des démangeaisons apparaissant sans lésions cutanées; des démangeaisons d'origine nerveuse en particulier (Bordeaux, décembre 1889).

Boursiac fait remarquer que les démangeaisons liées à une altération du sang semblent avoir pour cause l'irritation des extrémités nerveuses périphériques par ce sang altéré; il émet l'hypothèse que dans le diabète la lésion nerveuse présidant à la démangeaison pourrait bien être la névrite dont l'existence a été démontrée chez les diabétiques, et qu'une lésion semblable peut exister dans l'urémie et dans l'ictère. Il rapporte plusieurs observations d'affections nerveuses (tabes, hémiplégie) accompagnées de prurit, parfois violent, dont la localisation correspondait à celle de la lésion nerveuse ; mais il reconnaît qu'il ne peut donner de ce prurit aucune explication physio-pathologique plausible. GEORGES THIBIERGE.

H. LEVRIER. Contribution à l'étude de l'eczéma des ongles (Bordeaux, mai 1890).

L'auteur de cette étude, faite sous la direction de X. Arnozan et de W. Dubreuilh, a réuni 21 observations dont 6 inédites d'eczéma des

ongles : dans 3 cas, l'examen histologique a été fait et a montré l'absence de tout parasite; dans les autres cas, l'examen histologique n'a pas été fait, mais les caractères cliniques sont si nets dans 15 de ces cas et si semblables à ceux de la série précédente que le doute n'est pas possible au sujet de la nature véritable des lésions; enfin les 3 dernières observations sont moins probantes. A l'aide de ces faits, l'auteur esquisse les caractères cliniques de l'eczéma des ongles : début soit par une tuméfaction du bord libre de la racine avec douleur et rougeur plus ou moins accusée, soit par le développement de taches hyalines et claires sous les parties supérieures du limbe, soit par de petits soulèvements de l'ongle vers la racine et la lunule, aboutissant à la production de petits pertuis et d'un aspect ponctué caractéristique, soit par la déformation hippocratique de l'ongle. A une période plus avancée, production de taches blanches, irrégulières, hyalines, sous l'ongle, puis formation sur l'ongle d'éminences mamillaires qui desquament à leur sommet et se creusent de petits puits donnant un aspect piqueté, puis des soulèvements plus étendus formant des bosselures, des cannelures, des sillons, des stries; en même temps le bord libre de l'ongle se soulève et avec lui les bords latéraux sous la poussée d'une masse squameuse et noirâtre qui s'élève du lit unguéal. La marche est lente et essentiellement chronique.

L'eczéma unguéal peut être confondu avec les onychomycoses et le microscope seul permet le diagnostic dans beaucoup de cas, quoique dans les onychomycoses il y ait intégrité de la racine de l'ongle, avec stries blanc jaunâtre longitudinales de plus en plus nombreuses et rapprochées vers le bord libre et épaississement de l'ongle qui est divisé en deux couches dont la profonde très épaissie forme une sorte de bourrelet au niveau du bord libre. L'auteur considère comme facile le diagnostic avec le psoriasis unguéal; nous ne saurions partager son avis, ni regarder comme exacte la description qu'il donne de ce dernier.

Le traitement de l'eczéma unguéal est long, difficile et le plus souvent peu efficace.

P. Archambault. De la dermatose de Kaposi (*Xeroderma pigmentosum*). (Bordeaux, 28 mai 1890.)

Cette thèse est sans contredit l'une des monographies les plus complètes et les plus exactes qui aient été publiées sur le xeroderma. Archambault a pu réunir 57 cas de cette singulière dermatose et en signale 3 autres dont il n'a pu consulter les originaux. Dans le chiffre de 57 observations sont comprises deux observations inédites : l'une est relative à une nouvelle famille de xérodermiques dans laquelle un enfant était atteint de la maladie et un autre enfant avait déjà succombé à celle-ci; l'autre observation est celle d'une jeune sœur du sujet dont X. Arnozan a publié l'histoire dans les *Annales de Dermatologie* en 1888. Archambault donne également la suite de l'observation d'Arnozan, et reproduit les photographies de ce malade. Nous ne pouvons entrer ici dans la description de la maladie de Kaposi, dont les traits sont généralement bien connus, mais nous signalerons spécialement le chapitre d'étiologie dans lequel l'auteur relève

l'influence des causes atmosphériques et celle de la consanguinité des parents. Nous recommandons la lecture de cette thèse à tous ceux qui veulent trouver une description précise et basée sur l'étude réelle des faits de xeroderma pigmentosum.

WARGNIER. De la folliculite et de la péri-folliculite chez les fileurs et les rattacheurs (Lille, 1889).

Wargnier reproduit presque textuellement le travail de Leloir sur la folliculite et la périfolliculite des fileurs et des rattacheurs (*Annales de Dermatologie*, 1889, p. 674), en y ajoutant quelques observations détaillées et le sommaire de l'examen de 280 ouvriers atteints de ces lésions.

GEORGES THIBIERGE.

E. BAUDE. Recherches cliniques sur un point de séméiologie des affections cutanées d'origine nerveuse. Des dermatoneuroses indicatrices (Lille, 1889).

Baude développe la leçon de Leloir sur les dermatoneuroses indicatrices (*Annales de Dermatologie*, 1889, p. 389); il cite un certain nombre d'observations, dont quelques-unes inédites, dans lesquelles une lésion cutanée a permis de dépister et de reconnaître une altération du système nerveux central ou périphérique. Il reproduit, surtout d'après la thèse de doctorat de Leloir, les arguments qui permettent d'attribuer à un certain nombre de dermatoses (eczéma, zona, pemphigus, ecthyma, mal perforant, gangrènes, ichthyose, psoriasis, dystrophies pigmentaires, pelade, purpura, maladie de Morvan), ou tout au moins à certaines formes de ces dermatoses, une origine nerveuse. En clinique, des troubles de la sensibilité hors de proportion avec la lésion cutanée et surtout les troubles de la perception sensitive (hyperesthésie, anesthésie, thermanesthésie) ont une grande importance pour reconnaître qu'une dermatose est d'origine nerveuse. Aussi ces troubles de sensibilité doivent-ils être recherchés avec soin toutes les fois que le siège (unilatéral ou bilatéral et symétrique), la coexistence de troubles trophiques des ongles, de modifications de la sécrétion sudorale, de troubles vaso-moteurs, pourra faire songer qu'on se trouve en présence d'une dermatoneurose. Un examen plus complet du malade déterminera la nature de la lésion nerveuse initiale.

GEORGES THIBIERGE.

A.-L. MONIN. Contribution à l'étude de la trace indélébile du chancre syphilitique (Lille, 1889).

On sait de quelle importance peut être pour un diagnostic rétrospectif de syphilis la cicatrice laissée par le chancre initial. Malheureusement, cette cicatrice n'existe pas toujours, le chancre syphilitique, notamment le chancre des muqueuses, disparaissant souvent sans laisser de traces. M. Monin, suivant en cela l'enseignement de son maître, M. le professeur

Leloir, estime que cette cicatrice existe cependant plus souvent qu'on ne le pense ; il l'a rencontré 46 fois sur 100 malades dans une statistique provenant du service de M. Leloir. Cette cicatrice est variable d'aspect, suivant les diverses régions où a siégé le chancre ; elle est caractéristique, presque pathognomonique sur le fourreau de la verge, où elle se présente sous forme d'une tache blanche au centre, pigmentée à la périphérie et de dimension variant de dimensions d'une pièce de vingt centimes à telles d'une pièce d'un franc.

Elle est, au contraire, très difficile à retrouver sur la muqueuse, et plus particulièrement encore sur les muqueuses génitales de la femme. Dans le cas de syphilis ignorée, ou encore en médecine légale, la constatation bien nette d'une cicatrice de cette nature pourra rendre un important service.

H. Feulard.

C. Puche. Contribution à l'étude des accidents *post mortem* du chancre infectant (Lille, 1890).

Le chancre syphilitique étant considéré comme un accident purement local produit au point où a eu lieu l'inoculation du virus et qui sera le foyer qui doit infecter toute l'économie, c'est à son niveau qu'aura séjourné la masse maxima du virus. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'il renferme longtemps encore une certaine quantité de ce virus. Celui-ci y séjournant peut rester plus ou moins longtemps sans produire d'accidents apparents, puis, pour une cause ou une autre, se réveiller et donner lieu à des lésions diverses. Ces lésions peuvent se ranger sous trois types principaux : 1° la papule, érosive ou autre, survenant lorsque le chancre est en voie de cicatrisation ou à peine cicatrisé ; 2° le syphilome chancriforme ; 3° les syphilides ne présentant pas les caractères du chancre infectant et survenant sur la cicatrice ou à son voisinage. La transformation du chancre en plaque muqueuse est un fait banal ; il n'y a pas là, à proprement parler, de réveil du virus, car le chancre, dans ce cas, n'a pas même présenté l'apparence de la guérison. Le syphilome chancriforme est le plus souvent un réveil local du virus, et, d'après M. Leloir, dont M. Puche expose les idées, l'apparition de ce syphilome coïncide souvent avec l'apparition d'autres manifestations syphilitiques, poussée de syphilides cutanées et muqueuses, syphilis viscérale. Quant aux syphilides survenant au voisinage de la cicatrice, c'est au pourtour de cette cicatrice qu'on les voit se produire, comme cela a lieu dans le lupus, par exemple. Parmi ces syphilides, M. Puche en décrit, d'après son maître M. Leloir, deux variétés peu connues rappelant l'une l'herpès préputial, l'autre les petites papules du lichen plan.

L'étiologie de ces réveils locaux du virus nous échappe ; l'irritation locale paraît être une cause déterminante ; peut-être faudrait-il encore admettre une influence saisonnière (Leloir). Leur traitement est avant tout local et consistera en application de morceaux d'emplâtre mercuriel ; cette application sera continuée après la guérison du syphilome pour prévenir les récidives.

H. Feulard.

LA COMMUNICATION DU PROFESSEUR KOCH

SUR LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE

C'est avec une impatience bien légitime que le public médical et extra-médical attend les résultats de l'expérience qui se poursuit à Berlin, et dont le secret vient d'être en partie révélé par la communication de M. Koch. (*Deutsche medic. Wochensch*, n° 46 *a*, 13 nov. 1890.)

L'illustre savant s'est trouvé dans la nécessité de ne plus attendre davantage comme il l'eût sans doute préféré, afin de couper court aux informations erronées répandues de toutes parts dans la presse politique et de mettre fin à cette débauche de reportages incompétents qui risquaient de compromettre par leurs exagérations les expérimentateurs eux-mêmes.

La communication de Koch remet les choses à leur vraie place, et si réservée qu'elle soit encore, quant au traitement de la tuberculose pulmonaire, les résultats déjà annoncés dans la cure des tuberculoses externes ont une importance extraordinaire et peuvent légitimer tous les enthousiasmes et toutes les espérances.

Nos lecteurs ont sans doute déjà pris connaissance du document dont la plupart des journaux français ont donné la traduction *in extenso*. Ils savent en quoi consiste la méthode thérapeutique, à savoir des injections sous-cutanées d'un liquide sur la composition duquel nous serons éclairés plus tard.

Ce liquide s'emploie dilué, de préférence avec une solution phéniquée à 0,5 p. 100; il n'agit pas par la voie stomacale. L'injection se fait au moyen de la seringue déjà employée par Koch pour les travaux bactériologiques. Cette seringue en verre est munie d'un petit ballon en caoutchouc, et n'a pas de piston (1). Les injections se font de préférence dans la région du dos. Ce liquide présente cette qualité extraordinaire d'agir *spécifiquement* sur les processus tuberculeux. C'est ainsi que la même dose injectée à un homme sain et à un homme tuberculeux ne produira aucune réaction ou une réaction légère chez le premier, tandis qu'elle occasionnera une réaction très énergique chez le second. Cela à un tel point que ces injections deviendraient de véritables moyens de diagnostic de la tuberculose, suivant qu'elles seront ou non suivies de réaction.

Les doses injectées sont variables. La dose active minima chez l'homme sain est à peu près marquée par 1 centième de centimètre cube; la réaction obtenue est faible. Mais il en est autrement si le sujet est tuberculeux; si l'on fait une injection de la même dose, c'est-à-dire d'un centième de cen-

(1) L'article de M. Buzzi paru dans le *Monatshefte f. prakt Dermat.* du 15 novembre, et qui relate les expériences de Koch, donne la représentation de cette seringue qui se trouve chez E. Kraus, Berlin S. Kommandantenst...., 55, au prix de 6 marks.

timètre cube, il se produit une forte réaction générale et une forte réaction locale.

La *réaction générale* consiste en un accès de fièvre débutant par du frisson avec élévation de la température à 39° et au delà. Il y a en même temps des douleurs dans le membre, de la toux, souvent des vomissements, quelquefois une éruption morbilliforme au cou et à la poitrine. L'accès débute habituellement quatre à cinq heures après l'injection et dure de douze à quinze heures.

La *réaction locale*, très intéressante à étudier, a pu être bien observée sur des malades atteints de tuberculose cutanée. Aussi bien l'application du remède à des sujets atteints de lupus est-elle la partie la plus développée de la communication du professeur Koch :

« La *réaction locale* s'observe le plus nettement chez les tuberculeux, dont l'affection tuberculeuse est visible, c'est-à-dire chez les malades atteints de lupus tuberculeux. Chez ces malades le remède produit des altérations qui nous font connaître, d'une manière surprenante, l'action spécifique antituberculeuse de ce moyen. Quelques heures après l'injection faite sous la peau dorsale, c'est-à-dire à un point bien éloigné des parties atteintes, les régions lupeuses commencent — d'ordinaire même avant la manifestation du frisson — à gonfler et à rougir.

Pendant la fièvre, le gonflement et la rougeur augmentent de plus en plus et cet état arrive même au point que le tissu lupeux présente çà et là une couleur brun rouge et devient nécrosique. Si les foyers lupeux sont plus limités, on voit que la région, fortement tuméfiée et d'un brun rouge, est entourée d'une auréole blanchâtre d'une largeur de près d'un centimètre, qui à son tour est entourée d'une zone rouge vif. Après l'abaissement de la température, la tuméfaction des régions lupeuses diminue peu à peu, de telle sorte qu'elle peut avoir disparu au bout de deux ou trois jours. Les foyers lupeux eux-mêmes sont couverts de croûtes formées d'un sérum s'écoulant en gouttes et se séchant à l'air; elles se transforment en eschares qui se détachent spontanément au bout de deux à trois semaines et présentent, parfois déjà après une seule injection du liquide, une cicatrice lisse et rouge. En général, il faut cependant plusieurs injections pour obtenir ce résultat. Un point à noter, c'est que dans ce processus les altérations décrites sont exclusivement limitées aux régions atteintes de lupus; les plus petites nodosités, presque invisibles et cachées dans le tissu cicatriciel, prennent même part à ce processus et deviennent visibles par suite du gonflement et du changement de couleur, tandis que le tissu cicatriciel proprement dit, dans lequel les processus lupeux se sont terminés, ne subit aucun changement (1). »

(1) Ces citations sont faites d'après les traductions publiées dans le numéro

Ainsi les injections de ce liquide amènent une véritable mortification du tissu malade. Parfois cette mortification a lieu après une seule injection et le tissu se détache comme un tissu mort. Chez d'autres malades il semble qu'il y ait plutôt une sorte d'atrophie ou de fonte du tissu.

Voici maintenant comment les expériences ont été faites sur les lupiques :

« Nous avons commencé par injecter la dose massive de 0,01 centimètre cube (soit 1 centimètre cube de la solution à 1 p. 100) et nous avons laissé la réaction se faire complètement; puis au bout d'une à deux semaines nous avons recommencé, à la même dose, continuant de la sorte jusqu'à ce que la réaction s'affaiblît de plus en plus et finît par disparaître. Deux lupus tuberculeux de la face ont été amenés ainsi en trois et quatre injections à la cicatrisation complète; les autres cas ont été en ce même laps de temps considérablement améliorés. Tous ces malades étaient atteints de lupus depuis bien des années, et l'affection avait été rebelle jusqu'ici à un grand nombre de méthodes de traitement. »

Les résultats annoncés pour le lupus tiennent donc du prodige et l'on comprendra la hâte avec laquelle les médecins de l'hôpital Saint-Louis ont adressé à M. le professeur Koch une lettre lui demandant de vouloir bien envoyer à cet hôpital une certaine quantité de liquide qui permettra de continuer et de compléter en fort peu de temps sur un terrain si propice les expériences commencées à Berlin.

Nous tiendrons nos lecteurs au courant des résultats de ces expériences.

Souhaitons maintenant que bientôt une nouvelle communication du professeur Koch achève de nous éclairer complètement et que les succès espérés se réalisent,

H. Feulard.

Des renseignements complémentaires nous sont fournis par la *Semaine médicale*, dans son numéro du 19 novembre. Le docteur Rémond (de Metz), envoyé par ce journal à Berlin, a assisté à une clinique de M. von Bergmann et à la séance de la Société de médecine interne (17 novembre) dans laquelle M. Fräntzel a communiqué les résultats obtenus sur ses malades. Ils viennent confirmer les succès annoncés par Koch. La clinique de Bergmann est plus particulièrement intéressante pour nous, car les malades présentés par ce professeur étaient presque exclusivement des malades atteints de lupus. Cinq de ces malades avaient reçu une première injection le matin même ; la température chez tous s'est élevée à 40° et au delà, en même temps qu'on constatait la turgescence des téguments. Un sixième malade atteint d'un lupus étendu de la face a déjà reçu cinq injections. A la première injection faite le 6 novembre, la température s'est élevée à 40° 4 ; après la deuxième injection faite le 8, 39° 8 ; après la troisième le 10, 39° 6 ; après la quatrième le 13, 3° 5 ; après la cinquième le 15, 39°.

Au niveau de la lésion se sont produites des croûtes au-dessous desquelles on constate que la peau, devenue lisse, s'exfolie légèrement ; les nodosités tendent

supplémentaire de la *Semaine médicale* du 15 novembre 1890, et dans le *Mercredi médical* du 19 novembre.

à disparaître. Le professeur Bergmann insiste aussi sur la valeur de la méthode au point de vue du diagnostic dans les cas douteux. En somme, comme nous le disions plus haut, les résultats acquis ont trait plutôt, quant à présent, aux tuberculoses externes. L'importance de la réaction et le gonflement des tissus qui suit, dans la plupart des cas, l'injection, sont tels, que ce n'est qu'avec prudence que le traitement doit être appliqué à la tuberculose du poumon. La *Semaine médicale* publie également les résultats obtenus par M. Lévy dans sa clinique privée, consacrée au traitement des phtisiques. Deux des malades traités, deux femmes, étaient aussi des lupiques. L'une d'elles, âgée de 61 ans, était atteinte, depuis huit ans d'un lupus tuberculeux du nez et des joues. Voici l'observation résumée du traitement :

Le 25 octobre, injection (0 c. c. 1). Rougeur et tuméfaction des régions malades. Élévation de la température jusqu'à 39° 5. L'état général reste bon.

Le 27 octobre,	injection de	0 c. c. 1,	température	39° 5.
29 —	—	0 c. c. 2,	—	38° 4.
31 —	—	0 c. c. 4,	—	39° 4.
3 novembre,	—	0 c. c. 5,	—	39° 5.
8 —	—	0 c. c. 6,	—	38° 6.
10 —	—	0 c. c. 7,	—	38° 0.

La réaction locale alla en diminuant, malgré l'augmentation des doses et elle était à peine encore appréciable lors de la dernière injection. Il y a encore quelques points, au niveau desquels les croûtes sèches ne sont pas encore détachées, mais elles commencent à le faire ; quelques autres tubercules de la grosseur d'un grain de millet et d'une couleur brun rouge se sont déprimés et sont couverts d'épiderme sec.

C'est donc, on le comprendra, avec la plus vive impatience que les médecins de l'Hôpital Saint-Louis attendent de pouvoir commencer sur les malades de cet hôpital un traitement qui donne de si beaux résultats. Plusieurs médecins français sont déjà partis à Berlin et nul doute que dans un temps très court la méthode soit appliquée dans notre pays.

Notre prochain numéro contiendra des renseignements très complets sur les expériences faites à Berlin, et relatera, s'il y a lieu, celles qui auront été faites à Paris.

H. F.

VARIÉTÉS

La question de la prostitution devant le Conseil Municipal de la Ville de Paris. — Projets de réorganisation du service sanitaire.

Les études relatives à la prostitution sont à l'ordre du jour. La propagation toujours croissante des maladies vénériennes, la croyance à la possibilité de restreindre cet envahissement par des mesures d'hygiène prophylactique ont fait éclore de divers côtés des projets de réglementation de la prostitution, considérée à juste titre comme l'agent le plus actif de propagation de la syphilis, en tout cas presque le seul sur lequel on puisse avoir quelque action. Le remarquable rapport de M. le professeur Fournier a l'Académie de Médecine en 1888, et la discussion qui le suivit, la discussion qui eut lieu au Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie en 1889, les publications récentes de Neumann et de Tarnowski, le très intéressant travail communiqué au congrès de Berlin par M. Kaposi et dont les *Annales* ont donné l'analyse dans leur dernier numéro, témoignent de l'intérêt que de divers côtés les syphiligraphes les plus éminents attachent à cette question. Il est enfin à espérer que les études si bien préparées par les médecins seront reprises et mises en pratique par les administrations. Le conseil municipal de la ville de Paris ne pouvait se désintéresser d'une question plusieurs fois soumise à son jugement et cette année même dans les derniers jours de sa session de juillet peu de temps avant que la question fut portée par M. Kaposi devant le Congrès de Berlin, cette assemblée discutait longuement un important rapport qui lui était présenté *sur la réorganisation du service sanitaire relatif à la prostitution*, par M. Émile Richard, son président (1).

I

A vrai dire, il y a plusieurs années que la question était à l'étude et il est juste de rappeler que c'est à la suite de propositions faites l'une par MM. Levraud et Strauss, l'autre par M. Després, que M. Richard fut chargé de faire une étude approfondie de la question et de rediger un rapport.

La proposition de MM. Levraud et Strauss plus générale et ayant en vue un système complet à appliquer au traitement des vénériens à Paris, demandait : 1° la suppression des hôpitaux spéciaux ; 2° la création de services spéciaux dans un certain nombre des hôpitaux de Paris ; 3° des consultations spéciales avec délivrance gratuite des médicaments dans ces mêmes hôpitaux ; 4° le maintien de l'obligation de la visite pour les prostituées ; 5° le maintien de l'infirmerie de Saint-Lazare pour y traiter les prostituées qui auraient commis des infractions graves aux règlements des établissements hospitaliers.

(1) Un vol. in-16, 296 pp. avec graphiques, Paris, Baillière, 1890.

La proposition de M. Després, relative seulement à la visite sanitaire des filles, demandait la suppression du Dispensaire de salubrité, voulait en échange que les filles fussent obligées d'aller trois fois chaque semaine dans un hôpital voisin de leur domicile aux jours et heures de consultation, pour obtenir un certificat de santé à chaque consultation. Les filles reconnues malades devaient être admises d'urgence à l'hôpital et y rester consignées jusqu'à guérison.

Ces deux propositions furent le point de départ de l'enquête à laquelle dut se livrer le rapporteur de la commission sanitaire, et c'est cette enquête poursuivie pendant quatre ans dont les résultats sont consignés dans le très remarquable et très susbstantiel rapport que nous allons étudier.

Toute la première partie est consacrée à montrer le nombre et la fréquence des maladies vénériennes à Paris, les tristes ravages que cause la syphilis, la funeste et terrible part qu'elle prend à la dépopulation; puis dans un second chapitre, l'organisation de la prostitution parisienne. Une deuxième partie expose le régime actuel de répression, les moyens employés pour la surveillance sanitaire des filles et le traitement de celles qui sont malades, c'est-à-dire l'organisation du dispensaire et de la prison Saint-Lazare. Le public médical est suffisamment au courant de ces questions pour que, passant sur ces deux premières parties de rapport, nous nous attachions seulement à l'étude des réformes proposées par l'éminent rapporteur.

Un des premiers desiderata formulés est la réunion de tout ce qui regarde la prostitution sous le contrôle d'un office sanitaire spécial qui dépendrait lui-même « de ce grand service d'hygiène municipale dont tous les bons esprits réclament impérieusement la création ». Ceci posé, le rapport envisage les mesures à prendre vis-à-vis des prostituées. Il constate la nécessité de maintenir l'inscription, mais veut qu'elle soit volontaire et applicable seulement aux filles majeures ; quant aux visites sanitaires qui sont la conséquence de cette inscription, la commission repousse la proposition de M. Després qui demandait que la visite médicale fût faite dans les hôpitaux: en cela, elle a parfaitement raison, le service des consultations hospitalières étant dejà bien assez chargé et ces visites d'une grande importance risquant d'être faites à la hâte ou encore d'être délaissées aux soins d'élèves peu compétents. Ces visites auraient donc lieu comme par le passé au Dispensaire, et comme elles seront plus souvent pratiquées, autre réforme heureuse, la Commission demande, pour éviter l'encombrement et aussi les promenades des filles venues des quartiers excentriques de la ville, la création de dispensaires annexes. Le personnel médical de ces dispensaires serait nommé au concours.

L'hospitalisation des prostituées malades est le point le plus important du rapport; disons tout de suite que l'éminent rapporteur accepte parfaitement le principe de l'internement qui se trouve absolument justifié dans l'espèce ; quant à la façon dont doit être compris cet internement, M. Richard emprunte à M. le professeur Fournier le texte même de son projet : « Les filles inscrites reconnues affectées de maladies vénériennes seront internées jusqu'à guérison des accidents contagieux. dans un *asile sanitaire* spécial.

« Cet asile sera exclusivement ce qu'il doit être, à savoir : une maison où l'on traite des malades. Il n'aura pas seulement la disposition matérielle d'un hôpital; il en aura ausssi l'esprit, la discipline et les mœurs. — Les malades y seront traitées avec tous les égards dus à tous les malades, quels qu'ils soient. Toute rigueur inutile, toute mesure vexatoire tendant à modifier le caractère de l'asile et à transformer un hôpital en maison de correction, y sera sévèrement prohibé. »

D'ailleurs, pour qu'il ne puisse y avoir de confusion, cet asile ne relèverait plus de l'administration pénitentiaire, mais de l'Assistance publique; ce serait un *hôpital* pour les prostituées malades.

La quatrième partie du rapport, non moins intéressante, n'a plus trait seulement au régime des prostituées, mais envisage les mesures générales à prendre pour la prophylaxie et le traitement des maladies vénériennes à Paris. C'est ainsi que M. Richard demande l'augmentatien du nombre des lits réservés aux vénériens dans les hôpitaux; la suppression des deux hôpitaux spéciaux de Lourcine et du Midi dont les noms seuls sont dénonciateurs pour les malades; la création dans les hôpitaux généraux de services spéciaux confiés « à des praticiens qui ont fait une étude spéciale de ce genre de maladies »; la création de consultations externes spéciales avec délivrance de médicaments; enfin la création de dispensaires spéciaux, ouverts le soir, pour permettre aux ouvriers, aux petits employés occupés tout le jour, de pouvoir se faire traiter et d'essayer de les arracher aux officines des charlatans.

Dans une cinquième et dernière partie enfin, le rapport envisage la question des filles prostituées mineures; ces filles, en nombre considérable, sont plus particulièrement dangereuses, on le sait, au point de vue sanitaire. Ne voulant pas les admettre à l'inscription et les enrôler dans la prostitution régulière, mais usant cependant de défense vis-à-vis d'elles, la commission sanitaire, s'inspirant des idées si humanitaires de M. le sénateur Roussel, demande leur assimilation aux enfants moralement abandonnés et leur internement jusqu'à la majorité, s'il y a lieu, dans une maison de réforme morale, d'éducation professionnelle, n'ayant aucun caractère pénitentiaire.

Tel est, résumé dans ses grandes lignes, le très remarquable travail que le rapporteur de la Commission sanitaire soumettait à la discussion de ses collègues. Ayant eu le soin de se placer sur le terrain de l'hygiène publique, laissant de côté, tout exprès, la question administrative et légale, sur laquelle dans ces matières l'accord est impossible, le rapport de la commission pouvait être utilement discuté par le conseil municipal, de concert avec la préfecture de police, qui de fort bonne grâce acceptait le principe de la réorganisation. Pareil accord n'avait pu encore être obtenu; l'occasion était donc propice et l'on pouvait se croire enfin à la veille de réaliser les réformes depuis si longtemps attendues.

II

Dès le début de la discussion, M. le Préfet de police, animé des meilleures intentions et rendant hommage à l'excellence du rapport de M. Ri-

chard, exposait à son tour sous forme de contre-projet les mesures qu'il lui paraissait possible d'appliquer, et son projet, comme on va le voir, différait assez peu de celui de la commission.

« Les filles et femmes majeures qui voudront se livrer à la prostitution devront se faire inscrire à la préfecture de police.

« Seront inscrites d'office les filles trouvées à plusieurs reprises raccolant sur la voie publique lorsqu'à la visite sanitaire elles auront été reconnues atteintes d'une maladie vénérienne.

« Si elles sont saines, l'inscription d'office ne pourra être prononcée qu'après enquête et sur décision de la Commission spéciale instituée par l'arrêté du 15 octobre 1878.

« Les filles ou femmes mineures ne pourront être inscrites, soit d'office, soit sur leur demande, que par décision de la Commission spéciale.

« Les mineures reconnues malades avant l'inscription seront envoyées d'urgence dans un service d'hôpital distinct de celui affectées aux prostituées.

« Les filles inscrites seront tenues de se présenter au dispensaire de salubrité une fois par semaine, à jour fixe.

« Les filles habitant des maisons de tolérance seront visitées deux fois par semaine.

« Mention sera faite, sur une carte qui sera remise aux filles, de ces visites sanitaires par le médecin du dispensaire.

« Les lits de l'asile sanitaire, qui sera ultérieurement créé, seront mis à la disposition du préfet de police par l'Assistance publique.

« Toute fille soumise reconnue malade recevra au dispensaire un bulletin lui prescrivant de se rendre dans les vingt-quatre heures à l'asile sanitaire. Le directeur de l'asile devra immédiatement informer la préfecture de police de l'entrée de cette fille. Toute sortie de l'asile sera formellement interdite.

« Quand la fille sera reconnue guérie, le directeur de l'asile transmettra à la préfecture de police l'exeat signé par le médecin traitant. Récépissé de cet exeat sera délivré par la préfecture et envoyé à l'asile, qui ne devra autoriser la sortie définitive qu'après l'accomplissement de cette formalité.

« Dès sa sortie la fille devra se présenter au dispensaire.

« Dans le cas où une fille contaminée et ayant reçu au dispensaire un bulletin d'asile ne sera pas rendue dans les vingt-quatre heures à cet établissement, elle sera recherchée par le service de Surveillance sanitaire et conduite à l'infirmerie de Saint-Lazare.

« Le personnel du dispensaire est placé sous les ordres d'un médecin inspecteur, chef de service et composée de :

Médecins titulaires au traitement de :

Médecins adjoints au traitement de :

Infirmières au traitement de :

« S'il est utile de créer plusieurs dispensaires sur différents points de Paris, chacun de ces dispensaires sera dirigé par un médecin sous-chef de service, aidé d'un certain nombre de médecins et d'infirmières détachés du Dispensaire central.

Les médecins sont nommés au concours.

« Il est créé une brigade dite sanitaire, composée de soixante agents sous les ordres d'un inspecteur principal, qui recevra du médecin en chef du dispensaire la liste des filles inscrites qui ne se seront pas présentées à la visite. Ces agents devront s'informer du motif du retard, s'enquérir, s'il y a lieu, de leur nouvelle adresse, et amener ces filles au dispensaire.

« Dans les cas où, en vertu des dispositions protectrices de la loi du 24 juillet 1889, il sera possible de faire prononcer la déchéance paternelle, la fille mineure originaire du département de la Seine et qui se trouvera en état de vagabondage immoral sera placé sous la tutulle de l'Assistance publique, et à ce titre internée dans un établissement spécial dont le régime sera celui d'une institution d'éducation professionnelle.

« La radiation des filles inscrites est opérée dans les cas suivants :

1° Le mariage de la fille soumise;

2° Une infirmité vaginale constatée, rendant impossible l'exercice de la prostitution;

2° La réclamation des parents lorsque leur honorabilité est établie.

« Une radiation provisoire peut être prononcée sur la demande d'une personne honorable, offrant des garanties sérieuses et qui se charge de la prostituée.

Elle est accordée également sur la demande de la prostituée elle-même, lorsque l'enquête démontre qu'elle a des moyens d'existence et qu'elle a cessé depuis un certain temps de se livrer à la prostitution.

L'entente, comme on le voit, était donc bien près de se faire entre la commission du conseil et l'administration préfectorale, et c'était là un accord assez rare pour qu'on pût en augurer les meilleurs résultats pour l'adoption de ces réformes.

Voyons donc à quels résultats aboutit la discussion :

Un premier dissentiment relatif à l'inscription fut résolu en faveur du projet du préfet; celui-ci, on vient de le voir, réclamait l'inscription d'office et aussi l'inscription pour les mineures. La question des mineures volontairement écartée de part et d'autre, la faculté d'inscrire d'office fut laissée au préfet contrairement à l'avis du rapporteur qui demandait que l'inscription fût toujours volontaire. Il était bien stipulé d'ailleurs pour garantir contre tout arbitraire que cette inscription d'office, ne pourrait avoir lieu cependant qu'après enquête devant une commission spéciale à laquelle, réforme importante, serait adjoint un membre de l'ordre judiciaire.

L'inscription entraîne l'obligation de la visite. Cette visite qu'on avait voulu rendre bi-hebdomadaire, sera hebdomadaire, ce qui est encore un progrès. Tout en étant pas opposé à la création de plusieurs dispensaires, M. le préfet de police estime que le dispensaire central est suffisant, et ce point est réservé. Tout ce qui a trait à la création de l'asile sanitaire spécial et à son régime passe facilement. Mais une difficulté s'élève quant aux mesures à prendre pour forcer les filles à se rendre à l'asile, M. le préfet demandait qu'il fût possible d'envoyer à Saint-Lazare celles qui ne se seraient pas rendues à l'asile; mais le conseil accorde tout au plus la création d'un quartier disciplinaire dans l'asile, mais ne veut plus entendre parler de Saint-Lazare. Pour rechercher les filles qui, reconnues malades, ne se rendraient pas spontanément à l'asile, M. le préfet demandait la création d'une brigade spéciale de soixante agents, indépendante du service des mœurs et placée sous les ordres du médecin en chef du dispensaire; cette création est acceptée en principe.

Quant à la suppression des hôpitaux spéciaux réclamée par le rapporteur, le conseil, heureusement éclairé par les bonnes raisons fournies par M. le directeur de l'Assistance publique, n'y a pas consenti, mais a seulement demandé leur transformation. C'est là un point sur lequel nous reviendrons tout à l'heure. Les articles relatifs aux consultations gratuites et à la création de dispensaires du soir sont votés sans encombre. Mais la discussion se réveille très vive à propos des mineures. Là, en effet, est et restera longtemps le point litigieux d'une réglementation de ce genre. Si l'on considère seulement le point de vue sanitaire, il faut inscrire les mineures, car c'est le jeune personnel de la prostitution qui est le plus exposé à la contagion et à la transmission de la maladie; si l'on se place au point de vue de la morale, a-t-on le droit d'enrôler « dans les cadres

de la prostitution, des jeunes filles peut-être encore capables d'être ramenées dans le droit chemin ». Aussi le conseil adoptait-il en fin de compte la rédaction de l'article suivant :

Il y a lieu de fonder pour les filles mineures en état de vagabondage immoral, originaires du département de la Seine, un établissement spécial qui devra être rattaché au service des moralement abandonnés et dont le régime sera celui d'une institution d'éducation professionnelle. La réforme morale et physique des jeunes filles qui y seront internées devra être le but constant à poursuivre. Cet établissement ne devra avoir aucun caractère pénitentiaire.

Une infirmerie spéciale pourra y être annexée et recevoir les filles mineures malades qui ne seraient pas soignées dans l'asile sanitaire spécial.

Cet article 13 était le dernier, et ce n'est pas sans un soupir de soulagement qu'après quatre séances de débats les membres du conseil voyaient enfin se terminer, après le vote successif des articles, cette discussion prolongée.

C'est alors que se produisit un fait bizarre du genre de ceux dont le Parlement nous offre quelquefois l'exemple. Ce projet étudié pendant quatre années, discuté pendant quatre séances, et sur lequel, chose rare, s'étaient enfin mis d'accord le conseil et l'administration, dont chaque article avait été tourné et retourné dans tous les sens, quand il fallut voter sur l'ensemble, fut repoussé par 26 voix contre 23 ; la droite du Conseil, unie aux membres du parti ouvrier, faisait échouer le projet.

Si ceux-ci ont expliqué leur vote en disant qu'ils ne voulaient pas en votant un tel projet avoir l'air de reconnaître l'existence officielle de la prostitution, mal que l'avénement des réformes sociales fera disparaître, ceux-là n'ont rien expliqué du tout ; et l'on comprend les justes récriminations de ceux qui ayant longuement élaboré ce projet le voyaient ainsi sans sérieuses raisons échouer au port, et comprenaient que le rejet du projet avait pour conséquence de rendre à l'administration tout le pouvoir discrétionnaire contre l'arbitraire duquel le conseil ne cesse de s'élever.

Sans doute les opposants comprirent eux-mêmes qu'ils avaient été trop loin, car séance tenante furent votées presque à l'unanimité deux propositions qui sauvaient du naufrage deux des plus importants articles du projet de la commission.

Sur la proposition de M. A. Humbert, le conseil a, en effet, voté immédiatement ce qui suit :

« Il sera ouvert un asile sanitaire dans lequel seront envoyées les femmes reconnues malades par les médecins du dispensaire municipal.

« Cet asile ne pourra être, ni comme emplacement, ni comme régime, confondu avec la prison de Saint-Lazare, ni avec aucun autre établissement pénitentiaire. »

Puis une proposition de M. Strauss rééditant l'article 13 du projet :

Le conseil est d'avis qu'il y a lieu de fonder pour les filles mineures en état de vagabondage immoral, originaires du département de la Seine, un établissement spécial, qui devra être rattaché au service des moralement abandonnés.

« Une infirmerie spéciale pourra y être annexée et devra recevoir les filles mineures se livrant d'habitude à la prostitution et reconnues atteintes de maladies vénériennes. »

Enfin, avant de clore définitivement cette discussion, il adoptait un vœu de M. Levraud demandant « que le fait de vivre de la prostitution d'autrui soit considéré comme un délit sévèrement réprimé » et appelant les ri-

gueurs de la police et des tribunaux sur les souteneurs, « les principaux pourvoyeurs de la prostitution ». Ajoutons qu'au cours de la discussion la majorité du conseil s'était prononcée pour la surveillance rigoureuse, sinon la suppression, des brasseries dites à femmes, et qu'une proposition à ce sujet reviendra sous peu en discussion. Quant aux maisons de tolérance dont la suppression avait été demandée par un conseiller, M. Gaufrès, leur existence a été maintenue, ce en quoi le conseil a fait œuvre sage, car ces maisons dont le nombre diminue chaque jour, tuées qu'elles sont, ainsi que l'a fait remarquer M. le préfet de police, par les maisons de passe et les brasseries de femmes, ont du moins l'avantage sur ces établissements insalubres au premier chef de pouvoir être surveillées, alors que l'administration, dans l'état actuel de la législation, reste désarmée vis-à-vis des autres.

III

Qu'il nous soit permis maintenant de revenir sur quelques-uns des points du projet de M. Richard, qui touchent plus particulièrement le corps médical. Il s'agit du titre II du projet, qui est relatif à l'*organisation du service sanitaire général*. Ce titre comprend trois articles.

Le premier était ainsi conçu : *Les hôpitaux spéciaux sont supprimés. Ils seront remplacés par des services spéciaux établis dans les hôpitaux généraux.* Cet article demandait donc la suppression du Midi et de Lourcine comme hôpitaux de vénériens et de vénériennes.

L'admission dans ces deux maisons équivaut à un diagnostic d'affection vénérienne pour les malades, et l'on connaît la répulsion véritable qu'ont les femmes à se rendre à l'hôpital de Lourcine. C'est pour tenir compte de cette aversion que l'administration hospitalière, quand elle ouvrit un service de médecine générale à l'hôpital de Lourcine, dut en faire un service complètement indépendant du reste de l'hôpital et lui donner le nom d'hôpital Pascal, rue Pascal.

Pour être moins marquée, la répulsion des malades hommes contre le Midi n'en existe pas moins. Disons en passant que le fait d'avoir récemment baptisé cet établissement du nom de notre illustre Ricord ne diminuera en rien cette aversion, le nom du célèbre syphiligraphe étant universellement connu en dehors même du public médical et avec la renommée toute spéciale qui s'y attache. C'est pourquoi la commission, voulant offrir largement l'hospitalité aux vénériens contagieux tout en leur évitant une mortification capable de les détourner de se soigner, avait proposé de les admettre dans les hôpitaux généraux non pas mélangés aux autres malades (à la vérité, on trouve toujours dans les services généraux quelques-uns de ces malades), mais réunis dans des salles spéciales « *confiées à des praticiens qui ont fait une étude spéciale de ce genre de maladies* ». Nous nous garderons bien d'insister sur cette question brûlante; mais, pris à la lettre, le projet de la commission équivalait à la création pour les vénériens et vénériennes de services annexes analogues aux services actuels d'accouchements dans les hôpitaux.

M. le Directeur de l'Assistance publique, interpellé à ce sujet, s'est prononcé contre ce projet. Outre les difficultés matérielles qu'il présenterait

(et comme il l'a dit, si l'on trouvait la place et l'argent pour construire des pavillons spéciaux dans les hôpitaux, ce n'est pas aux vénériens qu'on les réserverait), il a invoqué avec raison les besoins de l'enseignement médical spécial qui n'aurait pas à gagner à un éparpillement de cette sorte. Ce qui s'est passé l'année dernière à l'hôpital Saint-Louis par l'institution des conférences hebdomadaires, puis encore à l'hôpital du Midi et de Lourcine, montre l'avantage très grand qu'on peut retirer de l'étude en commun de malades de ce genre provenant de différents services. Ce n'est donc pas une suppression qu'il convient de faire, mais une transformation, réforme à laquelle le conseil, après les justes observations du directeur de l'Assistance publique, s'était arrêté.

Mais quelle serait cette transformation? Le principe nous semble en ressortir nettement de ce qui a été dit au cours de cette longue discussion, notamment par M. Strauss et cette solution qui depuis longtemps nous semble rationnelle et nécessaire et à laquelle le directeur de l'administration hospitalière s'est montré favorable, c'est la création sur la rive gauche d'un hôpital unique par la réunion des malades du Midi et de Lourcine, et par l'admission, dans cette maison, baptisée d'un nom qui ne trahirait plus les malades, de malades atteints d'affections médicales ordinaires ou mieux de maladies de la peau. C'est la création d'un Saint-Louis sur la rive gauche, création qui aurait pour premier effet de dégager les services trop surchargés de l'hôpital Saint-Louis, et d'éviter à une bonne partie de la population parisienne des voyages véritables pour venir aux consultations spéciales de la rue Bichat. Pourquoi ces consultations sont-elles aussi fréquentées par les vénériens et pourquoi un si grand nombre de ces malades sollicitent-ils leur admission dans les salles de Saint-Louis? C'est parce que la maladie dont ils sont atteints peut être facilement dissimulée sous le couvert d'un nom de maladie cutanée quelconque. Cette petite supercherie qui se rencontre constamment dans la clientèle de ville et à laquelle le médecin est souvent le premier à se prêter, nous la voyons journellement se produire à l'hôpital Saint-Louis et parfois même nous nous en faisons les complices.

Nous nous en faisons les complices notamment quand il s'agit d'envoyer dans les asiles de convalescence nos malades vénériens que l'indication exacte de leur mal éloigne administrativement de ces asiles, quand elle ne les prive pas des secours habituellement donnés à la sortie de l'hôpital aux malades convalescents. C'est là un point sur lequel, d'ailleurs, s'était prononcé aussi nettement le Conseil en votant comme article additionnel au maintien des hôpitaux spéciaux *transformés* le paragraphe suivant : « *Le régime auquel seront soumis les malades traités dans ces services devra être exactement le même que celui des autres hospitalisés. Ils devront bénéficier des secours distribués à la sortie comme les autres malades.* » Comment pourrait être organisé cet hôpital mixte de la rive gauche, quels seraient les rapports étroits qui devraient l'unir à son « ancien » de la rive droite, nous essaierons peut-être de le dire quelque jour; il nous suffit aujourd'hui de signaler la tendance heureuse vers une transformation dont profiteraient largement les malades et les élèves.

L'asile sanitaire réservé aux seules filles inscrites, l'hôpital de la rive

gauche et l'hôpital Saint-Louis, voilà la trinité hospitalière sur laquelle pourrait s'appuyer ce service sanitaire. C'est dans ces établissements qu'il suffirait d'installer, ainsi que cela se pratique à Saint-Louis, les consultations avec délivrance de médicaments, réclamées par la commission municipale: il y aurait plus d'inconvénients que d'utilité à éparpiller ces consultations dans les hôpitaux généraux, comme elle le demandait.

C'est cette même idée charitable de mettre le plus facilement possible à la portée des malades les secours dont ils ont besoin, qui avait fait proposer et adopter un dernier article complémentaire de ce service sanitaire général, à savoir : l'organisation de dispensaires spéciaux, avec distribution de médicaments. « *Ces dispensaires*, il est dit dans le rapport, *devraient être établis dans les quartiers les plus peuplés. Les consultations devraient avoir lieu le soir de 9 à 11 heures, au moins trois fois par semaine.* »

Il y a, en effet, un intérêt très grand à permettre à toute une classe de malades, petits employés, ouvriers qui ne peuvent distraire de leur journée la matinée qu'il faut consacrer pour venir à une consultation hospitalière, de se soigner facilement après leur journée de travail ; on pourrait ainsi, espère le rapporteur de M. Richard, les arracher aux dangers des officines des charlatans auxquels ils ne sont que trop enclins à s'adresser. Cette proposition, nous la jugeons excellente, et il conviendrait, comme il le demande, d'installer plusieurs de ces dispensaires dans les divers arrondissements de la ville. Quant à la direction de ces dispensaires et à la qualité des médecins chargés d'y donner les soins, nous croyons que c'est là une question à réserver et à étudier, car nous doutons fort que les médecins et chirurgiens du Bureau central, déjà si surchargés d'autre part, consentissent, ainsi que le demandait le projet municipal, à assumer ce service.

Tel était dans ces grandes lignes le projet présenté au conseil municipal par sa commission sanitaire, projet voté article par article et rejeté pour l'ensemble, comme nous l'avons dit. Il était intéressant de montrer la somme de travail dépensée pour l'établir et le mérite qui revient de cette œuvre à l'éminent rapporteur, M. Richard.

Espérons que ce projet si bien étudié n'est pas définitivement enterré, et qu'en tout cas les parties qui ont survécu et que le conseil a votées à l'unanimité, c'est-à-dire les réformes relatives aux mineures et la création de l'asile sanitaire spécial seront bientôt mises en pratique. La question des hôpitaux spéciaux se posera un jour ou l'autre à l'administration hospitalière et nous sommes convaincu que l'on sera amené à la résoudre dans le sens que nous avons indiqué.

La discussion du conseil municipal, quoique n'ayant pas complètement abouti, n'aura pas été tout à fait inutile. Elle a montré en tout cas dans quel large esprit de tolérance ces questions peuvent être maintenant discutées devant les assemblées et le jour n'est pas loin où les pouvoirs publics, ainsi que le demande M. Kaposi, seront forcés de s'occuper à leur tour de cette partie si intéressante de l'hygiène publique.

H. FEULARD.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Typ. Georges Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 26731.

LE TRAITEMENT DU LUPUS VULGAIRE PAR LES INJECTIONS DE LYMPHE DE KOCH

Par le Dr **Georges Thibierge**,

Médecin des hôpitaux.

La communication dans laquelle Koch donnait pour la première fois des renseignements précis sur le traitement de la tuberculose par les injections de lymphe, a été accueillie par tous les médecins avec un enthousiasme bien légitime. Les effets intenses et rapides que cette lymphe produit dans les cas de lupus, la réaction locale si prononcée qu'elle détermine, l'annonce de la cicatrisation complète des lésions ont provoqué une émotion plus grande encore parmi les dermatologistes.

Cette communication, dont on trouvera dans le dernier numéro des *Annales* (p. 928) tous les passages qui se rattachent à la question des effets sur le lupus, fut bientôt suivie de la relation de faits plus extraordinaires encore : à en croire les relations données par quelques médecins berlinois, la guérison du lupus était un fait acquis, les ulcérations lupiques les plus étendues et les plus rebelles se cicatrisaient et il ne restait plus, après l'injection de quelques fractions de centimètre cube de la lymphe encore mystérieuse de Koch, qu'une cicatrice lisse et souple. Une telle hâte dans l'énonciation des résultats d'un traitement du lupus ne pouvait manquer de paraître puérile à tout médecin habitué à l'observation du lupus et sachant quelle longue période d'attente est nécessaire pour permettre d'affirmer qu'une cicatrice de lupus, en apparence parfaite, ne sera pas le siège d'une repullulation ultérieure. Ces résultats d'ailleurs, il faut le reconnaître, n'avaient pas été annoncés par des dermatologistes de profession (1) et même les plus dignes de foi parmi

(1) J'ai déjà fait remarquer ailleurs (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 5 décembre 1890, p. 940) que les malades atteints de lupus sur lesquels on a expérimenté dès le début l'effet de la lymphe de Koch, ont été placés non pas dans des services de dermatologie, mais dans des services de chirurgie dont les chefs, pour la plupart éminents, n'avaient peut-être pas, sur la question spéciale du lupus, toute la compétence qu'exige l'appréciation des effets d'un nouveau mode de traitement. J'ai assisté, le 25 novembre, aux *premières* injections faites à Berlin par des hommes véritablement au courant de la question, les professeurs Lewin et Schweninger.

les observateurs mêlés de près aux recherches de Koch ont parlé bien plutôt de l'espoir de la guérison que de la guérison elle-même. Le professeur von Bergmann, qui a collaboré avec un grand enthousiasme aux travaux de Koch, et qui, dès le début de ses expériences, avait fondé sur elles de grandes espérances(1), a toujours dit qu'il n'avait pas encore obtenu de guérisons complètes : le 27 novembre, dans une conférence qu'il a eu la gracieuse attention de faire en langue française à la Clinique royale, il exprimait le regret de ne pouvoir encore montrer un seul cas de guérison complète et je ne sache pas que, jusqu'ici, l'éminent chirurgien ait été plus affirmatif sur ce point. De même, dans une conférence faite à la Société d'hygiène publique de Berlin, le 24 novembre, le Dr Köhler reconnaissait qu'on ne pouvait encore citer un seul cas de guérison de tuberculose chirurgicale (le lupus compris), et il examinait, sans pouvoir encore les résoudre, les hypothèses qui pouvaient être émises au point de vue de l'état des bacilles tuberculeux contenus dans les lésions profondes et au point de vue de l'intervention chirurgicale que pourrait nécessiter la persistance de ces lésions.

Néanmoins, les faits annoncés par Koch étaient trop importants, la notoriété de leur auteur trop considérable pour qu'une étude minutieuse du traitement et de ses résultats ne s'imposât pas.

Les médecins de l'hôpital Saint-Louis ont, dès les premiers jours, demandé à Koch lui-même le matériel nécessaire à ces recherches, et il était certain que l'on ne tarderait pas à expérimenter largement en France, comme dans les autres pays du monde, la nouvelle méthode. C'est ce qui est arrivé, et, aujourd'hui, outre un certain nombre de lupiques traités dans les hôpitaux généraux, on peut voir à l'hôpital Saint-Louis une remarquable collection de lupiques soumis aux injections de lymphe de Koch; le résultat de cette enquête, faite dans des conditions uniques au point de vue du nombre des malades, menée par une Commission de médecins d'une compétence que l'on pourrait difficilement rencontrer ailleurs et avec un soin sans égal, sera sans doute, au point de vue thérapeutique, l'un des travaux les plus considérables que la méthode de Koch aura suscités.

En attendant que cette enquête parisienne ait pu se faire et se poursuivre assez longtemps, j'ai cru pouvoir résumer les faits dont j'ai été témoin à Berlin, pendant un séjour que j'y ai fait à la fin de novembre, précisément dans le but d'étudier cette question de traitement du lupus par la lymphe de Koch.

La date à laquelle ont commencé les expériences des médecins de Berlin, près de deux mois avant que la lymphe ait été employée à Paris, donnera peut-être quelque intérêt à cet exposé, dans lequel je

(1) E. von Bergmann, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 20 novembre 1890, p. 1073.

passerai en revue non seulement les effets locaux du traitement dans le lupus, mais encore son mode d'emploi, son action générale et la valeur diagnostique de la lymphe.

Les documents que j'ai recueillis moi-même à Berlin forment la base principale de cet article; je n'aurai garde cependant de négliger d'utiliser les publications d'autres auteurs, et, chemin faisant, je critiquerai quelques-unes des assertions et des appréciations déjà émises par quelques médecins.

Ces documents proviennent des différents services et des différentes cliniques de Berlin; l'accueil bienveillant que j'ai reçu de tous nos confrères berlinois a grandement facilité ma tâche; la libéralité avec laquelle j'ai été autorisé à recueillir des observations, à consulter les renseignements consignés sur les registres d'observations et à examiner les malades m'ont permis de faire, en un temps relativement court, une ample moisson de faits instructifs et aussi complets que possible : aussi je tiens à adresser de nouveau à tous ceux, médecins, chirurgiens et dermatologistes, qui m'ont aidé journellement, l'expression de ma plus cordiale reconnaissance.

Manuel opératoire. — La seringue de Koch, dont l'agent propulseur est constitué par une poire de caoutchouc, est d'un maniement mal commode; elle expose à introduire de l'air dans le tissu cellulaire si on ne pratique l'injection avec une attention suffisante; elle a été abandonnée très rapidement par presque tous les médecins de Berlin qui emploient une seringue du modèle de la seringue de Pravaz, munie d'un tampon d'amiante qui en facilite la désinfection. L'asepsie de la seringue est obtenue au moyen de lavages avec l'alcool absolu; mais il faut avoir soin de faire suivre le lavage à l'alcool d'une série d'aspirations d'eau distillée, le liquide de Koch étant précipité par l'alcool absolu. J'ai vu M. le professeur Schweninger se servir d'une seringue munie d'une sorte d'opercule métallique que l'on place, lorsque la seringue est au repos, à l'extrémité destinée à recevoir l'aiguille; si l'on a soin, après qu'on a assuré l'asepsie, de laisser un peu d'eau distillée dans le corps de la seringue, on empêche l'air de pénétrer et l'on peut transporter la seringue conservée aseptique.

D'ailleurs, les précautions antiseptiques ont une importance très relative, et il n'est peut-être pas nécessaire de pousser la minutie bien loin. Il suffit d'une propreté absolue de la seringue; jamais je n'ai vu survenir localement aucun accident.

La préparation des solutions de lymphe doit se faire peu avant l'injection. Elle se fait soit avec une solution phéniquée à 1/2 p. 100, soit simplement avec de l'eau distillée et bouillie.

L'injection peut se faire indifféremment dans toutes les régions du corps : Koch l'a faite dans le dos et c'est la pratique ordinaire des médecins de Berlin; j'ai vu le professeur Lewin la faire plusieurs

fois dans la région fessière; la seule précaution à prendre, comme pour toutes les injections, est de la faire réellement hypodermique et non dermique.

Dose injectée. — La quantité de liquide injecté a varié beaucoup suivant les opérateurs et aussi suivant l'époque où les expériences ont été faites : à mesure que les expériences se poursuivaient et que des accidents survenaient, la prudence a obligé à diminuer les doses.

Dans sa communication, Koch parlait d'une dose de 1 centigramme comme la dose ordinaire à employer chez les lupiques pour la première injection. C'est la dose qui a été employée chez les malades de la clinique du docteur W. Levy, à la clinique du professeur von Bergmann et dans le service du docteur Köhler. Avec cette dose, la réaction locale se manifestait avec intensité. Aux injections suivantes, on employait encore la même dose de 1 centigramme jusqu'à ce que la réaction ne se produise plus et on faisait alors une injection de 12 ou 15 milligrammes, puis on élevait généralement assez rapidement la dose du liquide employé. J'ai vu cependant des lupiques chez lesquels on a employé tout d'abord 1 milligramme seulement et chez lesquels la réaction s'est produite avec une grande intensité.

Dans les services de médecine générale, en particulier chez le professeur Senator, j'ai vu employer ordinairement des doses de 1 milligramme au début et parfois il survenait encore des accidents, même chez des sujets dont les lésions viscérales étaient peu considérables.

Actuellement, la prudence est de plus en plus nécessaire et on ne saurait dépasser des doses faibles : c'est d'ailleurs la dose de 1 ou 2 milligrammes qui a été considérée comme la dose initiale normale par presque tous les médecins français qui ont recouru aux injections de lymphe de Koch.

Quelle que soit la dose initiale, il est certain qu'on peut assez rapidement élever cette dose aux injections ultérieures, mais il faut procéder avec prudence, en se basant sur l'observation des effets produits, en particulier sur le degré atteint par la température, sur la durée de la période de réaction fébrile, sur l'intensité des phénomènes généraux, et aussi sur les modifications subies par le pouls pendant les heures et les jours qui suivent l'injection. Ce sont là autant d'éléments qui demandent une observation attentive et régulière de chaque malade en particulier, et ne permettent pas de plier l'application de la méthode dans un cadre identique pour tous les cas : en raison même des accidents possibles, on doit graduer les doses de liquide avec une grande circonspection et modifier sa posologie suivant les circonstances de chaque cas spécial, sans qu'il existe une formule générale applicable arbitrairement et empiriquement.

Intervalle entre les injections. — Il en est de même de l'intervalle à mettre entre les injections.

La réaction fébrile peut, même avec les doses faibles, se prolonger pendant 24, 36, 48 heures, parfois plus, parfois même se faire en deux actes, deux fastigiums thermiques étant séparés par un espace de plusieurs heures.

D'autre part, les phénomènes de réaction locale ont une durée variable suivant l'étendue et la profondeur de la lésion, suivant leur intensité initiale, laquelle dépend pour une grande part du nombre des injections déjà faites.

Voilà autant de conditions qui peuvent faire varier l'intervalle à mettre entre deux injections consécutives.

La règle générale pour les médecins de Berlin est d'attendre la disparition complète de la poussée fébrile produite par l'injection.

En outre, afin de ne pas confondre les effets produits par deux injections, on doit attendre que la poussée locale soit également éteinte, que la sécrétion consécutive à la réaction soit arrêtée, que les croûtes cessent de se former, que l'épiderme se soit reproduit, sans cependant qu'il soit nécessaire d'attendre jusqu'à ce que les squames aient entièrement disparu.

De la sorte, on en arrive, en présence d'un lupus étendu de la face par exemple avec ulcération large, nodules lupiques nombreux, à espacer les premières injections de quatre à cinq jours, plus rarement six à huit; si les nodules sont moins nombreux, si la sécrétion se tarit plus vite, on réduit les intervalles à quatre jours, exceptionnellement moins pour les premières injections suivies d'une réaction locale intense. Mais à mesure que la réaction devient moins violente et quoique l'on élève les doses de liquide injecté, on parvient à rapprocher les injections, à les faire tous les deux ou trois jours; il ne faut cependant pas oublier que, parfois, au cours d'injections graduellement et rationnellement élevées, on voit se produire une réaction plus forte que les autres par l'intensité de la fièvre et la violence des phénomènes locaux, qui oblige à attendre un temps plus long. Enfin, il arrive un moment où la réaction fébrile fait entièrement défaut et où la lésion locale ne présente plus aucune modification : j'ai vu certaines malades, chez lesquels dans ces conditions on injectait tous les jours ou tous les deux jours des doses de 20, 30 et 40 milligrammes sans inconvénient apparent; j'avoue que je n'oserais conseiller une semblable conduite tant qu'il ne sera pas prouvé que les doses élevées de lymphe de Koch longtemps prolongées n'ont aucune influence pernicieuse sur l'organisme en général et ce serait plutôt l'inverse qui serait admissible.

Réaction locale. — Les phénomènes initiaux de la réaction locale ont été très bien décrits par Koch. On peut cependant ajouter, à

ce point de vue, quelques détails à sa première communication.

Quelques heures après l'injection (le nombre d'heures varie suivant les cas, suivant la dose injectée et le nombre d'injections déjà faites), le malade commence à ressentir dans la région atteinte une sensation de fourmillements ou de chaleur qui s'accuse de plus en plus, sans cependant jamais devenir très violente.

En même temps, la peau rougit et se tuméfie au niveau et autour des points envahis; la tuméfaction peut atteindre rapidement un degré intense, et lorsque la surface atteinte est assez étendue, la tuméfaction et la rougeur présentent un aspect très analogue à celui de l'érysipèle lorsque le lupus était ulcéré, l'ulcération devient le siège d'une sécrétion assez abondante du liquide séreux, qui quelquefois se réunit en gouttelettes à sa surface.

Lorsque la surface épidermique était intacte, la rougeur et la tuméfaction sont les seuls phénomènes initiaux, mais le plus souvent en raison même de l'intensité de la poussée réactionnelle, l'épiderme se rompt, au sommet des nodosités lupiques les plus superficielles et les plus développées; parfois, il se forme de petites pustules généralement peu nombreuses.

La sécrétion séreuse, plus rarement séro-purulente, qui accompagne les premiers phénomènes de la réaction, recouvre des surfaces d'un rouge intense, ulcérées ou exulcérées, d'apparence irrégulière et présentant par places des dépressions plus ou moins nettes et plus ou moins profondes.

Au bout de quelques heures, la sécrétion séreuse devient moins abondante, la rougeur des surfaces est moins vive, la tuméfaction moins prononcée; lorsque les surfaces sécrétantes ont été étendues, des croûtes jaunâtres ou grisâtres, ressemblant parfois à celles de l'ecthyma, et atteignant dans quelques cas une grande épaisseur, se développent et au-dessous d'elles la cicatrisation se produit dans les conditions ordinaires de la réparation des lésions ulcéro-croûteuses. Si, au contraire, les ulcérations étaient peu étendues, on voit se former à leur place des squames grisâtres, plus ou moins larges et plus ou moins adhérentes, sous lesquelles l'épiderme se reforme progressivement et régulièrement. Cette desquamation se produit même à la surface de lésions qui ne sont pas devenues le siège d'ulcérations; elle est alors le seul indice des modifications épidermiques produites par les phénomènes inflammatoires dont le derme est le siège.

Les phénomènes de réaction locale sont très variables dans leur intensité : très accusés dans les cas de larges ulcérations lupiques, surtout à la suite de la première injection, ils sont ordinairement (mais non toujours) moins prononcés aux injections suivantes; ils varient également suivant les doses de liquide injectées.

Leur durée est également variable, et ordinairement en raison directe de leur intensité.

Les raisons qui diminuent l'intensité de la réaction locale à mesure que l'on répète les injections sont multiples; ce sont d'abord la disparition à la suite des injections précédentes d'un nombre plus ou moins considérable d'éléments tuberculeux; en outre, cela n'est pas niable, la diminution de la puissance d'action de la lymphe à mesure qu'on prolonge et qu'on répète son emploi.

Ce dernier élément, qu'on a désigné sous les noms de tolérance ou d'accoutumance, se manifeste non seulement dans l'action locale de la lymphe de Koch sur les tissus tuberculeux, mais encore dans son action générale. Les malades soumis aux injections, même à doses croissantes, ne réagissent plus au bout d'un certain temps.

L'atténuation dans la réaction locale se caractérise par la diminution de tous les phénomènes de cette réaction : les phénomènes subjectifs sont moins accusés; la rougeur est moins vive et moins étendue, la saillie des éléments lupiques et le gonflement de voisinage sont moins prononcés; les ulcérations de nouvelle formation sont moins larges et moins nombreuses, leur sécrétion est moins abondante et persiste moins longtemps; les croûtes sont moins larges et finissent par ne plus se produire; les squames sont moins larges également, moins épaisses et plus adhérentes. Il serait trop long d'entrer dans le détail et de décrire à part chacun des types cliniques de la réaction locale atténuée. Les éléments de cette description se trouvent dans la combinaison, en proportions variées suivant les cas et suivant le nombre des injections dans chaque cas, de chacune des altérations précédemment énumérées.

Au bas de l'échelle des réactions atténuées se trouvent certains faits dans lesquels on voit, soit dès la première injection, soit plus ordinairement au bout de plusieurs injections, la réaction locale se caractériser uniquement par la rougeur plus vive des éléments lupiques, une légère tuméfaction de ces éléments, sans desquamation appréciable ou avec une exfoliation épidermique extrêmement faible.

Un degré de moins et on arrive à l'absence de réaction locale. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser des cas dans lesquels la réaction locale fait défaut après un certain nombre d'injections.

A propos de la réaction locale, il convient de signaler celle qui survient dans les ganglions correspondant à la région atteinte de lupus : caractérisée par la tuméfaction et la douleur, sans rougeur, cette réaction peut être pour une part sous la dépendance de la réaction locale de la plaque lupique, mais elle tient surtout à la nature même des lésions ganglionnaires et prouve une fois de plus, contrairement à l'opinion de Hebra, qu'il s'agit d'une adénopathie tuberculeuse.

Mais il nous faut maintenant exposer sommairement les phénomènes généraux qui succèdent à l'injection de lymphe.

Réaction générale et troubles généraux. — Tout d'abord, on doit remarquer que la réaction locale peut exister seule, sans réaction générale, ou du moins sans réaction fébrile concomitante, car certains troubles généraux (céphalalgie, douleurs dans les membres, vomissements, etc.) peuvent se produire sans élévation de température. L'absence de réaction générale chez des sujets offrant la réaction locale peut s'observer soit d'une façon régulière après toutes les injections, soit seulement après une ou plusieurs d'entre elles; elle peut survenir soit dès les premières injections, soit et le plus ordinairement au bout seulement de quelques injections. Elle s'observe surtout après l'emploi de faibles doses de liquide. Il est évident que cette dissociation entre la réaction locale et la réaction générale est le but que l'on devait se proposer dans l'application thérapeutique de la lymphe de Koch : on obtiendrait ainsi tous ou à peu près tous les effets utiles (car des réactions locales assez vives peuvent se rencontrer en l'absence de la réaction générale) sans exposer le malade aux effets dangereux de cette substance.

Les phénomènes de la réaction générale consistent surtout dans des modifications de la température.

Avec ou sans frisson, la température s'élève au bout de quelques heures (également un nombre d'heures variables comme pour la réaction locale); elle s'élève rapidement, atteint un maximum variant entre 38° et 40°, parfois même 41°, puis baisse généralement d'une façon progressive, mais parfois la réaction est double, il y a pour une seule injection deux réactions séparées par un espace de dix à douze heures. Parfois l'élévation thermique peut être précédée d'un abaissement de température pouvant aller jusqu'à 35° et 34°.

Le pouls suit ordinairement les variations de la température, mais parfois il s'accélère plus que ne le comporte l'élévation thermique; il devient souvent en même temps faible; je l'ai vu devenir parfois presque incomptable et parfois ce collapsus commande l'usage des excitants diffusibles.

En outre, les malades éprouvent des douleurs de tête, des douleurs dans les membres, et dans la région lombaire, une sensation de lassitude et de brisement général, un ensemble de phénomènes assez analogues à ceux qui ont été observés dans la grippe de 1889-1890; plusieurs accusent une sensation de vertiges et d'étourdissements. Quelques-uns ont eu des accidents dyspnéiques, dus ordinairement à des phénomènes congestifs du côté des poumons; d'autres, des phénomènes d'angoisse précordiale. Avec des doses élevées, et j'entends par là une dose initiale de 1 centigramme, on observe le plus ordinairement des troubles cérébraux, somnolence, parfois même coma

et état apoplectiforme, accidents qui sont beaucoup plus rares avec des doses modérées, ou qui du moins se réduisent à un état d'abattement et de somnolence plus ou moins accusée. L'ictère, comme j'en ai observé un cas dans le service du professeur von Bergmann, est l'indice d'une altération sanguine ou viscérale, on ne sait encore; il ne paraît pas présenter de gravité et est certainement beaucoup moins effrayant que ces albuminuries et ces hématuries dont on a cité des exemples.

Dans les phénomènes précédents, il ne s'agit en somme que de troubles dus à l'action générale de la lymphe de Koch sur des tissus et des organes dont rien ne paraît indiquer la tuberculisation.

Mais chez les lupiqués on sait assez aujourd'hui la fréquence des localisations tuberculeuses viscérales, manifestes ou latentes, sous la forme lupique ou sous la forme de tuberculose vulgaire : aussi peut-on voir des poussées congestives vers le poumon envahi par des granulations tuberculeuses d'abondance variable ou une infiltration plus ou moins étendue; des phénomènes dyspnéiques parfois intenses et violents peuvent se produire lorsque le larynx est le siège d'un lupus. Il y a, dans ces lésions, sinon peut-être des contre-indications — l'avenir pourra seul prononcer sur ce point, — du moins des conditions qui imposent une réserve et une prudence encore plus grandes dans l'emploi de la lymphe de Koch.

Ces accidents méritent en tous cas une attention spéciale.

Quant aux éruptions que l'on voit survenir à la suite des injections, ce sont des incidents plutôt que des accidents. Revêtant le type scarlatiniforme ou morbilliforme, parfois érythémato-papuleuses et quelque peu urticariennes d'aspect, elles sont ordinairement polymorphes et très étendues, voire même occupant tout le tronc ou généralisées. Elles sont en tout analogues aux éruptions médicamenteuses et ne pourraient, sans les commémoratifs, en être distinguées. Chez une malade, j'ai vu une plaque d'herpès labial se développer à la suite de la troisième injection. Mais, en réalité, ces éruptions n'ont qu'une importance très secondaire.

Il faut aussi noter que, chez certains malades tout au moins, les injections sont suivies d'un état d'anémie très marqué : une jeune fille atteinte de lupus du poignet, que j'ai vue à la clinique du Dr Wolff, était devenue à la suite de deux injections, l'une de 1 centigramme et l'autre de 2 centigrammes, d'une pâleur extrême alors qu'elle avait normalement le teint coloré. Il en était de même chez une malade du Dr Lévy (von St...) atteinte de lupus du pharynx et de gommes scrofulo-tuberculeuses de la face qui, après une seule injection, avait une teinte d'un blanc mat, presque cireux.

On peut se demander aussi si cette substance qui agit avec tant d'impétuosité et d'énergie sur l'organisme n'est pas susceptible de

laisser dans les viscères (reins, foie, etc.) et dans les divers tissus (endocarde, endartère, tubes nerveux, etc.) des lésions persistantes se révélant à longue échéance par des troubles d'intensité et de gravité variables ; c'est là un chapitre à baser entièrement sur des études ultérieures.

État des surfaces lupiques après la réaction et à la période d'accoutumance. Conséquences de cette accoutumance. — Lorsque les croûtes et les squames sont tombées, la peau présente un aspect lisse, régulier, une coloration rosée ou rouge, due à un état congestif qui disparaît plus ou moins rapidement.

Parfois, même avec des ulcérations lupiques étendues, rebelles et irrégulières, une seule injection peut être suivie d'une cicatrisation complète et la cicatrice est déjà absolument régulière, sans saillies, ni végétations. Mais le plus ordinairement dans les cas un peu graves il faut plusieurs injections pour arriver à ce résultat.

La cicatrice qui succède aux premières injections renferme encore des nodosités lupiques apparentes, de coloration rouge tranchant sur les parties avoisinantes. Dans un cas de la clinique du Dr Lévy, où on avait cru à la guérison d'un lupus étendu du membre supérieur gauche parce que la cicatrisation était complète, ces nodosités rouges disséminées en assez grand nombre dans la cicatrice étaient en voie de développement et dans l'espace de cinq jours j'ai pu constater leur progression rapide.

Dans ce cas, on n'avait pas atteint la période de tolérance, car les dernières injections avaient encore produit de la fièvre et une réaction locale vive.

Mais, chez des sujets soumis à un plus grand nombre d'injections et chez lesquels les injections ne déterminaient plus ni fièvre, ni la moindre réaction locale, j'ai pu voir persister encore des nodosités offrant l'apparence macroscopique des nodules lupiques (coloration rouge jaunâtre, forme arrondie, consistance molle), facilement appréciables, soit directement, soit en tendant les téguments : j'en ai cité deux exemples à la Société médicale des hôpitaux. Un de ces malades a reçu, depuis mon départ, une injection de 8 centigrammes de lymphe sans qu'il se soit produit de modifications dans ses lésions.

Ce sont ces deux faits et plusieurs autres analogues qui m'ont permis de conclure que je n'avais pu voir à Berlin un seul cas de lupus entièrement guéri, même en apparence.

Ces nodules, je le sais et je le répète, n'ont pas été examinés au point de vue histologique et bactériologique, on n'a pas essayé de les inoculer aux animaux pour apprécier leur pouvoir virulent, parce que les chirurgiens de Berlin n'ont voulu recourir à aucune intervention chirurgicale chez les sujets traités par la méthode de Koch. Mais, jusqu'à preuve contraire, on peut et on doit les considérer clinique-

ment comme des nodules lupiques; l'observation ultérieure suffisamment prolongée prouvera si ces nodules lupiques sont infectieux, s'ils repullulent et prolifèrent sur place; le temps seul pourra permettre de résoudre cette question; mais, quelle que soit leur destinée, il est certain que, pour la guérison macroscopique, ils devront être enlevés ou détruits d'une façon quelconque.

L'accoutumance rapide de l'économie et des tissus tuberculeux aux effets du liquide de Koch est un fait curieux au point de vue de la pathologie générale, mais quelque peu décevant au point de vue thérapeutique.

C'est seulement par une observation prolongée que l'on saura si cette accoutumance, — qui ne saurait jusqu'ici être considérée comme une preuve de la guérison des lésions — est de longue durée ou si, au contraire, après une cessation d'emploi plus ou moins prolongée, les malades redeviennent sensibles aux effets locaux et généraux de la lymphe de Koch.

En présence de cette incertitude, une grande réserve est de rigueur. On peut cependant envisager ici deux éventualités dans lesquelles peut se résumer le résultat de l'action de la lymphe.

Ou bien, la lymphe est définitivement sans action contre les lésions qui ne réagissent plus à des doses rapidement croissantes, et ces lésions sont devenues des corps étrangers non virulents, privés de bacilles ou renfermant des bacilles inoffensifs. Cette hypothèse, on le reconnaîtra, est peu vraisemblable en présence des affirmations de Koch lui-même, d'après qui les bacilles ne sont pas modifiés par le liquide. Si elle se réalisait, et ce serait la plus heureuse, il suffirait, une fois la preuve faite de l'absence de toute réaction locale, de faire disparaître les tissus qui n'ont pas repris l'apparence normale, de les enlever avec l'instrument tranchant ou de les détruire avec le feu : on n'aurait plus qu'une opération, plastique pour ainsi dire, dont l'étendue serait singulièrement limitée par les effets du traitement.

Si au contraire les tissus sur lesquels l'injection de lymphe est sans effet renferment encore des bacilles virulents, — et je répète encore qu'ils ont trop bien l'apparence des nodules lupiques pour que cette hypothèse ne soit pas des plus vraisemblables, — nécessité est de les détruire pour que la repullulation ne soit plus possible.

Dans ces conditions, est-il nécessaire, est-il même bon d'attendre pour recourir à une intervention opératoire, que la réaction locale ait cessé de se produire? Cela ne semble pas probable. En effet, les premières injections ont fait disparaître un certain nombre de nodules lupiques par élimination et suppuration; une intervention opératoire permettrait à ce moment de détruire d'une façon rapide et avec une facilité assez grande les nodules lupiques persistants. Et, comme

l'accoutumance au liquide n'est pas encore établie à ce moment, une injection faite après cicatrisation des lésions opératoires pourrait servir de pierre de touche et faire constater s'il existe encore des nodules lupiques restés inaperçus dont le réveil sous l'influence de l'injection révélerait à la fois l'existence et le siège.

En faisant alterner de la sorte les injections et un traitement local destructeur, on arriverait ainsi, semble-t-il, à faire disparaître complètement les nodules lupiques d'une façon plus rapide et moins douloureuse tout à la fois que par la destruction employée isolément. En outre, on agirait plus sûrement que par cette dernière méthode, la réaction locale venant révéler un certain nombre de nodules qu'un examen objectif, si minutieux qu'il puisse être, aurait laissés inaperçus.

La méthode de traitement que je viens d'esquisser en quelques mots n'a pas été mise en usage jusqu'ici : les chirurgiens de Berlin ont tenu à pousser l'étude de l'action naturelle et isolée des injections de liquide de Koch aussi loin que possible avant de recourir à un acte thérapeutique quelconque. Le professeur von Bergmann s'est contenté une seule fois d'enlever quelques végétations lupiques exubérantes, ce qui ne saurait être considéré comme un acte thérapeutique bien important, ni surtout comme une règle de conduite. Le docteur Köhler a fait une seule fois une opération chez un sujet traité par la méthode de Koch et il ne s'agissait pas d'un cas de lupus, mais bien d'une fistule ostéopathique.

Mode d'action de la lymphe de Koch sur les tissus. — Les modifications imprimées par la lymphe de Koch au bacille tuberculeux lui-même sont encore mal déterminées : Koch a affirmé que le bacille restait intact; les modifications décrites dans ces bacilles par Fräntzel (1) sont encore, comme celles décrites dans les tissus tuberculeux par Israel (2), très difficiles à interpréter, et de nouvelles recherches sont nécessaires.

Les altérations immédiates produites par la lymphe sur les tissus lupiques consistent, d'après les examens histologiques du professeur Cornil (3), de Riehl (4) et de Kromeyer (5), en une infiltration leucocytique extrêmement considérable du tissu, laquelle recouvre entièrement les cellules géantes et épithélioïdes, et en une exsudation fibrineuse très prononcée. Ces faits pouvaient d'ailleurs être en partie préjugés d'après l'examen clinique.

Cliniquement, le processus curatif paraît être analogue à celui de

(1) O. Fräntzel et Runkwitz, *Deutsche medicinische Wochensch.*, 20 novembre 1890, p. 1053.
(2) O. Israel, *Berliner Klinsche Wochensch.*, 1er décembre 1890, p. 1025.
(3) Cornil, *Bulletin médical*, 10 décembre 1890, p. 1093.
(4) Riehl, *Société I. et R. des médecins de Vienne*, 5 décembre 1890.
(5) Kromeyer, *Deutsche medizin. Wochensch.*, 4 décembre 1890.

l'érysipèle : on sait que celui-ci agit souvent d'une façon très favorable dans le lupus, comme d'ailleurs dans un certain nombre d'affections ulcéreuses, et qu'il en hâte la cicatrisation.

Il semble que l'inflammation intense produite par l'effort réactionnel ait pour effet de faire disparaître par expulsion, par une sorte d'énucléation interstitielle, les tissus atteints par le bacille tuberculeux : puis, ceux-ci expulsés, l'inflammation intense qui a agi comme substitutif amène rapidement la cicatrisation. Si des ulcérations n'existaient pas auparavant, l'intensité même du processus inflammatoire en fait naître, par lesquelles se fait l'élimination des nodosités superficielles. Mais les nodules profonds ne peuvent disparaître de la sorte ; lorsque la réaction locale a disparu, lorsque les phénomènes inflammatoires se sont amendés, le nodule persiste, souvent cependant un peu diminué de volume. Il arrive un moment où, par l'effet de la tolérance, la réaction ne se produit plus. Certaines nodosités, relativement superficielles, qui n'ont pu être éliminées complètement au moment des premières réactions intenses, persistent également lorsque la réaction est devenue moins vive par le fait de la tolérance : tel paraît être le mécanisme de la persistance de certains nodules.

Valeur thérapeutique actuelle. — Les faits sont encore insuffisants, comme nombre, comme qualité et surtout comme durée, pour que l'on puisse, dès maintenant, se prononcer sur la valeur réelle de la méthode de Koch appliquée au traitement du lupus et des lupiques. Une observation plus longtemps continuée et une expérimentation plus variée permettront seules de déterminer ce que l'on doit en attendre comme résultats définitifs. Les résultats immédiats seuls peuvent être appréciés.

Ces résultats immédiats sont la cicatrisation rapide, véritablement merveilleuse, de certaines ulcérations rebelles à tous les modes antérieurs de traitement et la disparition ou la diminution de volume d'un certain nombre de nodules lupiques dans des cas moins graves et moins étendus. En outre, dans des formes hypertrophiques, éléphantiasiques du lupus, dans certains cas accompagnés de tuméfaction œdémateuse considérable, j'ai vu l'infiltration diminuer, les formes de la région atteinte redevenir presque normales.

Voilà, à l'heure actuelle, ce que l'on peut dire ; voilà ce qui ne peut être nié ; mais quant à la guérison (je ne parle encore une fois pas de la guérison réelle et définitive du lupus, qui ne saurait être encore en question, mais de la guérison apparente), c'est-à-dire à la disparition complète de tous les nodules lupiques, je n'en ai pas vu d'exemples à Berlin, et aucun des dermatologistes de Berlin que j'ai consultés sur ce point n'a pu m'en citer de cas (1).

(1) Dans un travail publié dans le numéro du 17 décembre des *Hospitalstitende*, dont je prends connaissance en corrigeant les épreuves de cet article, et dont on

Est-ce question de doses et de mode d'emploi? ou bien faudra-t-il recourir à la méthode de Koch seulement comme à un adjuvant des méthodes de destruction, chargé de préparer le travail et de limiter les surfaces à détruire? Je serais plutôt porté à admettre la seconde alternative; mais, je le répète encore, il faut attendre des faits plus nombreux et de plus ancienne date, il faut une *expérimentation thérapeutique* plus prolongée.

De même, c'est par une étude plus étendue de la méthode qu'on arrivera à déterminer, non plus seulement *quelles formes de lupus* on *doit* traiter par les injections de lymphe de Koch, mais chez *quels lupiques* on *peut* l'employer; en un mot, quelles en sont les contre-indications absolues ou relatives. A ce sujet, on ne peut que demander la plus extrême prudence et même l'abstention dans les cas où il peut exister quelque doute sur la nocuité de la lymphe.

Valeur diagnostique et importance nosographique de la méthode de Koch. — Koch, dans sa communication du 14 novembre, a signalé l'importance que les injections de lymphe pouvaient acquérir comme moyen de diagnostic des affections tuberculeuses; les sujets tuberculeux, d'après lui, sont les seuls chez lesquels puisse se produire la réaction, soit locale, soit générale.

La valeur diagnostique des injections de lymphe de Koch a, dans ces derniers temps, perdu quelque peu de son importance. On a observé dans différents services, ceux des professeurs Leyden et Senator en particulier, des tuberculeux dont les crachats renfermaient en abondance des bacilles de Koch et chez lesquels il ne se produisait, après l'injection, ni réaction locale, ni réaction générale. D'autre part, on a observé chez des sujets atteints de scarlatine, d'eczéma, de lèpre (1), une réaction locale parfaitement caractérisée, qui vient singulièrement diminuer la valeur presque pathognomonique accordée dès l'abord à l'apparition de cette réaction.

trouvera l'analyse dans la *Semaine médicale*, 1890, p. 464. M. le professeur Haslund expose des idées semblables de tous points à celles que j'émets : après avoir fait remarquer que les lupiques n'ont pas été observés à Berlin avec assez d'attention et de rigueur, ni surtout par des médecins assez compétents, il déclare qu'il n'a pas rencontré un seul malade qu'il pût considérer comme guéri. Sa description des phénomènes de réaction et de leurs variétés concorde de tous points avec celle que j'ai donnée, et il conclut que les injections de liquide de Koch sont destinées à devenir, dans le traitement du lupus, un auxiliaire très important, sans aucun doute, du traitement chirurgical, mais qu'elles ne pourront pas le suppléer entièrement. Je suis particulièrement heureux de me trouver aussi complètement d'accord avec mon savant et estimé collègue de Copenhague.

(1) Un malade atteint de lèpre qui a été présenté le 26 novembre et le 3 décembre à la Société de médecine berlinoise, par M. M. Joseph, a eu, à la suite de l'injection de lymphe de Koch, une réaction locale prononcée suivie de l'ulcération des tubercules lépreux développée sur le nez (*Mercredi médical*, 17 décembre 1890, p. 633).

Par contre, Arning a présenté à la Société de médecine de Hambourg (*Mercredi médical*, 17 décembre 1890, p. 632) trois lépreux chez lesquels la réaction locale a fait défaut : chez un seul, une réaction générale intense avait eu lieu.

On peut cependant, à l'heure actuelle, assurer que la réaction locale caractéristique se produit *à peu près* constamment dans les manifestations tuberculeuses, quel que soit leur siège.

Les exceptions à cette règle ne sont pas suffisamment nombreuses pour en infirmer la valeur.

De sorte que, sauf peut-être pour la lèpre, lorsque l'on voit la réaction survenir constamment dans une affection cutanée donnée, on peut affirmer sa nature tuberculeuse et que, lorsque cette réaction manque constamment dans telle autre dermatose, sa nature tuberculeuse peut être considérée comme infirmée.

Il est certain que la nature tuberculeuse du lupus vulgaire défendue par l'École française contre l'École de Vienne au moyen d'arguments cliniques, étiologiques, histologiques, bactériologiques et expérimentaux, reçoit une nouvelle preuve des expériences qui viennent de se poursuivre depuis trois mois avec la lymphe de Koch, et c'est là un nouvel argument dont personne ne pourra méconnaitre l'importance.

De même, j'ai vu à Berlin des cas de gommes scrofulo-tuberculeuses de la peau, des ulcérations tuberculeuses de la muqueuse buccale, réagir d'une façon nette et probante.

Quant au lupus érythémateux, sur la nature duquel des opinions discordantes ont été émises, les documents sont encore peu nombreux : j'ai vu, à la policlinique du professeur Schweninger, un malade atteint de lupus érythémateux chez lequel la réaction a fait défaut; j'ai su par le Dr Behrend que deux malades atteints de lupus érythémateux n'avaient présenté aucune espèce de réaction. Le professeur Cornil, dans une récente conférence (1), a rapporté le résultat d'injections faites par lui dans deux cas de lupus érythémateux : tous deux ont eu la réaction fébrile la plus caractérisée; l'un d'eux seulement a offert un réaction locale très manifeste, consistant en tuméfaction avec induration et rougeur des plaques lupiques. Ces faits doivent être rapprochés de ceux de Arning, qui, dans une communication déjà citée à la Société de médecine de Hambourg, a donné l'observation de deux malades atteints de lupus érythémateux : tous deux ont offert une réaction générale intense après une injection de 2 milligrammes de lymphe, mais il n'y a pas eu de réaction locale manifeste.

A ce propos, il ne sera pas sans intérêt de faire remarquer ici que le terme de lupus érythémateux n'est pas compris de la même manière par tous les médecins. Actuellement, quelques-uns rangent encore dans le lupus érythémateux des lésions qui semblent, par leur marche, par leur longue durée, par leur début dans le jeune âge et leurs

(1) *Mercredi médical*, 17 décembre 1890, p. 625.

localisations, appartenir au lupus vulgaire, dont elles représentent une forme atténuée et sans ulcérations et sans développement exubérant : c'est à ce type que m'a semblé appartenir une jeune malade que j'ai vue dans le service du professeur Lewin et qui présentait depuis son jeune âge deux plaques lupiques arrondies occupant la partie inférieure de la joue gauche : la réaction caractéristique s'est produite et l'éminent professeur de syphiligraphie l'a présentée à la Société de Dermatologie de Berlin comme un exemple de réaction locale dans le lupus érythémateux. Plusieurs des dermatologistes présents à la réunion, et en particulier le professeur Köbner, ont pensé qu'il s'agissait d'un lupus tuberculeux (2).

Des faits plus nombreux, plus catégoriques que les précédents sont nécessaires pour faire juger définitivement cette importante question de la nature du lupus érythémateux.

La réaction produite par la lymphe de Koch, dans les lésions tuberculeuses, a, parfois, servi à révéler des lésions profondes dont l'existence ne pouvait être soupçonnée. Elle peut servir de pierre de touche à l'appréciation de la guérison parfaite d'une lésion lupique ancienne. Une malade de la clinique du docteur Wolff, dont j'ai déjà parlé, portait au cou une cicatrice lisse, régulière, uniformément blanche et en apparence parfaite; l'injection de lymphe, faite dans le but de guérir une plaque lupique du poignet, amena au niveau de la cicatrice du cou le développement d'une multitude de petits foyers qui sécrétèrent un liquide coagulable. Comme contre-épreuve, et pour prouver que toutes les cicatrices ne sont pas susceptibles d'offrir cette réaction, je pourrais citer plusieurs exemples de lupus guéris dont les cicatrices restèrent intactes à la suite d'injections assez fortes.

En résumé, la découverte de Koch, si importante et sans doute si féconde en résultats, au point de vue de la pathologie générale, nous a dotés d'un nouveau mode de recherches et d'un nouvel élément de diagnostic qui, sans doute, et malgré quelques causes d'erreur, pourra faciliter la reconnaissance des lésions tuberculeuses de la peau. Elle nous a dotés également d'un mode de traitement de la tuberculose cutanée en général et du lupus en particulier, vraiment extraordinaire par la rapidité et l'intensité de ses effets, mais dont on ne peut prévoir, à l'heure actuelle, les résultats définitifs et qui doit être considéré comme encore à l'étude pendant une assez longue période de temps.

(1) Société de Dermatologie de Berlin : séance du 2 décembre 1890. (*Mercredi médical*, 17 décembre 1890, p. 631.)

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR UNE LYMPHANGIECTASIE SUPPURATIVE D'ORIGINE TUBERCULEUSE

Par MM.

H. Hallopeau,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Goupil,
Interne des hôpitaux.

Nous nous proposons d'établir, dans ce travail, qu'il existe des lymphangiectasies d'origine tuberculeuse ou mixte et d'en indiquer les caractères cliniques. Elles ont été décrites jusqu'ici sous le nom de *varices lymphatiques;* MM. Lailler et Besnier les ont fait représenter par des moulages qui portent cette étiquette; à l'époque où ils les ont étudiées, on n'avait pas en main les moyens d'investigation qui nous permettent aujourd'hui de reconnaître en toute certitude la nature tuberculeuse d'une altération. Nous y sommes parvenus, avec le concours de M. Jeanselme, pour un fait que nous avons communiqué à la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie dans la séance du 10 juillet 1890 et dont voici l'observation (1) :

Nicolas L., âgé de 67 ans, entre, le 8 avril 1890, au n° 26 de la salle Bazin. Il assure qu'il s'est toujours bien porté jusqu'au début de l'affection qui l'amène à l'hôpital ; il ne se connaît pas d'antécédents héréditaires. Les premières manifestations de sa maladie remontent à 1870 : il remarqua, à cette époque, que le pourtour de son cou-de-pied enflait à la moindre fatigue : ce gonflement, d'abord passager, devint peu à peu persistant; il s'accompagnait d'induration. Cet état se prolongea sans modification appréciable jusqu'à l'année 1889. Il y a sept mois, le cou-de-pied droit devint douloureux, en même temps qu'il se tuméfiait davantage; le malade dut abandonner son travail et garder le lit.

Il y a trois mois, apparut, à la partie antéro-externe du cou-de-pied, une petite saillie de couleur rouge; quinze jours après, une saillie semblable se développait au devant de l'extrémité inférieure du tibia; quinze jours plus tard encore, se formait un groupe de mêmes saillies

(1) Moulages nos 1519 et 1520 du musée.

autour de la malléole externe; à la périphérie de ces saillies initiales, en apparurent d'autres, sans ordre et disséminées pour la plupart au pourtour des malléoles et au dessus du talon. La jambe se tuméfia graduellement dans toute sa hauteur.

Toutes ces saillies ont progressivement augmenté de volume; elles se sont, depuis deux mois, ulcérées successivement, et donnent issue depuis lors à un liquide séreux ou séro-purulent.

L... est un homme de grande taille, et paraît avoir été de constitution robuste; il est actuellement pâle et amaigri. Son cou-de-pied gauche et le tiers inférieur de la jambe correspondante sont le siège d'une tuméfaction considérable; la circonférence du membre, prise au niveau des malléoles, mesure, à droite, 30 centimètres, à gauche, 40 centimètres. La peau et le tissu cellulaire sous-jacent sont le siège, dans cette région et dans toute la hauteur de la jambe, d'un œdème résistant; la peau a pris dans les parties tuméfiées, et surtout autour des malléoles, une coloration cuivrée.

On ne peut reconnaître par la palpation si la tuméfaction du cou-de-pied porte ou non sur le squelette en même temps que sur les parties molles.

Sur toute cette région œdématiée et d'aspect éléphantiasique, se détachent une série de petites saillies ovoïdes, rouges, de consistance plus ou moins ferme; elles occupent surtout les régions antéro-externe et postéro-interne du cou-de-pied. En avant, on remarque une saillie plus volumineuse que les autres : son volume atteint celui d'une amande; elle fait un relief d'environ un demi-centimètre au-dessus de la peau voisine; elle s'en détache nettement; ses contours sont régulièrement ovalaires; sa surface est au contraire inégale; elle est le siège d'une ulcération qui laisse sourdre un liquide d'aspect séreux.

Au-dessous de cette tumeur, s'en trouve une plus petite qui, d'après le dire du malade, représente exactement ce qu'ont été toutes les autres au début : elle est ovoïde, à contours réguliers, d'une coloration rosée qui tranche sur la teinte cuivrée de la peau avoisinante; sa surface est lisse, non ulcérée; sa partie centrale est plus élevée, et l'on peut s'assurer qu'elle est soulevée par du liquide. Entre cette saillie et la précédente se trouvent tous les intermédiaires : au niveau de la malléole externe, on voit cinq saillies dont deux sont ulcérées, et au-dessous de cette même malléole, six autres saillies, dont trois sont ulcérées; elles sont plus nombreuses en arrière du cou-de-pied, depuis le talon jusqu'à 8 centimètres au-dessus du calcanéum. Les saillies sont presque confluentes dans cette partie du membre : on en compte une vingtaine, dont plusieurs atteignent le volume d'une noisette; un certain nombre d'entre elles se réunissent pour former des traînées continues, des bourrelets volumineux, dont

l'aspect rappelle celui de vaisseaux très dilatés et enflammés. Dans la région malléolaire interne se trouvent cinq saillies semblables.

Aucune de ces saillies n'est réductible par la pression ; on ne sent pas non plus, en les comprimant, que le derme présente au niveau de leur contour un rebord net et presque tranchant, comme il a été signalé dans certains cas de lymphangite réticulaire.

De toutes les ulcérations s'écoule un liquide abondant, qui mouille et traverse les objets de pansement et les draps. Ce liquide est séreux, clair et de coloration citrine ; il a l'apparence de la lymphe, et, comme elle, il se coagule à l'air libre ; comme elle, il est pauvre en éléments figurés : on y trouve seulement quelques rares globules rouges et un petit nombre de globules blancs. Il résulte des recherches pratiquées par M. H. Gros, interne en pharmacie, dans le laboratoire de M. Portes, que telle est bien sa nature. Si l'on exerce de haut en bas une pression sur la partie postéro-interne de la jambe, on amène l'écoulement, par les orifices fistuleux, de ce même liquide en grande abondance.

En remontant le long du membre, on rencontre d'autres lésions : au niveau de la face interne du tibia, se trouve une tumeur mobile, sous-cutanée ; la peau qui la recouvre est rouge et desquame légèrement ; au-dessus d'elle, et le long de la face interne de la cuisse, parallèlement au trajet des lymphatiques qui remontent dans cette région, se trouve un chapelet de tumeurs étendu de l'anneau du troisième adducteur jusqu'à la pointe du triangle de Scarpa. Les ganglions de cette dernière région sont eux-mêmes considérablement tuméfiés. Le volume des tumeurs varie de celui d'une noisette à celui d'un petit œuf ; elles sont mobiles ; quelques-unes sont dures, mais la plupart présentent une consistance molle, sans que l'on puisse y percevoir nettement la fluctuation. L'une d'elles, très semblable aux saillies du pied, s'est ouverte et présente un orifice fistuleux par lequel s'écoule le liquide séreux.

Les ganglions inguinaux du côté droit sont un peu tuméfiés, ceux des autres régions ont leurs caractères normaux. L'examen du sang, pratiqué à plusieurs reprises, donne des résultats négatifs au point de vue de la leucémie et de la filariose. Il n'y a pas de signe appréciable de lésions viscérales.

Nous constatons la grande analogie que présentent les altérations qui viennent d'être décrites chez ce malade avec celles des moulages de MM. Lailler et Besnier qui portent l'étiquette de varices lymphatiques. Elles nous donnent l'impression de lésions de nature infectieuse.

Le traitement consiste d'abord dans l'appplication de compresses imprégnées d'eau boriquée, avec une légère compression.

Le 1er février, sur l'avis de M. Lailler, nous introduisons des flèches de Canquoin dans plusieurs des orifices : cette médication a

donné à notre maître, dans un des cas analogues qu'il a observés, les meilleurs résultats. Cinq de ces flèches sont introduites le 1er février, une le 2, et deux le 3.

Ces flèches déterminent bientôt une assez vive irritation ; la peau rougit autour des orifices ; le malade accuse de la douleur ; au bout de peu de jours, s'éliminent, par chacun de ces orifices, des masses concrètes d'un gris jaunâtre, semblables à des bourbillons. Le malade a de la fièvre le soir : sa température axillaire s'élève à 38 degrés ; il maigrit et ses forces s'amoindrissent.

Il est, comme nous l'avons dit, présenté le 13 juillet à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie. Nous insistons alors sur les analogies que présente son affection avec celles que représentent les moulages de MM. Lailler et Besnier sous l'étiquette de varices lymphatiques : cette dénomination ne nous paraît pas cependant devoir lui être appliquée, car les caractères des tumeurs, leur disposition en chapelet sur le trajet des lymphatiques et leur développement en série ascendante montrent qu'elles ne sont pas constituées par de simples dilatations vasculaires, mais qu'il s'agit, selon toute vraisemblance, de lésions de nature infectieuse. Leurs caractères les rapprochent des cas de lymphangite tuberculeuse dont les pièces ont été moulées d'après des malades de M. Mercklen et de l'un de nous, en même temps qu'ils les distinguent de la plupart des cas qui ont été publiés sous le nom de varices lymphatiques : on ne trouve, en effet, nulle part, chez notre malade, ces vésicules transparentes, augmentant par la station debout et s'affaissant complètement sous la pression du doigt pour reprendre en quelques instants leur volume précédent, qui ont été signalées dans ces observations. La confluence des saillies tubéreuses autour des malléoles conduisent à penser que ces parties du squelette ont dû être le point de départ des altérations.

Considérant comme hors de doute la nature infectieuse de la maladie, nous examinons les diverses hypothèses qui peuvent être formulées à ce sujet. Celle d'une septicémie circonscrite qui se serait développée consécutivement à l'ulcération de lymphatiques dilatés est bien peu vraisemblable ; on ne voit guère les septicémies se localiser ainsi. Les caractères objectifs des lésions permettent d'éliminer la syphilis et, les inoculations à des cobayes du pus exsudé n'ayant donné que des résultats négatifs au point de vue du farcin, nous sommes conduits à admettre qu'il s'agit, selon toute vraisemblance, de *lymphangiectasies suppuratives d'origine tuberculeuse*.

L'évolution ultérieure de la maladie est venue confirmer l'opinion qu'il s'agissait d'une maladie infectieuse, et l'expérimentation a démontré que cette maladie est bien, comme nous l'avions prévu, la tuberculose.

Le 16 juillet, apparaît, sur le dos de la main gauche, une tuméfaction douloureuse ; elle s'accompagne d'une rougeur érythémateuse ; elle donne presque partout la sensation d'œdème. Vers le milieu de la main, on perçoit une plus grande résistance : il y a là une induration profonde qui indique l'existence d'une inflammation phlegmoneuse ; on ne peut dire si elle a pour point de départ les os, les gaînes tendineuses ou le tissu cellulaire profond et son réseau lymphatique.

Au membre inférieur gauche, les tubérosités fistuleuses se sont un peu affaissées : deux nouvelles saillies fluctuantes se sont manifestées à la partie interne du tiers supérieur de la jambe ; une autre s'est développée à la partie interne de la cuisse, vers le sommet du triangle inguinal ; on n'a pas noté que ces tumeurs aient été préalablement indurées. On compte maintenant cinq ouvertures fistuleuses dans cette région.

Le 30 juillet, la tuméfaction ainsi que la rougeur de la main droite se sont étendues ; la saillie est plus prononcée au niveau des 2e et 3e métacarpiens ainsi qu'à la face dorsale de la partie externe du carpe. La température vespérale s'élève à 38° 5. Le malade prend 0,75 cent. de sulfate de quinine.

Le 8 août, le phlegmon de la main est incisé ; il s'en écoule d'abord du pus phlegmoneux, puis de la sérosité qui offre, comme celle des fistules de la jambe, tous les caractères de la lymphe.

Le 10 août, la fièvre vespérale, qui avait cessé après l'ouverture de l'abcès de la main, s'accentue de nouveau ; un autre phlegmon se manifeste au niveau de la face dorsale de la 1re phalange du 4e orteil droit et du métatarsien correspondant ; la peau y est rouge et tendue ; on y perçoit une fluctuation bien nette.

A la jambe gauche, la situation s'est notablement améliorée : plusieurs des tubérosités se sont affaissées ; elles ne sont plus représentées que par des orifices fistuleux ; pour quelques-unes même, la cicatrisation paraît complète : ce sont celles dans lesquelles on a introduit des flèches de Canquoin. Nous ne croyons pas cependant devoir renouveler ce traitement local pour d'autres tubérosités, car la réaction qu'il a provoquée a coïncidé avec l'apparition des nouveaux foyers de suppuration, et l'on peut soupçonner qu'il n'a pas été étranger à leur production.

Le 20 août, on constate, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne malade, un empâtement diffus autour de la fistule, et, sur le dos du poignet, une tumeur fluctuante indépendante de celle qui a été ouverte. Il n'y a pas de tuméfaction appréciable des ganglions de l'aisselle correspondante.

Le 30 août, l'abcès développé sur le dos du pied gauche est incisé : il s'en écoule les mêmes liquides successivement phlegmoneux et séreux qu'a donnés l'ouverture de l'abcès du dos de la main.

On remplace, *le 2 septembre*, les applications de compresses imprégnées d'eau boriquée par un enveloppement avec la gaze iodoformée.

Le 27 septembre, une amélioration très notable s'est produite : les tubérosités fistuleuses se sont pour la plupart affaissées, plusieurs d'entre elles sont cicatrisées ; la plupart sont encore plus ou moins saillantes et fistuleuses; elles donnent issue à un liquide trouble plus ou moins chargé de pus ; ce liquide est de la lymphe : on peut toujours, comme précédemment, s'en convaincre en comprimant de haut en bas la partie postéro-interne du membre; on en amène ainsi l'écoulement en quantité considérable. La tuméfaction de la jambe a diminué : partout assez résistante, elle prend une consistance beaucoup plus ferme à la partie postéro-interne du membre; il y a là une plaque indurée qui remonte jusqu'au voisinage du creux poplité; ce n'est pas un simple œdème : il y a évidemment une inflammation chronique du tissu cellulaire sous-cutané. Les tumeurs de la cuisse sont moins volumineuses; on voit, dans cette région, les mêmes orifices fistuleux. Sur le dos de la main gauche, il y a actuellement deux orifices fistuleux; de même, au pied droit, il persiste, depuis l'ouverture de l'abcès, une fistule qui donne issue à un liquide tantôt séreux et tantôt purulent; les téguments qui l'entourent sont tuméfiés et d'un rouge sombre.

L'état général est relativement satisfaisant; depuis l'ouverture des abcès de la main gauche et du pied droit, la fièvre a cessé complètement; il n'y a aucun signe de tuberculose pulmonaire.

Le 12 novembre, les tubérosités ont continué pour la plupart à s'affaisser; il ne reste à la place de quelques-unes d'entre elles qu'une induration du derme; bon nombre des orifices sont oblitérés par des croutelles; plusieurs donnent encore issue à une grande quantité de liquide clair (la lymphe) : le lit du malade continue à être chaque jour très mouillé par cet écoulement. L'œdème présente toujours une remarquable dureté : elle est assez prononcée pour que l'on ait pu se demander s'il n'y avait pas une périotose de la face antérieure du tibia. A la cuisse, les orifices ne sont plus saillants. Les ouvertures fistuleuses de la main gauche et du pied droit continuent à fournir un écoulement de liquide abondant; elles sont toujours entourées d'une tuméfaction, avec rougeur violacée des téguments.

L'apparition des phlegmons suppurés de la main et du pied droit avait apporté la preuve qu'il ne s'agissait pas de simples fistules variqueuses, mais bien de foyers infectieux; mais on pouvait encore se demander s'il s'agissait bien, comme nous l'avions supposé, de lésions tuberculeuses, ou si ces suppurations secondaires n'étaient pas liées à une septicémie : l'expérimentation seule pouvait juger la question. Des recherches faites d'abord par l'un de nous, puis par

M. Jeanselme dans notre laboratoire ont donné les résultats suivants :

Une semaine environ après l'entrée du malade dans le service, nous recueillons avec une seringue de Roux bien stérilisée, du pus des varices ulcérées de la jambe ; le pus est épais, néanmoins on en emplit le quart de la seringue. Deux cobayes sont inoculés dans l'aine et dans le péritoine ; l'un d'eux meurt 3 jours après l'inoculation : il présente des abcès miliaires dans le foie, la rate, les différents viscères. — Le lendemain, le second cobaye meurt avec les mêmes lésions. Les deux animaux sont morts évidemment de septicémie, fait à prévoir en raison des nombreux microbes en chaînette trouvés dans le pus inoculé : on ne trouve de bacilles en aucun point. Une deuxième inoculation est pratiquée le même jour chez un lapin, dans le péritoine et dans la chambre antérieure de l'œil. Ce lapin meurt au bout de 3 semaines. On constate la fonte purulente de l'œil droit ; de plus, le foie et la rate sont parsemés de tubercules ; les autres viscères en présentent, mais à un moindre degré.

Les recherches pratiquées par M. Jeanselme ont porté sur les tumeurs non ulcérées et sur le liquide qui s'écoule des fistules.

A. — A l'aide de la seringue de Roux préalablement stérilisée, une piqûre est faite au niveau de la tumeur qui siège sur le bord postéro-interne de la cuisse gauche, au-dessus du creux poplité. Un peu de pus caséeux, de la consistance du mastic, est extrait avec difficulté. Ce pus, étalé sur des lamelles et coloré par la méthode de Ziehl ou celle d'Ehrlich, montre des bacilles assez nombreux, formant même en quelques points de petits amas de cinq à huit individus. Ces bacilles ne se décolorent pas par l'acide nitrique au tiers, et présentent tous les attributs morphologiques du micro-organisme de la tuberculose.

Une petite quantité de ce pus est injectée, le 2 octobre 1890, dans le péritoine d'un cobaye. Trente-trois jours après, on perçoit une masse volumineuse dans l'hypochondre gauche et des ganglions hypertrophiés dans l'abdomen, au devant du rachis. Néanmoins l'animal reste vivace et maigrit peu. Il est sacrifié le 3 décembre, c'est-à-dire soixante-quatre jours après l'inoculation. L'autopsie montre que la rate est volumineuse : c'est elle que l'on sentait sous les fausses côtes gauches pendant la vie. Sa surface est bosselée par des amas de granulations miliaires grises, élastiques, faciles à énucléer. Une dizaine de granulations grises sont disséminées dans le foie. Des masses tuberculeuses à centre opaque et caséeux parsèment les deux poumons ; de gros ganglions siègent derrière le sternum et au niveau de l'insertion du mésentère ; à la coupe de ces masses ganglionnaires, on remarque plusieurs points en état d'infiltration grise. Ces diverses lésions renfermaient des bacilles de Koch.

L'un de ces ganglions caséeux délayé dans deux centimètres cubes d'eau stérilisée a été injecté dans le péritoine d'un cobaye qui mourut le trente-septième jour. La rate, très hypertrophiée, et le foie sont criblés de granulations opaques ; les ganglions de l'abdomen et ceux des aines sont en parties caséifiés ; les ganglions du médiastin sont très volumineux ; les poumons contiennent beaucoup de granulations grises plus jeunes que celles

des viscères abdominaux. La présence des bacilles a été recherchée et constatée dans l'un des ganglions caséeux de l'abdomen, dans un ganglion inguinal simplement hypertrophié non encore dégénéré et dans deux tubercules du foie. Les bacilles étaient beaucoup plus nombreux dans les ganglions que dans les tubercules hépatiques.

D. — Par la méthode de Gram et par les cultures on peut se convaincre que le liquide des trajets fistuleux contient :

1° Des streptocoques;

2° Des staphylocoques dorés;

3° Des bacilles autres que ceux de la tuberculose.

Ces microorganismes sont en nombre relativement peu considérables, et il est facile de les isoler et d'en obtenir des cultures pures par la méthode des plaques. Dans les tumeurs non ulcérées, il n'y a ni streptocoques ni staphylocoques; mais dans l'une d'elles on constate, par l'examen microscopique et par les cultures, la présence de bacilles non tuberculeux identiques à ceux qui existent dans le pus des fistules. Ces bacilles sont rectilignes, courts et trapus, souvent associés deux à deux; examinés sans coloration, ils paraissent immobiles; ils se colorent bien par la méthode de Lœffler et celle de Gram, et se décolorent quand ils sont traités par l'acide nitrique au quart. Les cultures sur bouillon se recouvrent d'un disque qui se ride les jours suivants; sur la pomme de terre, la culture se présente sous l'aspect d'une nappe blanche hérissée de nombreuses petites crêtes; sur la gélose glycérinée, la culture, d'abord unie et grisâtre, se ride au bout de quelques jours. Ces bacilles ne subissent pas de modifications morphologiques dans les cultures. Ils ne sont pas pathogènes pour le cobaye.

B. — Avec la seringue de Roux, un peu de pus très épais est retiré de la tumeur située à la partie moyenne de la face antérieure de la cuisse gauche.

Ce pus contient de nombreux bacilles de la tuberculose. Il sert à ensemencer des tubes de gélose glycérinée, qui sont mis à l'étuve : ces tentatives de culture sont restées infructueuses, tous les tubes sont demeurés stériles.

Ce pus sert en outre à inoculer un cobaye dans l'aine droite. Le trente et unième jour, on sent dans le pli cutané qui relie la cuisse droite à l'abdomen une tumeur du volume d'une noisette, très régulière, dure, indolente et mobile. Le lendemain, on remarque qu'une seconde tumeur plus petite est accolée à la première, et, en palpant l'abdomen, on en perçoit plusieurs autres. Il s'agit évidemment d'une adénite. Pour en démontrer la nature tuberculeuse, M. Jeanselme a ponctionné la plus grosse de ces tumeurs : il a ainsi obtenu un peu de pus épais qui renfermait des bacilles de Koch. Aujourd'hui 5 décembre, soixante-trois jours après l'inoculation, l'animal est encore très vivace, il n'a nullement maigri : chez lui, comme chez le malade, il s'agit donc d'une forme de tuberculose qui a peu de tendances envahissantes. Le 16 novembre, l'animal, toujours bien portant en apparence, est sacrifié : on constate des adénites multiples, le foie est parsemé de points jaunâtres d'aspect caséeux, la rate très grosse a cinq fois environ le volume normal, elle est criblée de

tubercules, le poumon présente les mêmes altérations. Il est facile de trouver par le procédé de Ziehl des bacilles dans toutes les lésions.

C. — Du pus recueilli avec un fil de platine introduit profondément dans les trajets fistuleux de la main et du cou-de-pied gauches et dans celui de la face dorsale du pied droit a servi à faire des lamelles. Malgré de nombreuses recherches, M. Jeanselme n'a constaté la présence de bacilles de la tuberculose que dans le pus de la main gauche.

Il est néanmoins certain que les autres fistules renferment également des germes de la tuberculose, car un cobaye inoculé derrière la nuque avec le liquide qui s'écoule de la fistule du dos du pied droit mourut deux mois après l'inoculation, et l'autopsie de l'animal démontra l'existence de lésions manifestement tuberculeuses, telles que de nombreux amas caséeux dans le foie et dans la rate, des adénopathies multiples renfermant des bacilles de Koch.

E. — En terminant cette note, M. Jeanselme fait remarquer que le pus tuberculeux recueilli sur le malade, à l'inverse de ce qui a lieu généralement dans les tuberculoses locales, renferme des bacilles en assez grand nombre. Pourtant sa virulence est faible. Des trois cobayes inoculés directement avec du pus du malade, un seul succomba deux mois après l'inoculation, un autre fut sacrifié le soixante-quatrième jour et avait des lésions encore peu avancées; le troisième, inoculé depuis plus de deux mois, paraît devoir survivre encore longtemps, la tuberculose ayant tendance chez lui, comme chez le malade, à se cantonner dans le voisinage du point d'inoculation.

Ces diverses expériences ne peuvent laisser aucun doute relativement à la nature tuberculeuse des lésions observées chez notre malade.

Nous avons signalé déjà la grande analogie qui existe entre ces lésions et celles que MM. Guibout, Lailler et Besnier ont fait représenter par des moulages; elle est telle qu'elle permet d'affirmer qu'il s'est agi, dans ces différents cas, d'une seule et même affection.

La première observation (1) de M. Lailler peut être résumée ainsi qu'il suit :

B... (Auguste), 38 ans, sabotier, entre le 10 octobre 1875 dans le service de M. Lailler, 61, pavillon Saint Mathieu.

En 1865, il se fait, en travaillant, sur la partie moyenne de la jambe gauche, face antérieure, une plaie qui met près de trois mois à se cicatriser.

En 1868, il contracte une syphilis qui paraît avoir été fort bénigne.

En 1870, il se blesse de nouveau avec du bois au-dessus de la malléole interne gauche, se fait une plaie semblable à la première, qui dure dix mois; elle est cicatrisée au moment de la guerre. Après la guerre, sans cause connue, elle se rouvre.

(1) Moulages nos 281, 358 et 394 du Musée de Saint-Louis.

Il entre, en 1873, chez M. Guibout, qui le traite successivement par les cataplasmes, la teinture d'iode et la compression élastique, et en fait exécuter, par M. Baretta, un moulage avec le diagnostic de scrofulides fongueuses de l'articulation tibio-tarsienne gauche. Il sort en janvier 1874, un peu amélioré; il continue la compression élastique: il souffre surtout la nuit, quand le membre n'est pas comprimé ou quand le pied touche la terre; il marche à peine, avec l'aide de deux bâtons.

Le mal gagnant en tous sens, le malade entre, en avril 1875, chez M. Vidal. — La compression élastique est reprise jusqu'à ce jour. A son entrée au pavillon Saint-Mathieu, on constate l'amaigrissement du membre inférieur gauche, avec épaississement notable des téguments. Le pied, en position presque fixe sur la jambe, forme avec elle un angle droit.

Tout le cou-de-pied, les régions tarsienne et métatarsienne et la plante du pied sont le siège d'un gonflement diffus.

A la jambe, la peau est vernissée, bleuâtre, irrégulièrement mamelonnée, et présente des saillies de forme tuberculeuse : ces saillies circonscrivent une sorte de gouttière cicatricielle obliquement dirigée de la crête du tibia vers la face interne de la jambe dans une longueur de 0,03. Les téguments étendus depuis ce point qui correspond à l'union du tiers inférieur de la jambe avec les deux tiers supérieurs, ont, tant sur la région antérieure du cou-de-pied (jusqu'à la partie moyenne des métatarsiens) que sur toute la face intérieure du pied, et toute la région sous et sus-malléolaire, un aspect cicatriciel, à fond nacré, sur lequel tranchent par leur couleur rouge violacé une foule de nodosités plus ou moins saillantes, les unes isolées, les autres en plus grand nombre se continuant insensiblement avec d'autres, de façon à former de véritables varicosités et à rappeler certaines phlébites.

Parmi ces petites nodosités, toutes n'ont ni le même volume, ni le même aspect, ni la même forme; toutes celles qui sont étendues de la plante du pied à la malléole interne sont très légèrement saillantes, ont en moyenne le diamètre d'une lentille, et se présentent assez exactement sous la forme de pustulettes d'acné : elles ont un pourtour d'un rouge violacé; elles sont rangées en traînées, irrégulières, et leur disposition rappelle ainsi celle des branchements artériels. Si l'on soulève avec la pointe d'une épingle l'épiderme qui recouvre leur partie centrale, il en sort un liquide analogue à de la sérosité, le plus souvent louche comme du pus très clair, très peu chargé en éléments solides. Quelques-unes de ces vésico-pustulettes crèvent spontanément et sont remplacées par des croûtes plus ou moins épaisses d'un jaune clair, analogues à celles d'un impétigo récent et peu épais. Toute la région correspondant au tendon d'Achille est recouverte de nodosités de forme tuberculeuse, du volume d'un petit pois, et rangées assez régulièrement pour former de véritables traînées qui se relient, les unes, aux deux groupes décrits au-dessus et au-dessous de la cicatrice occupant la face antéro-interne du tibia, les autres se continuant en dehors avec les nodosités qui occupent toute la longueur externe du pied. Pour ce qui est de la région interne et du talon, les tubercules les plus volumineux occupent la périphérie et semblent figurer les racines d'un arbre dont le

tronc correspondrait à la partie inférieure du tibia. Une piqûre d'épingle superficielle, intéressant la partie supérieure du derme, donne du sang en abondance; une piqûre plus profonde donne du sang et un liquide lactescent. Au dire du malade, toutes les parties sur lesquelles nous avons décrit des vésico-pustulettes auraient commencé par avoir l'apparence tubériforme et tuberculeuse que nous retrouvons sur le bord interne, sur la face postérieure du tendon d'Achille et sur la face externe du pied. Le dire du malade peut, du reste, être contrôlé par le moulage fait, en septembre 1873, par M. Baretta.

Toute la peau de la région sus-indiquée est insensible à la piqûre superficielle et profonde, peu sensible aux contacts; la pression du doigt forte et continue laisse une dépression longtemps persistante; le derme donne une sensation de dureté et de résistance.

La peau, dans toute la région correspondant au tendon d'Achille, depuis son point d'insertion jusqu'à trois travers de doigt au-dessus des malléoles externes, est couverte de bourrelets lombriciformes, perpendiculaires à l'axe du talon, séparés par des saillies tubériformes fluctuantes, lentement réductibles par compression continue et très douloureuses à la pression; ils se continuent avec les nodosités décrites sur le talon et la plante du pied en dedans.

Dans toute la région comprise entre le bord externe du tendon d'Achille et le bord antérieur de la malléole externe, la peau est lisse, d'un brun noirâtre, non adhérente et non œdématiée. Sur presque toute la partie de la face dorsale du pied, elle offre une apparence très irrégulièrement mamelonnée; de loin, on dirait, sauf la couleur qui est d'un rouge violacé, un paquet de lombrics. Ces saillies, qui rappellent les gros tubercules de la scrofule, sont mollasses, comme fluctuantes, en partie réductibles.

Dans l'aine, on trouve une pléiade ganglionnaire non douloureuse, un peu plus développée que de coutume. Dans toute la région qui correspond aux deux tiers du triangle de Scarpa, on sent une tuméfaction irrégulière, allongée, rappelant assez la forme du paquet vasculaire; elle donne l'idée de varicosités lymphatiques ou de la réunion de vaisseaux et de petits ganglions lymphatiques agglomérés. A droite, quelques ganglions inguinaux sont tuméfiés.

Sous l'influence d'un traitement par les flèches de Canquoin, les tubercules s'affaissent, les ulcérations se ferment, et, au bout de quelques mois, la guérison semble complète; il ne reste d'autres traces de l'affection cutanée qu'une marbrure avec pâleur livide.

Le moulage du malade de M. Besnier (1) dénote, autour du cou-de-pied et à la partie inférieure de la jambe, l'existence de tubérosités fistuleuses tout à fait semblables à celles que nous avons décrites chez le nôtre; la peau qui les entoure présente la même coloration violacée; les os étaient malades.

Le fait suivant, observé par M. Lailler (2), est particulièrement

(1) Moulage n° 396 du Musée de Saint-Louis.
(2) Moulage 565 et 955 du Musée de Saint-Louis.

intéressant en ce sens que le sujet présente simultanément des lymphangiectasies tubéreuses et fistuleuses à la jambe et des tubercules cutanés à la cuisse :

G... (Paul), 11 ans et demi, entre, le 19 février 1879, au n° 34 de la salle Saint-Mathieu, dans le service de M. Lailler.

Il n'y a pas de tuberculose chez les parents. Dans les premières années de sa vie, l'enfant a eu une adénite suppurée qui a laissé une cicatrice blanche formée au côté droit du cou et des kérato-conjonctivites fréquentes qui ont laissé à gauche une opacité cornéenne.

L'affection qui l'amène à l'hôpital a débuté à l'âge de 3 ans et demi au niveau du pied droit, et depuis elle s'est toujours étendue, en remontant vers la face dorsale du pied et à la face interne de la jambe et de la cuisse, suivant le trajet des lymphatiques du membre inférieur.

L'éruption a aussi envahi plusieurs points de la jambe gauche, mais sans jamais être aussi confluente qu'à droite. Plusieurs points se sont ulcérés et ont laissé des cicatrices.

Les saillies formées par cette éruption ont toujours été douloureuses à la pression, sans cependant empêcher complètement le malade de marcher, sauf quand il en a eu à la plante du pied droit.

État actuel. — Le petit malade a l'aspect malingre et souffreteux. Il a de temps en temps des accès de fièvre qui le forcent à garder la chambre.

A la face dorsale du pied droit, jusque sur les orteils, tout autour de l'articulation tibio-tarsienne du même côté, sur le trajet des lymphatiques du membre inférieur, c'est-à-dire sur une large bande occupant la partie interne de la jambe et de la cuisse jusqu'au milieu de la cuisse, on observe de nombreuses saillies reposant sur un fond rouge, qui présentent en certains points l'aspect mûriforme.

Ces saillies, qui ont presque toutes le volume environ d'une petite noisette, ont une consistance molle, fongueuse, donnant la sensation d'une fausse fluctuation.

Quelques-unes, plus dures, présentent à leur surface des saillies et des fissures profondes. Toutes sont recouvertes d'un épiderme rouge, siège d'une desquamation en larges plaques. Vers la partie postérieure de la jambe droite, on voit deux ulcérations inégales à fond grisâtre, fongueux, paraissant s'être développées sur des saillies analogues à celles que nous avons décrites.

A la plante du pied droit, existent deux petites saillies nummulaires sur lesquelles l'épiderme est fissuré.

Au niveau de quelques saillies, on enfonce très facilement un stylet qui se meut dans leur épaisseur sans résistance et presque sans douleur. Par les orifices, sort un liquide séreux, limpide, dans lequel, au microscope, on trouve des leucocytes et des globules rouges. A la jambe gauche, qui est beaucoup moins malade, on ne trouve que deux ou trois saillies rouges déjà ulcérées à la face postérieure de la jambe, et trois larges cicatrices blanches déprimées, n'adhérant pas aux os.

A la cuisse, les saillies, plus lisses, sont groupées en bandes circinées. Le centre des cercles semble occupé par du tissu cicatriciel. Les ganglions cruraux du côté droit sont engorgés et douloureux à la pression.

Au-dessous de la malléole externe, se trouve une dépression profonde, cicatricielle, au niveau de laquelle la peau adhère à la face externe du calcanéum.

Au-dessous de la malléole externe, en un point symétrique à la lésion semblable du côté droit, on trouve également une cicatrice adhérente à la face externe du calcanéum.

Les ganglions crureaux du côté gauche sont aussi engorgés et douloureux. Sur la cuisse droite, on voit une petite ulcération en cupule.

La cornée gauche présente deux larges taies : l'iris est déformé, et a contracté des synéchies postérieures.

Le fait de lymphangite tuberculo-gommeuse que M. Merklen a communiqué en 1885 à la Société médicale des hôpitaux offre également de l'analogie avec ceux qui font l'objet de ce travail : il s'agit de lésions de même nature ; il y a cependant une différence dans la localisation de l'agent infectieux : la lymphangite paraît, en effet, y avoir été exclusivement gommeuse ; il n'y avait ni lymphangiectasies, ni fistules lymphatiques : le point de départ avait été un tubercule anatomique.

Par contre, la plupart des nombreuses observations publiées sous le titre de *varices lymphatiques* diffèrent notablement des nôtres ; comme nous l'avons vu déjà, les lésions y sont constituées par des vésicules transparentes qui s'ouvrent pour donner issue à un liquide clair ou laiteux, se distendent pendant la station debout, et se ferment pour se rouvrir sous l'influence d'un effort ou d'une fatigue. On n'observe, en pareils cas, ni les tubérosités fistuleuses, ni les bourrelets variqueux formés par les lymphatiques dilatés, ni le groupement initial autour des extrémités osseuses, ni ces indurations en nappe sur le trajet de ces vaisseaux que nous avons décrits chez notre malade et retrouvés dans les observations de M. Lailler. Ces varices peuvent être le plus souvent rapportées, soit à une dilatation mécanique des vaisseaux avec affaiblissement de leur paroi, soit à un affaiblissement congénital de leurs tuniques et à leur défaut de résistance, soit à une thrombose veineuse, soit enfin à la filariose. La plupart des observations rapportées dans leurs thèses par MM. Binet (1858), David (1865) et Viguier (1875), appartiennent à ces différents types : les seules dans lesquelles on puisse soupçonner l'intervention d'un processus tuberculeux sont celles de Thielesen, de Broca et de Monod en raison de la coexistence de lésions du squelette. Dans le cas de Thielesen, ces lésions osseuses étaient manifestement tuberculeuses.

Les caractères cliniques des lymphangiectasies tuberculeuses peuvent être résumés ainsi qu'il suit : apparition autour d'une extrémité osseuse, d'abord d'une tuméfaction diffuse, puis de saillies, les unes isolées, les autres disposées en bourrelets plus ou moins volu-

mineux dont l'aspect rappelle les varicosités de certaines phlébites; ces saillies s'ouvrent et donnent issue à un liquide qui offre les caractères de la lymphe, pure ou mélangée de pus : cet écoulement peut être très abondant; des saillies semblables se développent en série ascendante sur le trajet des lymphatiques; il s'y ajoute parfois des nodosités gommeuses qui peuvent également s'ouvrir, mais dont l'orifice ne présente pas cette saillie tubéreuse qui caractérise les lymphangiectasies fistuleuses : il est au contraire le plus souvent déprimé; les parties malades sont tuméfiées et indurées; elles présentent une couleur d'un rouge plus ou moins sombre et violacé; une induration se produit sur le trajet des lymphatiques. Il est très probable que ces lymphangiectasies gommeuses et fistuleuses sont consécutives à des lésions osseuses, bien que dans notre cas on n'ait pu jusqu'ici en avoir la démonstration complète. Il n'est pas certain que les bacilles de la tuberculose soient, dans ces faits, les seuls facteurs de la suppuration : nous avons vu que, chez notre malade, le liquide excrété contenait en même temps qu'eux d'autres microbes; M. Jeanselme tend à penser, et nous partageons sa manière de voir, que certains de ces derniers sont pyogènes (1).

Le mode de développement de ces lymphangiectasies ne peut encore être déterminé; il existe simultanément, chez notre malade, des lésions multiples; les dilatations des lymphatiques y coïncident avec une inflammation chronique de ces vaisseaux et une induration du derme; il semble bien qu'il se développe concurremment des tumeurs gommeuses, car les tumeurs sous-cutanées, d'abord dures, puis fluctuantes, que nous avons vues se développer à la cuisse du côté malade, ne peuvent guère recevoir une autre interprétation. Les dilatations sont-elles dues au développement de nodules tuberculeux dans les parois des vaisseaux? sont-elles la conséquence de lésions tuberculeuses qui en amèneraient, soit la compression, soit l'oblitération? Un examen anatomo-pathologique pourra seul ultérieurement résoudre ces questions.

Ces lymphangiectasies tuberculeuses se différencient cliniquement des lymphangites gommeuses syphilitiques et tuberculeuses par leurs saillies tubéreuses et les bourrelets variqueux qui les réunissent, et par les fistules avec écoulement abondant de lymphe dont elles sont le siège.

Cette affection est localisée, mais elle présente des foyers mul-

(1) Cette phrase était écrite avant la publication du travail de M. Leloir sur l'*action combinée du bacille de Koch et des agents de la suppuration dans l'évolution du lupus*. Nous rappellerons, à ce sujet, que l'un de nous a antérieurement, dans un travail fait en collaboration avec M. L. Wickham, attribué aux leucomaïnes engendrées par les bacilles de la tuberculose l'action irritante qu'ils exercent sur les tissus ambiants, et qui peut, chez les sujets prédisposés, en amener la suppuration. (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1888, p. 789.)

tiples. Les poumons peuvent rester intacts : le pronostic est donc moins grave que celui des tuberculoses viscérales ; il l'est plus cependant que celui de la plupart des tuberculoses cutanées, en ce sens que la déperdition constante d'une quantité souvent considérable de liquide est une cause d'affaiblissement, et que, d'autre part, la suppuration peut devenir le point de départ d'accidents de septicémie ; il semble qu'il en ait été ainsi chez notre malade.

Notre maître, M. Lailler, a obtenu les meilleurs résultats de l'introduction dans les orifices fistuleux de flèches de Canquoin ; chez notre malade, ce mode de traitement a produit de bons effets locaux : les saillies dans lesquelles ces flèches ont été introduites se sont affaissées, après s'être momentanément tuméfiées et avoir présenté les signes d'une vive inflammation et un accroissement de l'excrétion purulente, et leurs orifices se sont fermés ; mais, au moment de la réaction, il s'est produit de la fièvre, et c'est alors qu'ont apparu les nouvelles manifestations du côté de la main et de l'autre pied. Nous avons cru, en présence de ces faits, renoncer, chez notre malade, à cette médication ; depuis lors, l'enveloppement avec la gaze iodoformée et les injections d'huile de vaseline iodoformée dans les trajets fistuleux ont produit une notable amélioration (1).

(1) Depuis quelques jours, le malade est traité, sous la direction des médecins de Saint-Louis réunis en commission, par les injections de lymphe de Koch ; il en a d'abord reçu deux, l'une de cinq dix-millièmes de centimètre cube, l'autre de 1 millième et demi : les deux fois, il s'est produit une réaction générale prononcée ; mais la réaction locale a été, pour ainsi dire, nulle. On sait qu'il en est parfois ainsi, alors même qu'il s'agit de lésions dont la nature tuberculeuse est avérée. Une troisième injection, également d'un millième et demi, a amené de nouveau une réaction générale et, de plus, une tuméfaction douloureuse des masses sous-cutanées de la cuisse.

RECHERCHE ET DOSAGE DU MERCURE DANS LE FŒTUS ET SES ANNEXES

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR FOURNIER)

par MM.

H. Cathelineau,
Chef du Laboratoire.

H. Stef,
Externe des Hôpitaux.

Il y a quelques mois, M. le professeur Fournier présentait, au nom de l'un de nous, à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie (1), une note qui établissait le passage du mercure de la mère au fœtus dans le traitement antisyphilitique institué pendant la grossesse.

M. Porak, en 1882 (2), avait pu, en administrant divers médicaments à des femmes en travail plus ou moins longtemps avant leur accouchement, retrouver la plupart d'entre eux dans l'urine de l'enfant nouveau-né. Quant au mercure et à quelques autres substances, ses recherches étaient demeurées négatives, non pas que, suivant lui, le passage ne pût se faire, mais il n'avait pu les y caractériser.

C'est cette lacune que nous avions comblée pour le mercure.

Nos recherches avaient alors porté sur un cas que nous avons déjà présenté et que nous résumons en quelques lignes.

Histoire clinique de la mère. — M. G... entre dans le service de la clinique, le 10 novembre 1888, pour un chancre syphilitique génital; elle était enceinte de sept mois environ. Le 13 novembre 1888, la malade est prise de douleurs et transportée dans le service d'accouchement, mais ce n'est que le 20 qu'elle accouche d'une fille bien portante, pesant 2 kil. 500. L'enfant présentait des rougeurs aux fesses et des plaques du voile du palais considérées comme spécifiques, et mourut deux mois après sa naissance.

La mère, sortie de l'hôpital le 19 janvier 1889, a présenté des accidents traités régulièrement dans le service.

Le 12 avril 1890, elle entrait de nouveau dans le service, salle Henri IV, enceinte de huit mois et présentant encore quelques plaques buccales. Elle est mise de suite au traitement par les frictions (4 gr.

(1) H. Cathelineau, *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 2, 1890.

(2) Porak, *De l'absorption de quelques médicaments par le placenta et de leur élimination par l'urine des enfants nouveau-nés.* (Broch. in-8. Paris, 1880.)

d'onguent mercuriel) et l'iodure de potassium à la dose de 4 gr. par jour.

Le 9 mai, elle est prise de douleurs et conduite dans le service d'accouchements. On entendait alors encore les bruits du cœur chez le fœtus; mais, le 10 mai au soir, elle expulsait un enfant mort. L'accouchement s'était passé d'une façon régulière.

L'autopsie de cet enfant a été faite, le 12 mai 1890, par M. Darier, chef du laboratoire des travaux histologiques à l'hôpital Saint-Louis.

Le fœtus ne présentait rien de particulier. C'est un cas à ajouter à ceux des vingt-huit autopsies de mort-nés hérédo-syphilitiques communiqués dernièrement par M. le docteur Barthélemy à la *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie* (1).

Il fut procédé à la recherche qualitative du mercure d'après la méthode de Witz (2). Le résultat fut positif; voici les détails de l'analyse quantitative à laquelle il fut procédé :

Cœur.	33	grammes.	0,0035	de mercure.
Reins.	95	—	0,0101	—
Foie.	150	—	0,0182	—
Cerveau.	295	—	0,0094	—
Poumons	62	—	0,0021	—
Rate	8	—	0,0012	—
Méconium.	15	—	0,0007	—

En faisant la somme des poids de mercure trouvé et celle des matières fournies à l'analyse, on voit que 100 grammes de matières renferment 0 gr. 0068 de mercure.

Si maintenant on rapporte à 10 pour chaque partie examinée la quantité de mercure, on trouve, par ordre de décroissance, que le mercure est ainsi réparti dans le cas qui nous occupe :

Foie..	0,00121	pour 10	grammes de matière.
Rate..	0,00120	—	—
Cœur.	0,00106	—	—
Reins.	0,00106	—	—
Méconium..	0,00046	—	—
Poumons.	0,00034	—	—
Cerveau..	0,00031	—	—

Ces recherches n'avaient porté que sur un seul cas; nous avons voulu les reprendre, mais en opérant cette fois : 1° pour le fœtus, dans des conditions d'âge aussi variées que possible; 2° pour la mère, chez des femmes ayant subi des traitements d'intensité très différente.

Observation I. — H. G..., 20 ans, salle Henri IV. Entrée le 13 septembre 1890.

(1) Barthélemy, *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, p. 176, n° 3, 1890.

(2) Balzer et Klumpke, *De l'élimination du mercure par les urines pendant et après le traitement mercuriel*. In *Revue de médecine*, 1888, p. 303.

La malade n'a pas eu ses règles depuis le mois de juin 1890.

Boutons indurés à l'anus, prurit.

Roséole deux mois après; alopécie.

Syphilides des ailes du nez, du cuir chevelu, à la vulve, à la fourchette, à l'anus.

Le 26 septembre 1890, expulsion spontanée d'un fœtus et de ses annexes. Le fœtus semble âgé de 5 mois, bien conformé, non macéré. Le poids est de 445 grammes.

Traitement. — Frictions journalières à l'onguent mercuriel.

Après destruction des matières organiques, la présence du mercure a été très nettement constatée au moyen du procédé de Witz (anneau très net de biiodure de mercure).

Observation II. — R. R..., 29 ans.

Accouchement normal, à terme, le 6 novembre 1890. L'enfant est mort, légèrement macéré.

Vers le 4e mois de la grossesse, légères démangeaisons aux grandes lèvres, où apparaît un bouton; roséole vers le commencement du 6e mois; alopécie relative, céphalées nocturnes; syphilides buccales, vulvaires, anales; laryngite.

Traitement. — 1° Pilules de protoiodure de mercure de 0gr,05, une par jour, du 3 août au 24 septembre 1890.

2° Liqueur de van Swieten, une cuillerée à bouche par jour, du 25 septembre au 10 octobre.

3° Frictions quotidiennes, jusqu'à l'accouchement.

On recueille les viscères (foie, rate, cœur, poumons, cerveau) d'un poids total de 310 grammes.

La destruction des matières organiques est opérée, et la méthode de Witz donne un anneau très net de biiodure de mercure.

Observation III. — M. F..., 20 ans.

Accouchement normal, à terme, le 6 novembre 1890. L'enfant est bien portant. Début de la syphilis en 1888. Vers le 6e mois de la grossesse actuelle, syphilides vulvaires, anales, buccales.

Traitement. — 1° En 1888, pendant deux mois, une pilule de protoiodure de mercure par jour (0gr,05).

2° En 1890 du 1er août au 14 septembre, 2 pilules par jour (0gr,05 de protoiodure).

3° En 1890 également, du 15 septembre au 1er octobre, 500 grammes de sirop de Gibert.

Nous n'avons pu recueillir que le placenta et le cordon, dont le poids était de 485 grammes.

La recherche du mercure a été encore positive.

Observation IV. — L. H..., n° 29, salle Henri IV.

Au 5e mois de la grossesse, chancre induré du mamelon gauche, roséole.

Au 7e mois, le 18 novembre 1890, accouchement prématuré d'un enfant vivant, du poids de 1 870 grammes.

Traitement. — Pendant dix jours seulement, du 8 au 18 novembre, jour de son accouchement, tous les jours une friction mercurielle.

Nous avons recueilli le placenta et le cordon, qui pèsent ensemble 462 grammes.

La méthode de Witz a donné un résultat positif.

Observation V. — Nos recherches ont enfin porté sur une lapine fécondée depuis 14 jours. Des injections de peptonate de mercure, renfermant $0^{gr},001$ de bichlorure de mercure, furent pratiquées tous les deux jours dans la cuisse, dans la région musculaire postérieure, alternativement à gauche et à droite, pendant toute la seconde période de la gestation. On fit ainsi six injections, ce qui porte à $0^{gr},006$ la quantité totale de bichlorure de mercure injecté. L'animal ne présenta, pendant près de deux semaines que durèrent ces expériences, aucun phénomène d'intoxication; l'appétit, l'état général ne présentèrent rien de particulier. La température rectale prise à différentes reprises fut toujours normale (39°).

La lapine mit bas au bout du terme normal de la gestation (30 jours). Nous avons recueilli six petits bien conformés, qui furent presque immédiatement plongés et conservés dans l'alcool. Ils pesaient en tout 270 gr.

Les six petits furent divisés d'une façon aussi complète que possible. On procéda ensuite à la destruction de la matière organique.

La méthode de Witz donna un anneau caractéristique.

Dans nos premières recherches quantitatives (1), le mercure avait été également décelé dans le liquide amniotique.

En résumé, nous voyons que le passage du mercure de la mère au fœtus est nettement établi; que ce mercure se retrouve non seulement dans le fœtus, mais encore dans le placenta et le liquide amniotique.

Dans tous les cas qui ont fait le sujet de nos recherches, nous n'avons pas besoin de dire que l'emploi de la liqueur de Van Swieten ou de toute autre préparation mercurielle antiseptique avait été soigneusement évité avant et pendant l'accouchement.

Mode opératoire. — Nous procédons à la destruction des matières organiques au moyen de la méthode classique, par l'acide chlorhydrique et le chlorate de potasse.

Les matières solides sont divisées mécaniquement en parties aussi ténues que possible, puis délayées avec un poids d'acide chlorhydrique concentré sensiblement égal au poids de la matière organique supposée sèche, de façon à former une sorte de bouillie. On évapore avec précaution au bain-marie presque jusqu'à siccité; on chasse ainsi l'eau qui diluerait inutilement l'acide chlorhydrique et l'alcool dans lequel on conserve parfois les pièces à analyser. On délaye ensuite avec de l'acide chlorhydrique.

(1) H. Cathelineau, *loc. cit.*

Le mélange étant chauffé au bain-marie, on y projette de temps en temps du chlorate de potasse, par un ou deux grammes au plus à la fois. A chaque addition de ce sel, le liquide devient plus clair. On ajoute en résumé du chlorate de potasse jusqu'à ce que le liquide, devenu jaune, chauffé pendant un quart d'heure environ, ne fonce plus en couleur par une nouvelle addition ni de sel, ni d'acide. On chasse l'excès du chlore en faisant arriver dans le liquide encore chaud un courant de gaz carbonique, jusqu'à ce qu'on ne perçoive plus l'odeur du chlore.

On filtre le liquide à chaud sur un filtre préalablement mouillé, pour empêcher le passage des corps gras liquides.

Dans la dissolution acide, le mercure se trouve à l'état de chlorure double de mercure et de potassium. On sait que ce sel est plus soluble que le bichlorure de mercure et n'est pas entraîné comme lui par la vapeur d'eau dans l'évaporation des liqueurs.

L'analyse qualitative du mercure est faite d'après la méthode de Witz, ainsi que nous l'avons dit plus haut; elle consiste à précipiter le mercure sur un fil de cuivre. Ce fil de cuivre étant lavé, séché à une température peu élevée, est introduit dans un petit tube fermé à ses extrémités, chauffé. Le mercure se volatilise, se dépose sur les parois froides du tube. Un petit cristal d'iode est introduit dans le tube. On chauffe. Les vapeurs d'iode, au contact du mercure précédemment déposé, donnent naissance à un anneau rouge de biiodure de mercure.

Quant au dosage quantitatif, nous employons la méthode électrolytique, qui est une application du procédé de M. Riche (1). Ce mode opératoire a déjà été publié par l'un de nous cette année même dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* (2).

(1) A. Riche, *Mémoire sur le dosage du manganèse, du plomb*, etc. (*Annales de chimie et de physique*, 5e série, tome XIII, p. 508).

(2) Voir p. 545.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 11 DÉCEMBRE. — PRÉSIDENCE DE M. HARDY

COMPTE-RENDU ANALYTIQUE

Syphilome lingual

(*Présentation de malade.*)

M. HALLOPEAU. — Je vous présente à nouveau un malade au sujet duquel il y avait eu au sein de cette Société d'assez notables divergences (voir *Annales de Dermat. et de Syph.* 1890, p. 502). On hésitait entre la syphilis, l'épithélioma, ou un *hybride*. Le traitement spécifique intensif, poursuivi pendant six mois, a amené l'amélioration considérable que vous pouvez constater et qui tranche la question en litige.

M. LAILLER. — Les bons effets du traitement, qui sont, du reste, très évidents, s'accentueraient encore si la bouche du malade était tenue en meilleur état.

M. HARDY. — C'est aussi mon avis, le traitement iodo-mercuriel est parfois nocif pour la langue. On voit des malades dont les lésions cutanées guérissent, tandis que celles de la bouche s'aggravent. Ici il faut abandonner le mercure et employer le chlorate de potasse, les cautérisations, etc...

Sclérodermie en bande améliorée par l'électrolyse.

(*Présentation de malade.*)

M. L. BROCQ. — Vous pouvez voir sur le bras droit de ce malade une longue bande sclérodermique, qui le gênait extrêmement dans l'exercice de sa profession. J'ai entrepris de le traiter par l'électrolyse. Dès la première séance, la maladie cessa de faire des progrès; au bout de la huitième, une légère amélioration se manifesta; elle s'est accentuée de plus en plus et, après quatorze séances, cet homme a été très amélioré. Il dit lui-même qu'il y a une diminution de moitié dans l'épaisseur de la bande scléreuse. J'ai employé des courants de 5 à 10 milliampères en laissant les aiguilles quinze à vingt secondes. Je les ai appliquées à l'extrémité inférieure de la bande et cependant l'amélioration s'est manifestée d'abord à l'extrémité supérieure. Il s'agit donc là d'une action *à dis-*

tance et non simplement *locale*. Cela a été plus évident encore chez un sujet du service de M. E. Besnier, atteint de plaques de morphées multiples. Je n'ai fait d'applications que sur une des plaques, toujours la même, et cependant une certaine amélioration s'est manifestée simultanément sur toutes. En outre, l'action de l'électrolyse est durable et l'on pourrait suspendre les séances que les modifications favorables n'en continueraient pas moins pendant un certain temps. Mais, je le répète, dans le cas que je vous présente, il s'agit d'une amélioration, non d'une guérison.

M. E. Besnier. — Il est essentiel de ne pas oublier que les sclérodermies localisées présentent, au point de vue de l'évolution, deux variétés bien distinctes : 1° il en est de bénignes, guérissant *spontanément* en un, deux ou trois ans, ce sont les morphées en plaques ; 2° il en est de beaucoup plus sérieuses, les sclérodermies en *bandes*, surtout quand elles siègent au niveau des surfaces articulaires. E. Wilson en a observé un cas qui durait depuis vingt ans. Ici, il s'agit précisément de cette variété, la bande était envahissante et gênait considérablement le malade. L'électrolyse a eu les plus heureux effets. Cependant ce malade n'est pas guéri je n'en veux pour preuve que l'existence à la périphérie de la bande sclé-reuse, de cette *congestion bleuâtre*, de cet *érythème bleu* sur lequel M. Vidal a, il y a longtemps, attiré l'attention.

Herpès en cocarde confluent du tronc.

(*Présentation de malade.*)

M. Hallopeau. — On n'est pas fixé sur la place que doit occuper l'*herpès*, dont est atteint le malade que je vous présente, dans le cadre nosologique : les uns le font rentrer dans les érythèmes polymorphes ; d'autres le rapprochent des dermatites herpétiformes de Duhring ; peut-être s'agit-il, au moins pour certains de ces cas, d'un type morbide distinct ; cette dernière hypothèse peut être soutenue ici. L'éruption y est nettement caractérisée, certaines plaques sont constituées par quatre cercles bulleux alternant avec autant de cercles érythémateux ; elle est disposée au tronc en vastes placards polycycliques limités par un fin soulèvement bulleux ; elle diffère des érythèmes polymorphes par le défaut de localisation au niveau des poignets et des cous-de-pied et par les sensations prurigineuses intenses dont elles sont le siège ; ces caractères la rapprochent au contraire de la dermatite herpétiforme de Duhring ; elle en diffère par l'absence de polymorphisme ; il faudrait cependant se rattacher à ce diagnostic et faire de cette variété d'herpès en cocarde une forme de cette maladie si elle passe à l'état chronique ou s'il continue à se produire à intervalles plus ou moins éloignés des poussées analogues ou d'autres éruptions bulleuses.

M. Brocq. — Je n'ai, pour ma part, aucune tendance à ranger l'herpès iris dans la dermatite herpétiforme : ce sont deux maladies absolument distinctes. Ceci dit, je déclare que, chez ce malade, je ne trouve pas les localisations ordinaires de l'herpès iris de Bateman, et que je n'admettrais pas volontiers ce diagnostic. Mais, en raison du mode de début par le prurit, et de l'évolution des lésions, il ne me paraît pas impossible d'admettre qu'il s'agit là d'un cas de dermatite herpétiforme au début.

M. Vidal. — La vésiculation est ici périphérique et non centrale, comme on le voit dans l'herpès iris de Bateman, ou hydroa simple de Bazin. Chez ce malade on constate, non seulement cette curieuse éruption phlycténulaire concentrique en cocarde, mais aussi des bulles pemphigoïdes isolées et sur les avant-bras une éruption différente. Ce polymorphisme et le prurit intense qui l'accompagne me feraient volontiers admettre le diagnostic de dermatose herpétiforme de Duhring.

M. E. Besnier. — Employer ici le mot *herpès* serait continuer une confusion que nous devons mettre tous nos efforts à éviter dans la nomenclature dermatologique. Pour ma part, je le réserve aux seules affections du type de l'*herpès labialis*.

Le cas actuel n'a rien de commun avec l'herpès de Bateman ou l'hydroa simplex de Bazin; il n'en a ni la fugacité, ni les localisations spéciales. J'incline à admettre une dermatite herpétiforme de Duhring au début; l'âge du malade, la précocité et l'intensité du prurit, etc., viennent à l'appui de ce diagnostic que jugera l'évolution ultérieure. L'opinion d'Unna, qui considère la *récidive* comme le seul caractère pathognomonique, me paraît excessive. On ne peut attendre, pour formuler un avis, une évolution aussi longue. Ce diagnostic précoce est possible : les récidives ultérieures le justifient; nous en avons eu récemment un exemple.

Traitement du lupus par la méthode de Koch.

M. Thibierge communique à la Société le résumé des observations qu'il a pu faire sur ce sujet pendant un récent séjour à Berlin (v. page 941).

M. E. Vidal. — Nous avions annoncé la présentation d'un certain nombre de lupiques traités par la méthode de Koch. Les résultats obtenus ne sont pas encore suffisants pour permettre d'en apprécier sainement la valeur. Nous attendrons donc la séance prochaine. Du reste, on pourra suivre, dans la salle Alibert, le traitement institué et surveillé par la *Commission des médecins de l'hôpital Saint-Louis*.

De l'acnitis et de la folliclis, variétés distinctes de folliculites généralisées.

MM. Barthélemy et de Saint-Germain. — Le groupe des folliculites est actuellement trop vaste ou trop vague; il renferme nombre d'affections dissemblables et de symptômes et même de nature parmi lesquelles il y a lieu de faire des distinctions. Des observations que nous avons pu réunir, il y a lieu, pensons-nous, de distinguer deux variétés de folliculites généralisées, que, pour la facilité de l'exposition, je désignerai sous les noms d'*acnitis* et de *folliclis*.

Première variété : Acnitis. — Dans nos deux cas, l'affection a débuté sans fièvre, assez brusquement, au cours d'une bonne santé, par l'apparition indolente, à la face (tempes, front, frontière du cuir chevelu) de cinq à douze petites saillies *sous-cutanées*.

Chaque élément consiste en une petite nodosité, du volume d'un grain

de millet, très dure, plutôt ovalaire qu'arrondie, bridée au front entre la peau tendue sur elle et l'os.

Si, après huit ou dix jours, on vient à inciser la folliculite, une gouttelette de pus jaune et crémeux se montre dans presque tous les cas. A ce moment, la nodosité est encore très dure. Si, au lieu d'être incisée, la folliculite est abandonnée à son évolution propre, peu à peu elle se ramollit; c'est alors, mais alors seulement que se prend le derme et qu'on le voit rougir.

Bientôt du centre suinte une gouttelette de pus, et, deux à quatre jours après, de sérosité sanguinolente.

Ensuite, une croûtelle se forme, rougeâtre, puis noirâtre, sèche ou du moins assez résistante : l'aspect de la face alors est tout à fait *acnéiforme* ou *acnoïde*.

Quand la croûte est tombée, il reste une cicatrice toujours fortement déprimée.

Trois mois après son début, l'éruption est à son apogée; on peut compter alors de 120 à 180 éléments à la face, et autant pour le reste du corps.

C'est dans les lombes, aux fesses ou dans les aisselles qu'on se rend le même compte du siège primitivement sous-cutané des lésions.

La maladie est de longue durée, de dix à douze mois environ.

Deuxième variété. — *Folliclis.* — Bien différente de la forme précédente, cette affection est essentiellement chronique; c'est par année et non par mois qu'il faut compter sa durée. De plus, au lieu d'être disséminée, elle semble localisée sur certains sièges (avant-bras, genoux, seins, fesses, etc.). L'aspect est plutôt syphiloïde qu'acnoïde, comme le faisait remarquer Fournier.

Celle-ci, nettement dermique, est plus superficielle que la première qui est surtout sous-cutanée. Enfin, alors que l'*acnitis* atteint la tête de préférence, la *folliclis* l'a épargnée, oreilles exceptées, dans nos deux cas.

La *folliclis* consiste en groupes de 12 à 60 éléments éruptifs, d'abord papuleux puis pustuleux, franchement dermiques, aplatis, puis ombiliqués, se recouvrant d'une croûte adhérente, et se terminant par une cicatrice fortement pigmentée en brun ou en noir. Jamais ces éléments ne s'énucléent, ils ne suppurent pas non plus franchement, c'est-à-dire dans leur totalité; quoiqu'ils aient certains sièges de prédilection, ils ne sont jamais confluents et disposés en placards tuméfiés et macaroniques comme dans le cas de Leloir.

De toutes ces considérations, comme de la lecture des observations, et peut-être des examens histologiques qui vont être faits par MM. Darier et Jacquet, il est permis, je crois, de conclure que les précédentes formes de folliculites généralisées sont bien des entités morbides différant non seulement des autres dermatoses, mais encore les unes des autres. Il y a lieu d'en distinguer au moins deux variétés et j'ai cherché ici à attirer l'attention surtout sur la première forme, laquelle, dans plusieurs observations recueillies dans des conditions différentes et à un certain nombre d'années d'intervalle, s'est montrée, quant à sa symptomatologie, son évolution et sa durée, vraiment identique à elle-même.

M. Vidal lit, au nom de M. Ehlers (de Copenhague), une observation portant ce titre:

Chancre induré non suivi d'accidents secondaires.

Il s'agit d'un sujet de vingt-trois ans qui, ayant contracté un chancre infectant non douteux suivi d'adénopathie inguinale gauche, n'a présenté depuis plus de deux ans et bien qu'il ait été soumis à une observation méticuleuse, aucun symptôme d'accidents secondaires. L'auteur rappelle que ces cas sont rares, et qu'on les voit surtout quand l'excision précoce du chancre a été pratiquée dans de bonnes conditions. Il pense que l'atténuation des symptômes est due, dans les cas de ce genre, à la diminution du nombre des bacilles qui ont infecté l'économie.

M. Mauriac. — J'ai suivi pendant trois et quatre années consécutives des malades chez qui j'avais constaté des chancres infectants avec adénopathie sans voir survenir chez eux d'accidents secondaires.

M. Barthélemy. — MM. Dubois-Havenith et Leloir ont cité au Congrès de Paris des cas de ce genre, absence d'accidents secondaires après excision du chancre. On doit donc admettre des *formes avortées* de syphilis.

M. Mauriac. — J'ai eu l'occasion de pratiquer une excision dans d'excellentes conditions, très peu de temps après l'apparition du chancre. Au siège de la cicatrice, 15 ou 20 jours plus tard il se fit une induration avec adénopathie. Dix mois après apparurent quelques plaques muqueuses et ce fut tout. Dans un autre cas, il se produisit également une induration et une adénopathie; pas d'accidents secondaires, mais un an plus tard, il se fit une nécrose de la mâchoire inférieure: donc l'excision peut supprimer *peut-être* la période secondaire ou l'atténuer, sans empêcher d'ailleurs les symptômes tertiaires.

M. E. Besnier. — J'ai moins foi en l'excision que M. Mauriac, mais les cas où le chancre ayant été bienet dûment constaté, et où cependant la germination syphilitique secondaire a fait défaut, n'en ont pas moins une grande importance; ils prouvent que certains individus sont un mauvais terrain pour le développement de la syphilis, et ont une immunité relative analogue à celle plus complète des animaux. Il y en a aussi d'ailleurs qui, s'étant exposés très souvent, n'ont jamais contracté d'accident primitif et paraissent jouir de l'immunité complète.

Dans le même ordre d'idées, j'ai toujours été frappé de la disproportion très réelle qui, toutes causes d'erreur défalquées, semble exister entre le nombre des malades porteurs de l'accident initial de la syphilis et le nombre de malades atteints d'accidents ultérieurs. Il serait à désirer qu'on pût établir une statistique comparative qui éclairerait sans doute sur la proportion de syphilitiques jouissant de l'immunité à l'égard des accidents secondaires et tertiaires.

M. Vidal lit, au nom de M. Fallen, une observation d'**érythème scarlatiniforme généralisé** consécutif à l'administration de pilules aux extraits de belladone et d'opium.

La séance est levée.

L. Jacquet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

SÉANCE DU 21 NOVEMBRE 1890

Dermographie ou autographisme.

M. Feréol. — Je viens d'observer chez un homme d'une trentaine d'années, manifestement hystérique et anesthésique sur toute la surface cutanée, des phénomènes d'autographisme très prononcés. Ce malade est parvenu à plusieurs reprises à entrer à l'hôpital grâce aux éruptions artificielles qu'il peut, en raison de l'état de sa peau, reproduire assez facilement : ainsi, au moyen d'une fourchette dont il appuie les dents sur la peau, il produit des lésions qui ont été prises pour celles de la rougeole ; au moyen d'une brosse, il parvient à se donner une éruption qui ressemble, dit-il, à celle de la scarlatine ; avec un porte-plume, il se procure une éruption analogue à la variole.

L'érythème noueux chez les enfants.

M. Comby. — L'érythème noueux n'est pas très fréquent chez les enfants. Il est ordinairement précédé de prodromes plus ou moins prolongés, consistant parfois en des phénomènes d'embarras gastrique fébrile, d'autres fois en mouvements fébriles avec exacerbation vespérale ; peut-être ces accès fébriles ont-ils été confondus avec la fièvre intermittente et ont-ils été cause qu'on a décrit un érythème noueux palustre. Le pronostic de l'érythème noueux et bénin chez les enfants, et les phénomènes généraux qui accompagnent l'éruption sont toujours peu accusés.

L'érythème noueux est une entité morbide, indépendante du rhumatisme, et doit être rangé parmi les maladies infectieuses. Il doit être distingué de l'érythème polymorphe de Hebra.

M. Barié. — MM. Uffelmann et Œhme ont cité des cas d'érythème noueux précédant l'éclosion de la tuberculose. M. Comby a-t-il observé des faits semblables?

M. Hayem. — Dans certaines éruptions cutanées, le purpura, l'urticaire et l'acné en particulier, j'ai constaté à plusieurs reprises des altérations du chimisme stomacal, alors que les malades n'accusaient aucun trouble gastrique et, en traitant l'estomac, j'ai fait disparaître les lésions cutanées : je crois donc que bien souvent les dermatoses peuvent faire dépister des dyspepsies ignorées dont le traitement fait disparaître les lésions cutanées.

M. Hallopeau. — L'érythème noueux, bien que distinct de l'érythème papuleux, paraît avoir avec lui, comme l'a montré M. Besnier, des rapports d'étroite parenté ; les deux maladies présentent une évolution très analogue et peuvent coïncider chez un même malade. Les arthropathies qu'on observe souvent dans les deux affections sont distinctes de celles du rhumatisme articulaire aigu, elles ne s'accompagnent ordinairement ni de rougeur ni de tuméfaction des téguments, peuvent persister et résistent à l'action du salicylate de soude.

MM. Legroux, Ollivier, Laveran, Rendu, Millard soutiennent les relations de l'érythème noueux avec le rhumatisme : l'érythème noueux précède souvent le rhumatisme articulaire aigu ou s'accompagne de lésions viscérales de la série rhumatismale; de plus, dans les antécédents héréditaires ou personnels des sujets atteints d'érythème noueux, on rencontre le rhumatisme articulaire ou des manifestations arthritiques.

M. Comby. — Ces arguments ne me convainquent pas de la nature rhumatismale de l'érythème noueux : les lésions viscérales de la série rhumatismale (péricardites, endocardites, arthrites, etc.) s'observent dans la plupart des maladies infectieuses. Quant aux relations de l'érythème noueux avec la tuberculose, je ne pourrais citer à leur appui qu'un seul cas personnel, celui d'une fillette atteinte de diarrhée chronique avec mélæna.

Georges Thibierge.

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE MÉDECINE INTERNE

TENU A ROME DU 20 AU 23 OCTOBRE 1890

Contribution à l'étude de l'étiologie du pemphigus chronique.

M. Feletti (de Catane), dans un cas de pemphigus chronique, a trouvé dans le liquide des bulles des microbes déjà signalés. Dans le sang du malade, il a vu deux espèces de microcoques de dimensions différentes : l'un était le staphylococcus pyogenes aureus, ainsi que l'ont prouvé les cultures; l'autre était un staphylocoque donnant des cultures d'un blanc laiteux, dont l'inoculation aux animaux ne déterminait pas de suppuration. D'après l'auteur, le fait de la présence des organismes dans le sang contredit l'assertion de Mosler et Löffler, d'après lesquels les microbes trouvés dans les bulles n'ont aucune relation avec le pemphigus; il est en faveur de la nature infectieuse du pemphigus chronique.

Sur une forme rare de syphilis ignorée chez l'enfant.

M. Franco (de Naples) rapporte deux faits de « syphilis ignorée », suivant l'expression du professeur Fournier, dans lesquels des accidents cérébraux se sont développés. Le premier est un exemple de convulsions survenues à l'âge de 6 à 7 mois, sans aucune manifestation cutanée ou muqueuse dans un cas où on put déterminer l'origine (héréditaire ou acquise pendant l'allaitement) de la syphilis. Le deuxième est l'observation d'un enfant de 10 ans, chez lequel la syphilis restée ignorée jusque-là avait déterminé une lésion du périoste externe et interne du crâne se traduisant par des symptômes de méningite basilaire; si, dans un cas semblable, on n'intervient pas par un traitement mercuriel assez énergique, l'enfant succombe avec des douleurs atroces.

Georges Thibierge.

REVUE DES PÉRIODIQUES

DERMATOLOGIE

Adénome des glandes sudoripares. — E. Perry. Adénome des glandes sudoripares (*Atlas international des maladies rares de la peau*, 3e livraison, 1890).

Femme de trente et un ans ayant depuis l'âge de dix ans une affection cutanée en voie de progrès constants, mais très lents, occupant les lèvres, le sillon naso-jugal et la portion adjacente de la joue, la racine du nez, le front, le cuir chevelu et caractérisée par la présence de groupes de papules pâles et indolores; ces papules laissent écouler par la pression, après piqûre avec une aiguille, une petite quantité de liquide clair. Au niveau de quelques papules, on trouve des points noirs sous la peau. Aucune papule ne s'est jamais ulcérée et il n'y a pas de traces de cicatrices sur le visage. Au microscope, amincissement des couches superficielles de l'épiderme, intégrité du corps muqueux; glomérules des glandes sudoripares extraordinairement augmentés de volume et de complexité, beaucoup de cellules glandulaires sont chargées de pigment, ce qui explique la présence de points noirs sous la peau recouvrant quelques-unes de ces papules; aucun signe d'inflammation périglandulaire, intégrité des glandes sébacées.

L'auteur expose le diagnostic avec l'adénome sébacé récemment étudié avec talent par Pringle. Il aurait pu ajouter qu'il n'y a pas de similitude entre la forme d'adénome sudoripare qu'il décrit et l'affection étudiée par Darier et Jacquet sous le nom d'hydradénome, par Török sous le nom de syringo-cystadénome. Georges Thibierge.

Cancer. Micro-organismes. — J. Schütz. Mikroskopische Carcinombefunde nebst ätiologischen und praktisch verwendbaren diagnotischen Ausblicken (d'après une communication à l'*Association médicale de Francfort-sur-le-Mein*, le 7 juillet 1890).

Dans ce travail, l'auteur décrit quelques résultats de l'examen microscopique de préparations de cancer. Outre le carcinome de la peau dont il s'est occupé tout d'abord, il a examiné le cancer de différents autres organes, et il a aussi étudié comparativement d'autres tumeurs, notamment celles d'origine épithéliale et la peau normale. Si nous nous attachons surtout à ce point de vue à propos du cancer de la peau — contrairement à l'habitude des dermatologistes de ne pas s'occuper de l'examen histologique de cette maladie — cela tient à ce que ce sont précisément les recherches microscopiques sur le cancer de la peau qui ont été le point de départ des idées reçues actuellement pour le cancer en général à la suite

des travaux ultérieurs et notamment ceux de Waldeyer et de Friedländer : origine homologue provenant d'épithéliums préexistants, rapports de continuité des cellules cancéreuses et des cellules épithéliales et accroissement indépendant des cellules du carcinome sans participation du tissu conjonctif voisin, — principes fondamentaux qui appellent l'intérêt des dermatologistes sur le cancer au double point de vue de sa genèse et de sa constitution histologique.

L'auteur indique d'abord, pour n'y plus revenir, — son caractère n'étant pas purement histologique, — qu'il a observé trois fois seulement — chaque fois dans un carcinome des lèvres — des micro-organismes dans des coupes de tissu cancéreux : une fois des bâtonnets grêles, ayant la dimension et l'aspect du bacille tuberculeux; une autre fois des cocci ronds de 1/2 μ de diamètre, groupés irrégulièrement ; en troisième lieu des bacilles à extrémités effilées de 6 à 12 μ de longueur et de 1 μ de largeur, en forme de pierre à aiguiser, contenant des spores.

On sait à ce propos que de nombreuses communications ont été faites sur la présence de micro-organismes dans des tumeurs cancéreuses : Rappin, des diplocoques dans le cancer; Scheurlen (décembre 1889) cultiva des cultures pures provenant de substance cancéreuse et des bacilles et, se basant sur des inoculations à des animaux, admit que ces cultures pures étaient la cause du cancer. Scheurlen ne trouva pas ses bacilles dans le tissu cancéreux. Plus tard Klemperer déclara, d'après une communication de Scheurlen, que le bacille signalé par cet auteur se trouvait dans le sang carcinomateux. D'autres auteurs encore ont dit avoir trouvé des bacilles dans le cancer.

Relativement à ces micro-organismes, il est clair que leur présence accidentelle n'a rien à faire avec l'étiologie. Cela résulte de leur extrême rareté et de leurs formes diverses. Schütz croit devoir admettre les déductions de Sanger, en ce sens que selon lui un micro-organisme ne peut être *d'une manière générale* la cause de la formation du cancer. On connaît la structure histologique de toute une série de maladies (tuberculose, lupus, lèpre), produite par des microbes pathogènes; pour d'autres, on peut admettre assez sûrement une infection bacillaire (syphilis). Dans toutes ces maladies, le germe pathogène donne lieu à des granulomes avec métamorphose régressive consécutive, cellules géantes, etc... Bien qu'une infiltration de cellules rondes accompagne régulièrement et de bonne heure le cancer, de l'avis de tous les observateurs, c'est un phénomène de réaction (Waldeyer, Billroth). La production de cellules géantes, la métamorphose régressive des cellules épithéliales du carcinome, comme on l'observe pour les cellules épithélioïdes d'autres tumeurs, ne se rencontrent pas dans le carcinome (Waldeyer). On admet jusqu'à présent que les cellules contenant des micro-organismes succombent tôt ou tard sous l'influence de ces derniers; or, il n'existe pas d'observation de ce genre pour l'épithélium cancéreux, et il y en aurait certainement si les micro-organismes ne se trouvaient pas accidentellement dans les épithéliums du cancer. La cellule du cancer, grande, parfaitement constituée au point de vue du protoplasma, très proliférante, ferait une exception absolument invraisemblable. Précisément les carcinomes les plus pernicieux échap-

pent même d'ordinaire aux phénomènes de dégénérescence secondaire qui se produisent dans le tissu cancéreux. Le fait que les cellules cancéreuses ne se différencient que graduellement des cellules de leur terrain d'origine est contraire à une théorie infectieuse, tandis qu'il est probable que les cellules subissent une transformation progressive qui leur donne en tant que cellules et à un degré variable les propriétés constituant la malignité.

En même temps, la structure du carcinome est si différente de la formation des tumeurs de tissu produites par des micro-organismes que la conception actuelle des processus pathologiques s'élève contre une étiologie infectieuse bacillaire du carcinome, malgré les probabilités cliniques.

En réalité, il existe entre les cellules épithéliales ordinaires et les cellules cancéreuses une série de différences dont on peut se rendre compte en s'appuyant sur la théorie de la karyokinèse.

Ce qui frappe d'abord dans le carcinome, c'est le très grand nombre de mitoses. Cette expression directe de la grande productivité des cellules du cancer range le carcinome avec le sarcome. La masse des mitoses, leur distribution aussi régulière, telles qu'on les rencontre dans ces deux affections, sont spéciales à ces tumeurs malignes et ne se trouvent que dans d'autres végétations épithéliales à développement rapide, tumeurs verruqueuses, condylomes.

Par conséquent, l'abondance des mitoses, jointes à d'autres signes dont il sera question, permet de conclure directement à la malignité d'une tumeur et constitue un élément de diagnostic. On peut aujourd'hui constater que, dans les infiltrations récentes, lupeuses, syphilitiques, dans le lupus érythémateux et d'autres altérations pathologiques faisant partie des granulomes, il y a très peu de mitoses, tandis qu'elles sont très abondantes dans les petits sarcomes à cellules rondes, même extirpés de très bonne heure. Il est vrai que dans le fibro-sarcome on ne trouve presque pas de mitoses. L'observation des cellules en voie de prolifération donne à la longue un moyen de plus en plus sûr de reconnaître directement au microscope la malignité des tumeurs.

Non seulement les cellules cancéreuses se distinguent, comme on le sait, par leur grosseur, mais les cellules carcinomateuses en voie de prolifération ont des noyaux mitosiques beaucoup plus gros que le tissu fondamental physiologique correspondant et que la plupart des cellules que l'on trouve dans des lésions de croissance de l'épithélium. Sur des trainées de cellules cancéreuses, l'auteur a trouvé à l'extrémité des cellules en voie de karyokinèse des noyaux qui dépassaient en volume la cellule épithéliale. Il n'a jamais pu retrouver d'aussi grosses mitoses dans l'épithélium normal, dans l'épithélium des formations verruqueuses les plus diverses, dans le sarcome cutané.

Donc on peut dire que, dans le carcinome, parmi les noyaux en voie de karyokinèse, il y en a toujours quelques-uns d'un volume exceptionnel, tel qu'on ne les rencontre pas ailleurs dans les tissus correspondants de l'homme, et portant en quelque sorte le cachet d'une équivalence atomique élevée.

Sur un seul et même individu, une seule et même tumeur, les mitoses

du carcinome présentent des différences considérables de grosseur; tandis que dans les tissus physiologiques, animaux ou végétaux, dans les tumeurs verruqueuses il y a une uniformité constante de la grosseur des mitoses, qui ne varie que dans d'étroites limites. Ce fait est important pour le diagnostic du cancer. Çà et là pourtant on peut constater aussi dans les sarcomes une variation dans la grosseur des cellules mitosiques. D'après Klebs, on rencontre même de très grosses mitoses dans les cellules géantes des sarcomes.

Un autre caractère digne d'attention pour le diagnostic du cancer, c'est la situation périphérique des mitoses dans les traînées de cellules cancéreuses, notamment dans les grosses cellules en voie de karyokinèse.

Il est une autre particularité que l'auteur a constatée dans tous les carcinomes. Ce sont de nombreuses cellules dans le tissu épithélial du cancer avec de nombreux corpuscules, arrondis à l'intérieur, qui se colorent fortement par les couleurs d'aniline. Ces corpuscules sont disposés de différentes manières. On les rencontre souvent en si grande quantité qu'on peut se demander si cet état n'est pas identique à ce que les anciens auteurs regardaient comme des nids d'incubation du cancer. Peut-être est-ce identique à ce que Thoma a décrit récemment comme des parasites dans les noyaux des cellules cancéreuses. Toutefois Schütz ne croit pas pouvoir rattacher aux indications de Thoma les corpuscules hyalins qui se trouvent dans les épithéliums du cancer, car la forme et le volume très variable de ces corpuscules ne correspondent pas à la description de cet auteur. Il rejette aussi l'hypothèse de foyers d'incubation, de processus de division directe de l'épithélium. L'opinion que ce sont des produits de décomposition serait plus admissible. Ce qui tendrait à le faire croire, c'est qu'on les trouve rarement dans les traînées de cellules cancéreuses tout à fait récentes, mais généralement dans ceux d'une phase plus avancée. Quand on examine avec soin la structure du tissu, on arrive à reconnaître que ces noyaux et cellules occupent le plus souvent une situation périphérique, et correspondent généralement aux couches de cellules voisines des vaisseaux sanguins. Notamment là où les vaisseaux sanguins sont dilatés, comme on l'observe si souvent dans le carcinome. Comme dans des lacunes de tissu, ces corpuscules manquent rarement dans l'épithélium cancéreux avoisinant. Les noyaux en question paraissent être plus rares dans le cancroïde ou cancer corné à l'intérieur des traînées cellulaires, dans les perles épithéliales.

La présence de nombreuses cellules migratrices avec noyaux fractionnés à l'intérieur de l'épithélium du cancer est un nouveau facteur qui peut être pris en considération pour le diagnostic du cancer, en ce sens que dans les formations verruqueuses et autres semblables, les cellules migratrices se rencontrent plus rarement et en bien moins grand nombre dans l'épithélium.

Enfin l'auteur signale la riche vascularisation et infiltration de cellules rondes existant toujours dans le carcinome.

Depuis que l'expression caractéristique de Waldeyer « prolifération épithéliale atypique » a reçu de Friedländer une large application pratique pour le diagnostic du cancer au sens négatif, le moment est venu d'utiliser

pour le diagnostic toutes les modifications qui accompagnent de bonne heure le cancer.

Il serait tentant de tirer de ces particularités et des considérations qui s'y rattachent une théorie de l'étiologie du cancer et de montrer comment des irritations formatives chroniques et une surnutrition, notamment en certains points de prédilection, peuvent produire finalement des épithéliums d'une équivalence atomique (Valenz) élevée, durable, relativement aux tissus physiologiques, propriété qui pourrait être transmise métastatiquement à d'autres organes par les leucocytes à travers les vaisseaux capillaires les plus fins.

L'auteur croit qu'il serait très pratique à l'avenir, dans les cas de tumeurs suspectes, de faire l'examen microscopique du tissu sur des pièces fraîches. La malignité clinique se traduit histologiquement d'une manière positive et facile à constater dans ces conditions, notamment par des modifications quantitatives des cellules cancéreuses proliférantes; les autres signes sont aussi plus visibles. Une grande partie de ces signes est simple à constater par voie de comparaison continue et le praticien pourrait y arriver facilement. A. Doyon.

Cancer. — Weller van Hook. Carcinomas arising in inveterate ulcers and in ancient sinuses (Deux cas de carcinomes développés au niveau d'ulcères de jambe invétérés et de fistules anciennes). (*The North Amer. Pract.*, sept. 1890, p. 385.)

L'auteur rapporte deux cas de carcinomes développés au niveau de lésions chroniques inflammatoires. Dans le premier exemple la lésion consistait en un ulcère de jambe invétéré, dans l'autre il s'agissait de fistules suite de lésions tuberculeuses du tibia avec nécrose osseuse. L'auteur fait l'historique de la question, et cite Marjollin comme ayant indiqué le premier en 1828 des faits analogues. Il rappelle que les théories du *locus minoris resistentiæ* défendues surtout par Verneuil et celle de Virchow sont le plus généralement admises pour expliquer le développement du carcinome et qu'elles trouvent un appui dans les faits qu'il vient de citer. Louis Wickham.

Cancroïdes. — E. Rollet. Tatouages et cancroïdes cutanés d'origine professionnelle chez les ouvriers qui fabriquent les briquettes de houille (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1er novembre 1890, p. 522).

Chez un homme âgé de 50 ans, travaillant depuis dix ans à la fabrication des briquettes de houille, Rollet a constaté la présence à la face : 1° de cicatrices blanches ovalaires ou arrondies, mesurant de 1 centimètre à 1 centimètre et demi; 2° de tatouages formés de granulations noires, arrondies, molles, situées sous la peau à une profondeur plus ou moins considérable et irrégulièrement disséminées; 3° de petites tumeurs verruqueuses indolentes au nombre de 8, situées autour des yeux et de l'oreille gauche; 4° d'une ulcération épithéliomateuse irrégulière et déchiquetée, située à la commissure externe de l'œil gauche. Sur le cou, on voyait

des cicatrices plus petites qu'à la peau et quelques granulations noires; sur le dos des mains, des squames et des cicatrices déprimées. L'ablation du cancroïde au bistouri et le grattage des tumeurs verruqueuses furent suivis d'une guérison complète; le malade fut revu au bout de sept mois; il avait un épithélioma ulcéré de la région mastoïdienne gauche, mais il n'y avait aucune trace de récidive du premier néoplasme.

Un autre malade, âgé de 66 ans, et ayant travaillé depuis dix-sept ans à casser le brai, présentait sur la face une série de tatouages et de cicatrices analogues à ceux du premier malade, mais sans aucune trace d'épithélioma ou de verrues.

Rollet a appris de ces deux malades que les ouvriers avec lesquels ils travaillaient étaient souvent atteints de furoncles et de verrues de la face, que beaucoup avaient des tatouages semblables à ceux dont ils étaient porteurs.

Voici l'explication de ces lésions : dans la préparation des briquettes de houille agglomérée, on emploie le brai, espèce particulière de goudron épais, résidu solide de la distillation du goudron minéral : ce brai arrive sous la forme de blocs qu'il faut briser à coups de marteau; son cassage produit des poussières, des paillettes à arêtes pointues et fines qui s'implantent dans le tégument; comme le brai contient des huiles essentielles ou lourdes, il irrite la peau, y détermine une légère inflammation, et les fragments sont expulsés en laissant une cicatrice blanche et indélébile; d'autres fragments sont tolérés par la peau et produisent des tatouages; ces diverses lésions sont le point de départ de la formation des verrues et des épithéliomas.

De semblables altérations rappellent quelque peu le xeroderma pigmentosum, elles peuvent surtout être rapprochées du papillome des raffineurs de pétrole que MM. Derville et Guermonprez ont décrit récemment (*Annales de Dermatologie*, mai 1890, p. 369) et du cancer des ramoneurs.

GEORGES THIBIERGE.

Dermatites artificielles. — QUINQUAUD. Troubles divers de la nutrition à la suite de dermatite artificielle (*La Tribune médicale*, 8, 22, 29 mai, 5, 19 juin, 3, 10, 24, 31 juillet 1890, pp. 292, 324, 340, 360, 392, 419, 436, 469 et 486).

D'expériences faites sur des animaux chez lesquels il déterminait une dermite par brûlure du tégument, M. Quinquaud tire les conclusions suivantes :

1° La mort peut survenir à la suite d'une dermatite destructive, alors même que son étendue n'est pas considérable.

2° Les brûlures produisent des troubles variés dans les différentes fonctions et dans les tissus.

3° L'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique subit une diminution au moment où l'on détermine la dermite; bientôt survient une augmentation passagère, enfin une diminution graduelle jusqu'à la mort. Les quantités d'oxygène absorbé suivent les mêmes oscillations; toutefois des infections secondaires peuvent engendrer de l'hyperthermie, alors l'exhalation de l'acide carbonique marche en sens inverse, en augmentant à

une période avancée de la dermite. L'absorption de l'oxygène est loin de suivre toujours une marche parallèle ; souvent les trois termes : température, oxygène, acide carbonique exhalé ne restent pas dans un rapport constant, il survient une désharmonie nutritive importante au point de vue de la physiologie pathologique.

4° La respiration élémentaire des tissus, en particulier des muscles, reste la même jusqu'à une époque avancée de la brûlure ; toutefois, dans les dernières années de la vie, on constate une diminution coïncidant avec de basses températures.

5° L'étude des gaz du sang permet de constater une légère suractivité nutritive dans les premières heures de la production de la dermite ; toutefois, le phénomène dominant est le ralentissement de la nutrition au niveau des capillaires.

6° Trois jours après la lésion, la capacité respiratoire du sang commence à diminuer et, si l'animal survit 7, 8, 10 jours, la capacité respiratoire décroît, descend à un chiffre qui représente la moitié du chiffre normal : c'est là un phénomène de premier ordre qui explique une partie du mécanisme de la mort à la suite de la brûlure expérimentale.

7° La lésion artificielle de la peau détermine souvent une légère augmentation de l'urée du sang dans les premiers jours, mais l'augmentation est surtout manifeste à des périodes rapprochées de la mort ; l'accroissement de l'urée, parfois considérable, paraît se rapporter plutôt à une insuffisance rénale qu'à une formation exagérée ; cette urinémie de la fin joue un rôle important dans le mécanisme de la mort. Dans quelques cas, cependant, la quantité d'urée du sang est diminuée.

L'urée des muscles et l'urée du foie suivent des oscillations parallèles.

8° La glycose du sang et des tissus commence à diminuer vers le troisième jour, mais cette diminution est souvent faible, même à un moment rapproché de la mort ; à cette époque, une hémorrhagie suffit pour augmenter la quantité de glycose du sang.

9° Le glycogène hépatique diminue dans de fortes proportions vers le cinquième jour de la brûlure ; cette diminution excessive allant jusqu'à la disparition est une des causes de la mort.

10° A une période avancée, la dermite produit un abaissement de la pression artérielle, qui descend à la moitié de son chiffre physiologique.

11° Le débit vasculaire devient souvent de douze à quinze fois plus faible qu'à l'état normal le deuxième ou le huitième jour de la brûlure.

12° Sous l'influence de la dermite artificielle, les matières fermentescibles de l'urine diminuent ; même fait pour l'acide phosphorique et pour l'urée ; il en est de même pour l'azote total ; ces abaissements dans les produits excrétés peuvent coïncider avec une augmentation de la température.

13° Sous l'influence de la dermatite, on constate une légère augmentation de l'eau du muscle ; toutefois, à une période voisine de la mort, on observe une faible déshydratation.

14° Les agents qui nuisent le plus à l'organisme sont les substances toxiques, dont l'origine est probablement cutanée ; les microbes de la surface des ulcérations pénètrent rarement dans le sang.

15° En résumé, les causes de la mort résident dans les troubles progressifs de la nutrition, dont les plus importants sont la disparition du glycogène hépatique, les altérations hématiques diverses, le ralentissement nutritif des tissus, la diminution finale de la respiration des éléments, enfin la présence des matières toxiques dans le sang et dans les tissus.

La question de la genèse de ces accidents est donc complexe. C'est cette complexité causale qui nous explique pourquoi les tentatives thérapeutiques ont échoué. GEORGES THIBIERGE.

Dermatite pustuleuse chronique. — H. HALLOPEAU. Dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique (*Atlas international des maladies rares de la peau*. 3e livraison, 1890).

Cette observation est celle d'un malade présenté par M. Feulard au Congrès international de dermatologie (voir Comptes rendus du Congrès, p. 359), après la communication faite par M. Hallopeau sur le même sujet. Elle est complétée par l'examen histologique, fait par M. Darier, qui a constaté un accroissement énorme des papilles et des bourgeons interpapillaires, et l'intégrité du derme sauf un œdème assez prononcé, surtout autour des vaisseaux et des glandes sudoripares; de plus, une infiltration modérée de cellules lymphoïdes dans la couche papillaire et dans certains points des abcès correspondant presque tous au tiers inférieur des bourgeons interpapillaires; mais l'étude histologique n'a permis de déterminer ni la nature ni le processus de ces abcès. GEORGES THIBIERGE.

Dermatoses. — JAMES C. WHITE. Immigrant dermatoses (*Journ. of cut. and genit.-urin. diseases*, octobre 1890, p. 369).

Sur les paquebots chargés d'immigrants, les passagers de deuxième classe se trouvent, comme on sait, dans des conditions hygiéniques des plus défectueuses; ce qui, joint aux causes de dépression morale, occasionne des troubles variés de l'organisme pouvant se faire sentir plusieurs mois après l'arrivée.

En outre, certains inconvénients inséparables de la traversée peuvent affecter la peau de façon spéciale; ainsi l'exposition à la lumière et à la chaleur du soleil, et l'action de l'embrun produisent assez fréquemment après un seul jour de traversée d'été une dermatite de la face et des mains. Ces troubles sont bien plus notables au bout de quelques jours de voyage.

Il n'est pas rare que des jeunes gens des deux sexes se présentent à l'hôpital quelques jours ou même deux ou trois semaines après le débarquement, porteurs de lésions cutanées si typiques qu'elles suffisent à les faire reconnaître pour des immigrants. Il s'agit d'ordinaire d'efflorescences ortiées, bulleuses, ecthymateuses, isolées ou combinées entre elles. La plus commune est une urticaire bulleuse affectant ordinairement les membres, quelquefois toute la surface tégumentaire; les bulles ont une tendance ecthymateuse, et peuvent aboutir à la formation d'ulcères et

d'eschares de mauvais aspect, qui peuvent persister pendant des semaines.

La vaccination, qui est pratiquée à bord, sur tous les passagers dépourvus de cicatrices légitimes, provoque chez eux des pustules plus profondes, à évolutions plus lentes, devenant fréquemment plus ulcéreuses. Les efflorescences consécutives sont également plus sévères et moins rares que d'ordinaire.

Les immigrants récemment débarqués présentent une susceptibilité excessive aux piqûres des moustiques. Au lieu des simples élevures et excoriations observées chez les autochtones, on peut voir une véritable *dermatite venimeuse :* de larges placards d'érythème, des bulles, des pustules, des furoncles. Une famille entière peut être ainsi affectée à son arrivée, et de façon si caractéristique qu'on peut souvent, à simple vue, reconnaître l'immigration. Ces phénomènes s'expliquent sans doute par le défaut d'immunité qui s'acquiert à la longue sous l'influence du virus.

Une autre forme d'inflammation cutanée s'observe parfois chez les sujets originaires du nord de l'Europe, dont la peau blonde n'avait jamais encore été exposée aux ardeurs de l'été américain. White a vu à plusieurs reprises de graves dermatites solaires, produites après un travail au soleil et caractérisées par une rougeur intense et de larges bulles sur la face et les membres supérieurs.

Certaines dermatoses, rares en Amérique, sont importées d'autres régions : la plus commune est, sans contredit, la *gale*, qui a beaucoup augmenté de fréquence. En 1883, elle figurait pour 1.8 dans le pourcentage de toutes les affections cutanées. En 1888, sa proportion est de 7.2 p. 100. Malgré tout, elle est encore rare en Amérique, mais son extension est inévitable si l'on ne prend des mesures de précaution.

Le *favus* est également fort rare dans la population autochtone ; presque tous les cas observés à la clinique de Boston l'ont été sur des Polonais ou des Italiens immigrés.

Le *lupus*, malgré l'énorme fréquence de la tuberculose pulmonaire en Amérique, est peu répandu ; il figure pour 0.432 dans le pourcentage de 123 746 cas de maladies cutanées. A la clinique de White, il aurait surtout été observé sur des immigrants des provinces britanniques du Nord des États-Unis. D'après l'auteur, le domaine de la *tuberculose cutanée* doit être élargi et englober le lupus, la scrofulodermie, les gommes scrofuleuses, la tuberculose verruqueuse, etc., qui non seulement peuvent se rencontrer sur le même malade, mais aussi sur une même région des téguments. Il est évident que toutes ces formes sont inoculables et auto-inoculables et qu'elles peuvent se transformer d'une variété en une autre. White déclare en outre qu'il a noté nombre de cas où ces formes de tuberculose cutanée existaient chez les enfants de mères phtisiques, et il a vu aussi la tuberculose verruqueuse survenir aux mains de personnes ayant pansé habituellement des ulcères scrofuleux chez un membre de leur famille.

L'auteur expose ensuite les sources d'où la lèpre a été importée aux États-Unis et dit que depuis la notion de sa contagiosité la crainte *populaire* et même *professionnelle* de la maladie a été excitée à un tel degré que des mesures rigoureuses ont été prises et qu'il semble difficile qu'elle

puisse désormais s'introduire par les frontières maritimes. Une lépreuse, originaire de Norvège, a été dernièrement réexpédiée de Boston en Angleterre, d'où elle venait. White se demande, à ce propos, pourquoi l'on a renvoyé cette malade, alors que le même steamer en a peut-être amené plusieurs autres infectées de syphilis.

La mélanose lenticulaire progressive (c'est le nom que l'auteur donne au xeroderma pigmentosum) doit aussi, d'après lui, être considérée comme une dermatose d'immigration; aucun des onze cas qu'il a observés n'affectait un indigène. Le malade de Duhring était d'origine irlandaise. Les sept malades de Taylor étaient des juifs allemands ou polonais nés en Amérique.

Elsenberg (de Varsovie) a remarqué la fréquence de la maladie parmi la race israélite. Par contre, Vidal (de Paris) lui a écrit que les cas étudiés en France ne confirmaient pas cette observation. Quoi qu'il en soit, le fait que certains des malades atteints de xeroderma sont nés aux États-Unis ne contredit pas l'origine exotique de la maladie, car c'est par excellence une maladie *familiale* sinon directement *héréditaire*.

Le *prurigo* était jadis inconnu en Amérique; il est encore fort rare aujourd'hui, et on ne l'observe guère que sur des étrangers, principalement ceux de race allemande.

En résumé, White réclame des lois pour protéger les États-Unis contre l'importation des maladies sus-mentionnées, et il propose :

1° De désinfecter tous les immigrants, habits et personnes;

2° De retenir en quarantaine tous ceux qui sont atteints de maladies contagieuses, *y compris les affections vénériennes*, jusqu'à la guérison;

3° De renvoyer dans leur pays les passagers atteints de maladies dont le traitement extemporané est impossible (lèpre, tuberculose, syphilis).

4° De munir, à l'étranger, les ports d'émigration d'une inspection médicale sérieuse, ayant le pouvoir d'empêcher l'importation des maladies dangereuses. L. JACQUET.

Eruption médicamenteuse. — ASHLEY LEGGATT. A diffuse erythematous rash probably due to quinine (*The Lancet*, 4 oct. 1890, p. 720.)

Un malade du Dr Leggatt a été atteint pour la seconde fois d'un rash érythémateux à la suite d'absorption de quinine. Cette éruption médicamenteuse serait très rare selon Pye Smith. Dans le cas présent, la généralisation du rash qui recouvrait tout le corps à l'exception des orteils et de la paume des mains, l'intensité du prurit, enfin, aux régions auriculaires l'œdème et l'existence de vésicules, sont autant de caractères qui ajoutent de l'intérêt à l'observation de l'auteur. LOUIS WICKHAM.

Lupus. — JADASSOHN. Ueber Inoculationslupus (Separatabdruck aus Virchow's *Archiv f. Path., Anatomie und Physiologie*, t. CXXI, 1890.)

CAS I. — Il s'agit d'un garçon boucher, âgé de 20 ans, qui se présente à la clinique le 21 septembre 1887 pour une affection de la peau du bras

droit et remontant à un an et demi. Parents sains ; rien dans les antécédents.

En mars 1886, il se fit une coupure (en exerçant sa profession) à la dernière phalange de l'index droit. La plaie n'était pas très profonde, mais il remarqua que la cicatrisation ne se faisait pas, que la lésion gagnait la deuxième phalange et occasionnait parfois des douleurs comparables à une brûlure. En février de cette année, l'ulcère s'étendait toujours mais lentement, il se recouvrit d'une croûte au-dessous de laquelle la guérison paraissait se faire, mais la plaie s'ouvrait de nouveau. Il se produisit à la partie supérieure de l'avant-bras une ulcération d'où s'écoulait du pus en petite quantité. A peu près au même moment survint au bras une nodosité, douloureuse à la pression, qui s'ouvrit spontanément au bout de quelque temps ; il s'en écoula une abondante quantité de pus. Le pourtour de la plaie a, au dire du malade, été très rouge. En mars 1887, le malade consulta un médecin ; amélioration passagère. Un autre médecin pensa à la syphilis et conseilla un traitement spécifique. Sous l'influence d'une pommade au nitrate d'argent, quelques ulcères guérirent pour s'ouvrir il est vrai bientôt après. D'autres médecins prescrivirent également une médication mercurielle et iodurée — le tout sans succès ; — le malade se décida alors à entrer à la clinique, pour faire traiter sa syphilis.

Le malade est robuste ; organes sains ; pas de cicatrices au pénis.

Au bras droit, on constate ce qui suit : ulcération superficielle d'environ 2 cent. et demi de longueur sur 1 cent. et demi de largeur, sur les faces interne et dorsale de l'index droit s'étendant du sillon unguéal jusqu'au voisinage de l'articulation entre les première et deuxième phalanges. Les bords sont amincis, nulle part renversés, par contre légèrement soulevés et çà et là comme déchiquetés ; en certains points, sur la surface de l'ulcère, liséré épithélial blanchâtre. Si l'on enlève la croûte qui est peu adhérente, rougeâtre, on aperçoit des granulations flasques, molles, rouge mat, entre celles-ci foyers purulents isolés. Une légère pression sur ce tissu de granulation détermine des dépressions profondes qui persistent longtemps. La peau des deux dernières phalanges est très amincie, fortement tendue, rouge bleuâtre, très atrophiée. La flexion du doigt dans l'articulation séparant la deuxième et la troisième phalange est limitée ; l'articulation de la première avec la deuxième est libre. A l'extrémité supérieure de l'avant-bras il existe en dedans de la crête cubitale un groupe de trois petits ulcères ayant environ la dimension d'une lentille, ils sont recouverts de croûtes, la peau qui entoure la petite perte de substance est rouge brun, un peu livide et amincie ; çà et là quelques dépressions comme une tête d'épingle ayant une coloration légèrement jaunâtre ; l'ulcère lui-même est en tout analogue à celui du doigt, mêmes granulations molles et flasques, même bord net et déchiqueté. Pas d'infiltration dure.

Enfin au bras il existe une lésion semblable au tiers inférieur du sillon bicipital interne ; il y a aussi trois points analogues à ceux que l'on observe sur l'avant-bras ; l'un, sans croûtes et sans ulcération, est recouvert d'un épithélium normal, légèrement en desquamation ; toutefois la peau est ici rouge foncé et un ou deux nodules se montrent à travers l'épiderme aminci.

Au niveau du coude et dans le creux axillaire, pas d'engorgement ganglionnaire.

On diagnostiqua une lésion tuberculeuse; les ulcérations du doigt d'après leurs caractères cliniques ne pouvaient pas être interprétées autrement et les foyers sur l'avant-bras et le bras avaient une si grande analogie avec des plaques lupeuses isolées que la biopsie n'était nécessaire que pour fixer le diagnostic d'une manière absolue; rien ne rappelait la syphilis; de plus, le traitement spécifique avait échoué. Sur des granulations excisées on ne trouva pas de bacilles, mais la nature tuberculeuse de la lésion ressortait néanmoins nettement de la structure histologique — tubercule avec cellules géantes de Langhans, en quelques points avec caséification centrale.

Comme traitement on fit la désarticulation de la 1re phalange et on soumit les deux groupes d'ulcères, à l'avant-bras et au bras, à un traitement purement chirurgical.

Des coupes faites au niveau de l'ulcération du doigt donnent un résultat très uniforme : l'épithélium est proliféré sur les bords (quelques prolongements pénètrent assez loin dans la profondeur); puis il disparaît pour faire place à un enduit mince formé de débris nécrosés, enduit qui est presque au niveau de la couche cornée. Au-dessous s'étend jusque dans le tissu cellulaire et même jusqu'au fascia une zone large formée d'un tissu infiltré de nombreuses cellules rondes. L'infiltration est très régulière; dans les couches supérieures on trouve un grand nombre de vaisseaux à parois minces et dilatés. Dans ce tissu de granulation, quelques foyers isolés dans lesquels les cellules rondes forment des amas plus épais, arrondis, au centre desquels se trouve çà et là une cellule géante typique de Langhans avec des noyaux vésiculiformes périphériques; des cellules géantes analogues sont aussi disséminées sans ordre au milieu des cellules rondes. On ne peut que très difficilement distinguer des cellules épithélioïdes dans les amas en nodules. L'infiltration se prolonge un peu plus loin latéralement sous l'épithélium, puis disparaît insensiblement. A ce niveau on trouve des foyers arrondis plus nets, isolés, avec des cellules géantes.

L'ulcère du doigt est donc le produit d'un processus d'infiltration, dont les éléments spécifiques — le tubercule — sont presque étouffés par l'inflammation diffuse et réduits à un petit nombre.

Dans le fragment excisé sur l'avant-bras se trouvait un ganglion lymphatique.

Examen microscopique :

Dans le tissu cellulaire sous-cutané est un ganglion qui est séparé du tissu cellulaire par une capsule fibreuse; du côté de la peau cette capsule n'existe pas. Dans le tissu du ganglion on voit, sur des coupes, des foyers assez nombreux, de volume variable, arrondis, qui se distinguent nettement par leur coloration claire des noyaux des corpuscules lymphatiques du voisinage et qui paraissent constitués par de grandes cellules à noyaux vésiculiformes claires (cellules épithélioïdes). Au centre de ces foyers se trouve en grand nombre et bien formées de grosses cellules géantes avec des noyaux très nombreux, le plus souvent marginaux et un centre

distinct de nécrose par coagulation. Ces foyers — tubercules — atteignent jusqu'à la limite du ganglion : à sa partie supérieure ils sont si près de la peau qu'ils ne sont séparés des faisceaux de tissu conjonctif que par une couche mince de cellules lymphatiques.

Au-dessous et sur les côtés du ganglion pas de modifications, ce ne sont que les noyaux fusiformes de tissu conjonctif qui paraissent être un peu augmentés. Mais il y a dans le tissu du derme qui recouvre le ganglion, une légère infiltration de cellules rondes, — çà et là foyers d'infiltration, quelques-uns n'ont rien de caractéristique, d'autres présentent au centre de belles cellules géantes ; ces foyers ne se trouvent jamais immédiatement à la périphérie du ganglion ; souvent ils sont très rapprochés. Dans la couche moyenne de la peau ils sont très rares, ils augmentent de nouveau dans le corps papillaire ; là on trouve des tubercules miliaires, puis de gros foyers de cellules rondes avec cellules géantes dispersées, qui en un point — correspondant à peu près au sommet du ganglion — ont déterminé l'usure de l'épithélium ; une croûte mince recouvre cette infiltration diffuse. Des deux côtés de cette petite ulcération se trouvent également de gros amas de cellules rondes et des productions analogues à celles décrites ci-dessus.

L'examen du fragment excisé sur le bras donna des résultats identiques (tubercule et infiltration diffuse dans les couches supérieures du derme, en quelques points de petits ulcères).

Il n'est pas douteux que dans ce cas il s'agissait d'une maladie tuberculeuse. Déjà, d'après l'aspect de la maladie, il était vraisemblable que, ici comme dans la tuberculose à évolution chronique, la constatation du bacille serait très difficile, sinon impossible. Finalement l'auteur réussit à découvrir sur trois points un bacille typique ; l'un était dans une cellule géante du ganglion lymphatique tuberculeux ; les deux autres dans une coupe provenant de l'ulcère du doigt, en dehors des cellules.

Il faut évidemment rapporter l'ulcère tuberculeux du doigt à une infection directe — très probablement à la profession de boucher. Quant à la marche ultérieure de la maladie, on pourrait admettre que les foyers lupeux du bras sont le résultat du grattage avec le doigt ; mais il est plus probable que le virus a d'abord pénétré dans les voies lymphatiques profondes et de celles-ci est arrivé dans le premier ganglion lymphatique situé profondément (par conséquent au coude).

Cas II. — Fille publique examinée en janvier 1889. A part quelques accidents vénériens, elle a toujours été bien portante, pas de tuberculose dans sa famille.

Relativement à la lésion qu'elle présente à l'avant-bras gauche, voici ce qu'on observe : Il y a neuf ans, tatouage sur l'avant-bras gauche de deux lettres et d'un chiffre ; il y a un an et demi, son fiancé qui, à cette époque âgé de vingt-quatre ans, sortait de prison et toussait beaucoup (peu après il mourut phtisique), ajouta au premier tatouage une couronne de feuilles ; il fit des piqûres, puis frotta avec sa salive. Les piqûres guérirent presque toutes, sauf en quatre points où restèrent de petites croûtes sous lesquelles il se forma un peu de pus. Les croûtes tombèrent, les petites ulcérations se cicatrisèrent, mais pour revenir de nouveau très

facilement; les parties malades toujours rouge foncé augmentèrent peu à peu, mais très lentement: aucun malaise.

Sur l'avant-bras gauche entre le tiers moyen et le tiers supérieur, tatouage sur la face antérieure : les lettres et les chiffres sont rouges, la couronne bleu foncé. Sur cinq points de ce tatouage on trouve des plaques de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de vingt centimes, rouge foncé, deux recouvertes au centre de croûtelles, une autre d'une croûte, au-dessous ulcère à bords très nets. Sur le bord de ces plaques çà et là une nodosité lupeuse typique. Les ganglions ne sont modifiés ni au niveau du pli cubital ni dans le creux axillaire.

Le diagnostic clinique de lupus fut fait immédiatement. On enleva les parties malades par deux incisions, la guérison eut lieu par première intention. Au bout d'un an pas de récidive. Etat général toujours bon.

L'examen microscopique des parties excisées montra le tableau typique d'un lupus. Dans 40 à 50 coupes on ne trouva pas de bacilles, ce n'est que, à l'aide de la méthode d'Unna, que l'auteur a pu observer sur le bord inférieur d'un foyer tuberculeux deux bâtonnets bleu foncé de la longueur des bacilles de la tuberculose, mais en dehors d'eux la présence des tubercules à tous les degrés de leur évolution permettait de tenir le diagnostic pour certain.

Sur quelques plaques il y avait une croûte formée de matériaux amorphes, lamelles cornées, noyaux isolés de cellules rondes et corpuscules rouges du sang, cette croûte se continuait sur les bords avec un épithélium qui s'amincissait de plus en plus, d'autres fois l'épithélium était intact, pas de croûtes; à peine un épaississement de l'épithélium au centre de la plaque. Sur des préparations où l'épithélium est encore conservé, foyer fusiforme consistant surtout en cellules que l'on prendrait à un premier examen pour des cellules épithélioïdes en raison de leurs noyaux clairs, vésiculiformes; nombreuses cellules géantes avec leur couronne de noyaux; nulle part de caséification nette. Les cellules épithélioïdes sont réunies en amas par un réseau formé par les noyaux des cellules lymphatiques. Ces cellules se trouvent encore autour de tout le foyer.

Dans les points où l'épithélium est déjà détruit, là où le processus est plus avancé, les cellules rondes inflammatoires sont prépondérantes et dominent tout. Les cellules épithélioïdes ne se montrent qu'en certains points et pas très nettement, tandis que les cellules géantes en apparence disséminées sans ordre sont d'autant plus en évidence.

Déjà dans ces foyers, mais surtout dans le tissu de la peau qui les entoure, on voit des granulations noires de grosseur et de forme différentes, souvent irrégulières, tantôt en ordre, tantôt en traînées. Il s'y joint çà et là de petits foyers de cellules rondes ne présentant rien de caractéristique; ailleurs, au contraire des formations analogues, mais avec cellules épithélioïdes et cellules géantes, les cellules rondes étant néanmoins toujours prépondérantes.

Il s'agit donc dans ce cas d'un lupus typique (cliniquement et histologiquement), qui a succédé à une inoculation cutanée de matière tuberculeuse, chez une personne qui, ni avant ni après, n'a jamais présenté de signes de tuberculose. La salive des phtisiques est, comme on le sait, pleine de

bacilles et l'homme qui inocula la malade un an et demi avant sa mort était à ce moment atteint de tuberculose avancée.

Quant au tatouage, cette série de piqûres et les frictions avec la salive constituent une véritable inoculation expérimentale.

La deuxième observation surtout tendrait à prouver qu'il existe un lupus d'inoculation, c'est-à-dire une maladie tuberculeuse de la peau en tout semblable au lupus survenu en apparence spontanément, mais transmise par inoculation directe.

En terminant, Jadassohn revient encore sur la première observation : dans ce cas, il s'agit d'une contribution au développement du lupus par propagation directe du processus tuberculeux venant de l'intérieur, mode de développement qui est possible, même si, cliniquement et macroscopiquement, on ne trouve pas un organe atteint de tuberculose primaire. A un autre point de vue, ce cas lui paraît digne d'attention. Il s'agissait de la coexistence de deux lésions cutanées tuberculeuses, — l'ulcération du doigt, le lupus du bras. L'apparition simultanée de la tuberculose dite cutanée et du lupus a été bien des fois observée. Chez ce malade, ce n'était pas le tableau clinique caractéristique de la tuberculose cutanée, telle qu'elle a été décrite en premier lieu par Jarisch. Il manquait avant tout le bord spécial, déchiqueté en forme de cercle que l'on a signalé comme particulièrement typique. La description que Kaposi donne de la tuberculose — description très différente d'ailleurs de celle de Jarisch — s'en éloigne encore davantage. Il en est du reste ainsi de la plupart des ulcérations tuberculeuses d'inoculation — elles diffèrent toutes plus ou moins dans leurs caractères cliniques des tableaux classiques et ce sont, abstraction faite de l'examen microscopique, toujours les caractères négatifs qui permettent de porter le diagnostic de tuberculose.

Les variations, que le processus tuberculeux présente lorsqu'il est inoculé sur la peau, dépendent naturellement des différences dans le mode d'infection, des points inoculés, peut-être aussi de la virulence des bacilles. Il y a là des faits qui doivent nous fournir des transitions et élargir le cercle des tuberculoses de la peau, où l'on a déjà admis la tuberculose verruqueuse de la peau décrite par Riehl et Paltauf — qui est probablement une tuberculose d'inoculation — et le tubercule anatomique.

A. Doyon.

GIRAUD. **Rapport général présenté à l'administration par la Commission médicale sur le service sanitaire de la ville de Lyon de 1878 à 1889.** 29 pp. in-4° autographie.

Au moment où, comme nous le disions dans notre dernier numéro, les questions relatives à la prostitution et à la prophylaxie de la syphilis sont à l'ordre du jour, des documents comme celui que nous allons analyser et qui forme en quelque sorte le pendant du travail fait par M. Commenge pour la ville de Paris (V. p. 761), sont intéressants à produire, afin de permettre la comparaison entre l'état sanitaire spécial des grands centres, et les mesures prises pour l'améliorer. Ce qui se passe à Lyon est identique à peu près à ce que nous voyons à Paris. Le nombre des filles en maison diminue; de 239 qu'il était en 1878, il s'abaisse par progression régulière à 171 pour 1889, et en même temps le nombre des filles isolées s'élève de 332 à 571 pour les mêmes périodes. Là encore, comme partout, c'est la prostitution clandestine qui constitue le grand danger; et la classe de la prostitution clandestine qui fournit le plus grand nombre de malades est encore — à Lyon comme à Paris, — la classe des filles de brasserie; plus de la moitié des clandestines reconnues malades appartenait à cette catégorie. C'est donc évidemment contre ces filles que l'administration lyonnaise devra, comme le demande le rapporteur, diriger ses soins afin « de trouver le moyen si elle ne peut arriver à les supprimer, de les forcer au moins à se soumettre aux obligations imposées aux autres prostituées ». La même recherche s'impose à l'administration parisienne et nous souhaitons qu'il soit donné suite sérieusement aux propositions portées au Conseil municipal et dont nous avons parlé. En résumé, l'état sanitaire de la ville de Lyon s'est amélioré pendant ces dix premières années de l'application des mesures prises en 1878, et grâce à ces mesures, dont les principales sont : « la visite dans les maisons supprimée d'une manière absolue, la visite hebdomadaire imposée rigoureusement aux filles en maison et aux isolées; la visite *bi-hebdomadaire* imposée à toute syphilitique; la faculté accordée, moyennant une légère redevance, aux isolées de ne venir qu'à midi ou le lendemain au plus tard de leur jour de visite, quand elles n'ont pu venir à neuf heures le jour fixe de leur visite, qui est alors absolument gratuite; l'ordre de service de médecins de visite établi de façon que les filles soient examinées chaque fois par un médecin différent... »

Mais cette amélioration ne porte que sur l'état des filles sur lesquelles on a quelque moyen d'action, la prostitution clandestine devenant le foyer sans cesse renouvelé où s'alimente la syphilis et contre lequel il est absolument urgent d'agir si l'on veut obtenir des résultats encore meilleurs.

H. FEULARD.

BUZZI. **Schemata zum Einzeichnen von Untersuchungsbefunden bei Haut-Kranken** (in-8°, Berlin, Boas et Hesse. Prix : 1 m. 50).

Les schémas publiés par M. Buzzi et reproduisant les différentes régions

du corps humain sont destinés à faciliter la rédaction des observations de dermatologie en permettant de figurer avec le crayon ou la plume sur ces dessins au simple trait les lésions observées et de les mettre en place. On se sert, depuis longtemps, à l'hôpital de la Salpêtrière et à l'hôpital Saint-Louis, de schémas analogues donnant la représentation de la face antérieure et de la face postérieure du corps entier.

Les schémas de M. Buzzi sont beaucoup plus complets. Ils comprennent 7 planches : la 1re donne les deux faces du corps entier; la 2e, divisée en quatre parties, figure le tronc seul vu par ses deux faces et ses côtés; la 3e est consacrée au membre supérieur droit, face antérieure et face postérieure; la 4e, au membre supérieur gauche; la 5e, aux membres inférieurs; la 6e, à la tête, vue dans quatre positions; la 7e, enfin, aux organes génitaux de la femme, aux extrémités des doigts et à la cavité buccale.

La multiplicité des régions figurées permet donc de noter assez exactement la forme et le siège des dermatoses observées. La commodité de ces schémas est indiscutable et mérite d'être signalée. Chaque enveloppe cartonnée contient dix séries semblables, ce qui représente un total de quarante-deux schémas pour le prix de 1 fr. 85 environ. H. Feulard.

Karl Szadek. **Index bibliographicus dermatologiæ**. Brochure in-8, 80 pp. (Hambourg et Leipzig, Voss, 1890).

En rendant compte, il y a un an, du deuxième fascicule de l'*Index bibliographicus Syphilidologiæ*, publié par M. Szadek, nous souhaitions que quelque courageux bibliographe entreprit pareil travail pour la dermatologie. M. Szadek lui-même s'est chargé de nous répondre; en même temps que se produit régulièrement la publication de l'*Index syphilidologiæ*, dont le troisième volume, comprenant la littérature de l'année 1888, a déjà paru dans le courant de cette année, notre érudit confrère fait paraître le premier fascicule d'une série analogue qui sera destinée à la bibliographie des maladies cutanées. Ce premier fascicule comprend la littérature de l'année 1888, dont la bibliographie se trouvera ainsi complète pour les deux branches de la spécialité.

Le classement adopté pour cet index est la réunion en un certain nombre de classes (12), comprenant les maladies similaires, des indications relatives à ces maladies. Dans chaque classe, on a suivi l'ordre alphabétique par auteurs. C'est ainsi, pour citer un exemple, que la classe VII est intitulée « Neuropathische Dermatosen (Erythema, Urticaria, Herpes Zoster, etc.) » et la classe VIII « Epidermidosen (Psoriasis, Lichen, Pityriasis, Pemphigus, Ichthyosis) ».

Nous croyons qu'il eût été plus avantageux de suivre simplement l'ordre alphabétique général par nom de maladies; cela eût facilité les recherches. Quoi qu'il en soit, l'Index de M. Szadek sera d'une grande utilité pour les travailleurs, et la satisfaction d'avoir fait une œuvre appréciée de ses confrères le récompensera de l'aridité inhérente à ces travaux de pure bibliographie.

H. Feulard.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TRAVAUX ET ARTICLES ORIGINAUX

Pages.

Audry (J.). Syphilide pigmentaire généralisée. 134
Archambault (P.). Note sur un cas de cheveux moniliformes. 392
Besnier (E.). Pathogénie des érythèmes. Érythème polymorphe. Érythèmes scarlatiniformes. 1
Boinet (Ed.). De l'ulcère phagédénique observé au Tonkin. Étude clinique, recherches microbiennes et expérimentales. 210, 307
Boinet (Ed.). Recherches microbiennes sur quelques éruptions vésiculeuses et bulleuses. 845
Brocq (L). Histoire de la kératose pilaire. 24, 97. 222
Brocq (L.). Traitement local de la trichophytie du cuir chevelu . . . 147
Brocq (L.). Variété fruste de dermatite herpétiforme. 478
Cathelineau (H.). Application de la méthode électrolytique au dosage du mercure dans les liquides pathologiques 545
Cathelineau (H.) et Stef (H.). Recherches et dosage du mercure dans le fœtus et ses annexes. 972
Courmont. *Voir* Désir de Fortunet. 239
Darier (J.). Lettre au sujet du cas de psorospermose folliculaire végétante observé par J. White. 276
Désir de Fortunet et Courmont (J.). Étude expérimentale sur un champignon trouvé chez l'homme dans une lésion circinée de la peau, qu'il faut considérer comme une lésion favique. 239
Derville (L.) et Guermonprez. Le papillome des raffineurs de pétrole. 369
Dubreuilh (W.). De la nature de l'impétigo et de l'eczéma impétigineux. 289
Ehlers (E.). Sur l'élimination par l'urine de l'iodure de potassium à haute dose. 383
Feulard (H.). Relevé des chancres syphilitiques extra-génitaux observés dans le service de M. le professeur Fournier, du 1er février 1889 au 1er février 1890. 320
Feulard (H.). La communication du professeur Koch sur le traitement de la tuberculose. 928
Feulard (H.). La question de la prostitution devant le Conseil municipal de la ville de Paris. 932
Gemy. Chancre syphilitique de la cloison du nez. 571

Pages.

GIRODE (J.). Deux cas de mélanodermie d'origine nerveuse. 793
GOUPIL. *Voir* HALLOPEAU. . . . . .
GUERMONPREZ. *Voir* DERVILLE. 369
HALLOPEAU (H.). et GOUPIL. Sur une lymphangiectasie suppurative d'origine tuberculeuse. 957
HAUSHALTER. Un cas de dermatite exfoliatrice primitive généralisée subaiguë. — Recherches bactériologiques. 396
HAUTECŒUR. Dermatite polymorphe douloureuse aiguë. 38
HIDALGO. Apologie de la vérole. — Traduction et commentaire par LANQUETIN. 283
JACQUET (L.). Sur la pathogénie de la lésion cutanée dans quelques dermatoses vaso-motrices. 487
JUHEL RENOY (E.) et LION (G.). Recherches histo-biologiques et étiologiques sur la trichomychose nodulaire. 765
LANQUETIN. *Voir* HIDALGO 283
LELOIR. Anatomie pathologique de l'eczéma. 465, 558
LELOIR (H.) et VIDAL (E.). De la chéloïde : symptomatologie et anatomie pathologique. 193
LION. *Voir* JUHEL-RÉNOY. 765
MARFAN. Chancre syphilitique de la cloison des fosses nasales. . . . 499
MARFAN et TOUPET. Contribution à l'étude histologique des gommes syphilitiques et des lésions tertiaires en général. 637
MOLÈNES (P. DE). Sur un cas d'alopécie congénitale. 548
PERRIN (L.). Note sur un cas de syphilis vaccinale. 654
PERRIN (L.). Des déterminations cutanées de la blennorrhagie. . 773, 859
RENAULT (A.) Sur un cas de myélite syphilitique lombaire aiguë. . . . 565
SAINT-GERMAIN (L. de). Deux observations d'hydrargyrie scarlatiniforme de cause interne. 657
SAINT-GERMAIN (L. de). Un cas remarquable de syphilis héréditaire. . 866
STEF (H.). *Voir* CATHELINEAU. . . . . .
THIBIERGE (G.). Les altérations cutanées de la syringomyélie. 799
THIBIERGE (G.). Le traitement du lupus vulgaire par les injections de lymphe de Koch. 941
TOUPET. *Voir* MARFAN. 637
TÖRÖK (L.) et TOMMASOLI. Lettre au sujet de la nature parasitaire du *Molluscum contagiosum*. 458
TROUSSEAU (A.). Forme insidieuse grave de l'ophthalmie blennorrhagique. 496
VESLIN (L.). Relevé des chancres syphilitiques extra-génitaux observés dans le service de M. le professeur Fournier du 1er février 1888 au 1er février 1889. 317
VIDAL. *Voir* LELOIR. 193
VIDAL (E.). Traitement de la chéloïde et de la cicatrice hypertrophique. 206
WICKHAM (L.). Étude sur la maladie du mamelon, dite maladie de Paget. 44, 138

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

A

Abraham, 764.
Achard, p. 831.
Albarran, 671.
Albertin, p. 253.
Amicis (de), 516.
Anderson (Mc Call), 181.
Anderson (W.), 91.
Archambault, 392, 591, 910, 925.
Arning, 439, 677.
Arnozan, 79, 428, 509, 917.
Aschmead, 716.
Ashley Leggatt, 993.
Athanasio, 757.
Audry, 134.
Augagneur, 451, 876.
Auvergniot, 835.

B

Baker (Oswald), 191.
Ball, 880.
Balzer, 54, 60, 418.
Bar (L.), 749.
Baraban, 333.
Barié, 982.
Barbier, 836.
Barré, 752.
Barthélemy, 54, 279, 427, 574, 580, 978, 981.
Baude, 926.
Baudouin (G.), 55, 433.
Baumel, 85.
Baumler, 705.
Bayles, 706.
Bazy, 450.
Beaujean, 751.
Beaven Rake, 71, 159, 345, 899, 900.
Behrend, 438, 829.
Bertarelli, 596.
Bertès, 922.
Berthélemy, 756.
Besnier (E.), 1, 501, 502, 503, 504, 574, 575, 588, 623, 871, 872, 873, 874, 978, 981.
Beurmann (de), 424.
Boinet (E.), 210, 307, 344, 845, 889.
Billoir, 839.
Bland Sutton, 76.
Borrel, 344.
Bouisson, 273.
Bourdeau d'Antony, 709.
Bourguedieu, 923.
Bourneville, 879, 880.
Boursiac, 924.
Broca, 541.
Brocq (L.), 25, 97, 147, 222, 478, 501, 502, 609, 631, 977, 978.
Bronson, 326, 823.
Brooke, 86, 354, 589, 672, 884, 911.
Brown-Hunter (W.). 182.
Browngin, 716.
Büchler, 616.
Bulkley (Duncan), 90, 164, 884.

Burlureaux, 419.
Buzzi, 330, 999.

C

Campana, 164, 256, 610, 677.
Cart, 753.
Caspary, 688.
Carmichael, 749.
Carrère (J.), 759.
Cartaz, 275.
Casper, 671.
Castan, 719.
Cathelineau, 504, 545, 972.
Chantemesse, 619.
Charcot, 600.
Charmoy, 749.
Charpentier, 878.
Chartier, 746.
Christowitz, 921.
Chiappa (del), 581.
Cochery, 841.
Cole Newton, 516.
Collier, 92.
Comby, 179, 626, 982, 983.
Commenge, 761.
Cordier, 442, 451.
Cornu, 755.
Courmont, 239.
Courtois-Suffit, 828.
Crocker (Radc.), 675, 884.
Cruyl, 55.
Cucca, 913.
Cullère, 878.
Cutter, 823.

D

Daniel, 842.
Darier, 27, 17, 515, 873.
De Le Valle, 838.
Derville, 369, 600.
Désir de Fortunet, 239, 876.
Destot, 171.
Devic, 80.
Diday, 67, 189, 615, 682.
Dieulafoy, 270.
Dott, 911.
Doutrebente, 879.
Doutrelepont, 583, 668.
Dubois Havenith, 675.
Dubreuilh (W.), 71, 289, 515, 590, 910.
Dubuisson, 877.
Du Castel, 423, 429, 501, 577.
Ducrey, 56, 66, 452.
Dufour, 834.
Duplay, 912.
Duhring (L.-A.), 710, 712.

E

Eger, 825.
Ehlers, 67, 383, 981.
Ehrmann, 694, 699.
Eichoff, 363.
Elsenberg, 179, 438, 601.
Eraud, 57, 426, 510.
Etienne, 333.
Euthyboule, 58, 62, 903.
Ewald, 705.

F

Fabry (J.), 167.
Faraut, 919.
Feinberg, 737.
Feletti, 983.
Féré, 332, 333, 745.
Féréol, 982.
Ferroud, 587.
Feulard (H.), 320, 416, 543, 872, 874, 876, 928, 932.
Finch Noyes, 593.
Finger, 443, 453, 668.
Foot, 75.
Forné, 901.
Fortuniadès, 838.
Fournier (A.), 56, 59, 62, 67, 262, 417, 422, 426, 503, 517, 541, 576, 623, 875.
Fournioux, 760.

Fox (G.-H.), 313, 310, 822, 823.
Fox (Colcott), 699, 740, 884.
Franco, 983.
Freixas, 543.

G

Gailleton, 258.
Galliard, 617.
Galliot, 633.
Gallois, 82.
Gascuel, 757.
Gaucher, 577.
Gautier, 589.
Gehrardt, 705.
Gemy, 571, 578, 579.
Gianturco, 891.
Gilbert, 520.
Giovannini, 156, 332, 333, 334.
Giraud (L.), 837.
Giraud, 997.
Girode, 624, 793.
Glasgow Patteson, 254, 597.
Glorget, 919.
Gluck, 534.
Gothe, 464.
Goupil, 573, 871, 957.
Grainger Stewart, 705.
Guermonprez, 369.

H

Hallion, 86.
Hallopeau, 68, 414, 420, 424, 427, 429, 502, 504, 532, 573, 632, 634, 871, 872, 873, 957, 977, 978, 982, 989.
Hansen (A.), 892.
Hardy, 59, 63, 68, 502, 503, 575, 576, 977.
Haren Noman, 191.
Harrison (Younge), 263.
Harrison, 259.
Haslund, 678.
Haushalter, 396.
Hautecœur, 38.
Havas, 699.
Hayem, 267, 982.
Hebra (Von H.), 511.
Heitzmann, 154.
Hidalgo, 283.
Hildebrand, 436.
Horsley, 705.
Hotel (D'), 757.
Houlky-Bey, 58,
Huchard, 280.
Hudelo, 842.
Hugues, 748.
Huguet, 449.
Humbert, 425.
Huot, 919.
Hutchinson (J.), 161, 676.
Hutinel, 508.

I

Isaac, 153.
Iscovesco, 59.
Irving-Fisher, 917.

J

Jacquet, 432, 487, 526, 574, 599.
Jacquinot, 840.
Jadassohn, 993.
Jamieson, 72, 166, 901, 902, 903, 911.
Janowsky, 671, 676.
Jarisch, 694.
Joffroy, 831.
Juhel-Renoy, 265, 765.
Jullien, 248, 670, 695.

K

Kaempfer, 507.
Kaposi, 678, 688, 814.
King, 275.
Kelley, 711.
Klotz (H.), 533.
Köbner, 359, 360, 674, 681, 707.

Kollmann, 671.
Kopp, 281, 612.
Krahl, 700.
Krykus, 841.

L

Labougle, 922.
Lailler, 503, 575, 576, 871, 977.
Lalesque, 592.
Lampiasi, 621.
Lamy, 332, 333.
Landouzy, 59.
Lang, 94, 365, 696.
Lannelongue, 531.
Lanquetin, 283, 762.
Laporte, 839.
Laquer, 172.
Lassar, 667.
Lean (Mac), 187.
Legaille, 759.
Le Dentu, 60, 61.
Lefèvre, 427, 429.
Legrain, 453.
Leloir, 57, 59, 62, 68, 193, 457, 465, 506, 540, 558, 675, 677, 684, 700, 708.
Lemonnier, 434.
Lepers, 62.
Le Pileur, 62.
Lépine, 695.
Leroy, 547.
Lespinasse, 258, 923.
Létienne, 274.
Leube, 705.
Leviseur, 258, 888.
Levrier, 924.
Leyden, 266.
Lezius, 462.
Lingard, 73.
Lion, 520, 765.
Lollis (de), 711.
Lomer, 909.
Lorin, 837.
Louazel, 758.
Lovy, 746.
Luca, 264, 607.
Luff (A.), 910.
Lustgarten, 707.
Lutz, 904.
Luzzato, 508.

M

Mackensie (Stephen), 76.
Maieff (de), 63.
Magnani, 914.
Malécot, 614.
Mansouroff, 63.
Mapother, 885.
Marfan, 499, 637.
Marianelli, 824.
Martin de Gimard, 508.
Massei, 271, 514.
Mauriac (Ch.), 93, 269, 271, 272, 415, 426, 503, 575, 576, 875, 981.
Max, 336.
Mégnin, 596.
Meneault, 59.
Merrill-Ricketts, 581.
Merz, 532.
Mesnet, 505.
Mibelli, 331, 341, 435.
Michel, 507.
Molènes (P. de), 548.
Monin, 926.
Montillier, 833.
Mordret, 879.
Morel-Lavallée, 64, 419, 501, 615, 879.
Moret, 522.
Morris (Malcolm), 885.
Morrow (P.-A.), 160, 342.
Mosler, 704.
Moussous, 718.

N

Navarro, 716.
Neisser, 696, 702.
Neumann, 64, 617, 673, 679, 699.
Nimier, 582.
Nœggerath, 570.
Nothnagel, 739.

O

Oelkers, 537.
Oestreicher, 170, 523.
Ohmann-Dumesnil, 888.
Olavide, 441.
Ord, 703.
Orval, 833.
Ottolenghi, 505.
Ozenne, 503.

P

Panas, 622.
Paschkis, 706.
Pasquale (di), 915.
Payne, 737.
Pawlowsky, 904.
Pellizzari (C.), 912.
Perchaux, 634.
Perret, 80.
Perrin (L.), 65, 654, 773, 859.
Perry, 984.
Petersen, 675, 677, 696.
Petrecca, 610.
Petrini, 57.
Piffard, 591, 822.
Pohl Pincus, 706.
Poirrier, 752.
Pollitzer, 720, 743.
Pollosson, 601.
Poncet, 876.
Portalier, 66, 431.
Pospelow (A.), 455, 615.
Pontoppidan, 349.
Pouzin, 756.
Puech, 264.
Pringle, 328.
Proksch, 365.
Puche, 927.
Purdon, 253.
Pye Smith, 825.

Q

Queirolo, 441.
Quincke, 81.
Quinquaud, 421, 423, 430, 989.

R

Raugé, 592.
Raymond (P.), 68, 620.
Régis, 877.
Régnier, 522, 877.
Renault (A.), 565, 876.
Renaut, 600.
Rifat, 633.
Riot, 879.
Robert (G.), 758.
Rollet, 988.
Rona, 157.
Rosenthal, 350, 353.
Rosolimos, 69.
Rothmann, 586.
Rouillard, 879.
Rouschias, 839.
Rydygier, 171.

S

Sabrazes, 506, 511.
Santi, 720.
Saint-Germain (L. de), 657, 866, 978.
Saury, 879.
Scalèse, 590.
Scarenzio, 683.
Schab, 635.
Schiff (E.), 243, 533.
Schirren, 607.
Schmitt, 260, 909.
Schulz, 177.
Schutz, 345, 984.
Schuster, 82, 518.
Schweninger, 330.
Schwimmer, 183, 594, 611.
Scotti, 267.
Séguier, 760.
Sehlen (V.), 357.
Seiffert, 435, 608.
Senator, 351.

Sevestre, 420, 528.
Sherwell, 334.
Simon, 828.
Sinclair, 669.
Smirnoff, 163.
Sollier, 879.
Sorrentino, 914.
Stanziale, 718.
Steff, 972.
Steffeck, 529.
Stern, 187.
Stravino, 274.
Sutton (Bland), 76.
Szadek, 452, 627, 915, 1000.

T

Tardivel, 750.
Taylor, 514, 525, 618, 916.
Thibault (H.), 836.
Thibierge (G.), 595, 799, 941.
Thiroloix, 260.
Thiry, 701.
Thomson (J.), 889.
Tissier, 267.
Tommasoli, 69, 246, 356, 458.
Toupet, 637.
Török, 246, 247, 458, 906.
Trékaki, 622.
Tripier, 760.
Trousseau (A.), 496.

U

Unna, 87, 672, 720, 880.

V

Valdès-Morel, 69.
Vaquez, 621.
Vasiliu, 752.
Veiel, 80.
Verchère, 876.
Vermel, 521.
Veslin, 317.
Vidal (E.), 193, 206, 502, 504, 540, 872, 978.
Villalobos (F.), 762.
Vineta-Bellaserra, 462.
Violi, 70.
Voisin, 878.

W

Wallerand, 747.
Wargnier, 926.
Watraszewski (de), 68.
Weller van Hook, 988.
Wertheimber, 353.
Wesener, 895.
White (J.), 83, 247, 248, 989.
Whitehead, 92.
Wickham (L.), 44, 138, 753.
Widal, 612.
Winfield, 167.
Wolkowitsch, 173.

Z

Zambaco, 60.
Zanetti, 739.
Zeisler, 352.
Zulzer, 671.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME I. — TROISIÈME SÉRIE

1890

A

Pages

Acné chéloïdienne (Anatomie de l'), par W. Dubreuilh 71
— des cachectiques, phlegmoneuse et ulcéreuse, par Bronson . . . 326
— des filateurs, par Purdon.. . . 253
— Traitement de l'—, par Isaac. 153
— Traitement de l'—, par Heitzmann.. 154
— Traitement de l'—, par Giovannini. 156
— Traitement par l'eau chaude, par Leviseur 888
Acnitis, par Barthélemy. 979
Actinomycose chez l'homme, par Cart 753
Addison (Maladie d') associée à la syphilis et à la lèpre, par Beaven Rake. 71
Adénomes congénitaux, par Pringle,. 328
Adénome des glandes sudoripares, par Perry. 982
Allaitement (Danger de l') des enfants inconnus, par A. Fournier. 426
Alopécie par folliculite, par Jamieson. 72
— congénitale, par de Molènes. . 548
Angine herpétique et zona bucco-pharyngien, par Pouzin 756
Angio-kératome, par Mibelli . . 341
Angiomes caverneux, par Hildebrand. 436

Pages.

Anthrax (traitement de l'), par Lécaille. 759
Aplasie moniliforme des cheveux, par Hallopeau et Lefèvre. 427 429
Aristol. Étude sur l'—, par Eichoff. 363
— par Seifert. 608
— par Fournioux.. 760
— par Séguier 760
— par Schmitt 909
— par Bertès. 922
— dans le psoriasis, par Schirren. 607
— Traitement d'un épithélioma de la face par l'—, par Brocq. . . 609
Asphyxie locale des extrémités avec polydactylite chronique et poussées éphémères de dermatite pustuleuse disséminées et symétriques, par Hallopeau. 420
Association dermatologique américaine. 887
Association médicale britannique (Congrès annuel). 636, 888
Association française pour l'avancement des sciences (Congrès annuel). 708
Atrophie de la peau, par Ohmann-Dumesnil. 888
Autographisme, par Mesnet . . . 505

B

Balanite. Nouvelle variété de balanite, par Cordier. 442

Pages.

Bubon chancrelleux (Traitement des), par DÉSIR DE FORTUNET. . 876
— (traitement du), par CORDIER. . 451

BLENNORRHAGIE

Généralités.

Blennorrhagie chez la femme, par ERAUD. 57
— Non-spécificité du gonocoque, par ERAUD. 426

Complications

— par L. PERRIN. 65
— Déterminations cutanées de la —, par PERRIN. . . . . 773 et 859
— Ophthalmie blennorrhagique, — forme insidieuse grave, par TROUSSEAU. 496
— De la mono-arthrite blennorrhagique chez la femme, par AUVERGNIOT. 835
Arthropathie blennorrhagique, par CH. MAURIAC. 426
Hydarthrose blennorrhagique, par DUPLAY. 912
— Péritonite et Pyosalpingite blennorrhagique, par THIROLOIX. . . 260
— Salpingite blennorrhagique, par H. THIBAULT. 836
— Abcès péri-uréthraux, par C. PELLIZZARI. 912
— Meningo-myélites blennorrhagiques, par DUFOUR. 834
Voir aussi au mot : **Orchite.**

Blennorrhagie chronique.

— Discussion sur la — *(Congrès de Berlin)*. 668
— chronique, par BAZY. 450
— chronique latente chez l'homme, par FINGER. 443
— chronique. Uréthrite postérieure, par FINGER. 453
Blennorrhée, par AUGAGNEUR. . . 451
Traitement de la blennorrhagie, par FREIXAS. 543
— Traitement abortif de la —, par MALÈCOT. 614

Pages.

— Traitement ultra-abortif de la —, par DIDAY. 615
— aiguë (Traitement de la), par KOPP. 612
— Traitement par l'écouvillonnage de l'urèthre, par HUGUET. . . . 449
— Traitement par les instillations, par ROSOLIMOS. 69
— Traitement par le salol, par GIRAUD. 837
— Traitement chez la femme, par SCHMITT. 260

C

Cancer. Micro-organismes du —, par SCHÜTZ 982
— développé sur des ulcères de jambe, par WELLER VAN HOOK. 988
Cancroïdes cutanés, d'origine professionnelle, par ROLLET. 988
Champignon dans une lésion circinée de la peau, par DÉSIR DE FORTUNET et COURMONT. 239
Clinique dermo-syphiligraphique de Pise. Compte rendu triennal, par DEL CHIAPPA. 581
Id. — Comptes rendus, par MARIANELLI. 824
Chancre simple de la mamelle, par POSPELOW. 615
— Nature du —, par DUCREY. 56 et 452
— Traitement du —, par MOREL-LAVALLÉE. 615
— Traitement, par MONTILLIER. . . 833
— Traitement par l'acide salicylique, par SZADEK. 452
Charbon. Inoculation préservatrice, par LINGARD. 73
Chéloïde, par LELOIR et VIDAL. . . 193
— Simulant la maladie de Kaposi (dermatite papillomateuse), par FOX. 822
— (traitement de la), par BROWNING. 716
Cheveux. Décoloration des — à la suite des émotions, par POHL PINCUS. 706
— moniliformes, par ARCHAMBAULT. 392
— moniliformes, par HALLOPEAU et LEFÈVRE. . . . . 427 et 429

Pages.

Chirurgie. *Traité de chirurgie.* Peau et tissu cellulaire sous-cutané, par A. Broca. 541
Cicatrices. Leur couleur et leur forme au point de vue médico-légal, par Ottolenghi 505
Cœur. *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*, par Huchard. 280
Congrès des aliénistes français. . . 877
Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie de 1889 54
— *Id.* Comptes rendus, par H. Feulard. 543
Congrès international de thérapeutique et de matière médicale de 1889 : compte rendu. 632
Congrès international des sciences médicales tenu à Berlin, en 1890 . . . . . 544 et 666
Chromidrose, par Foot. 75
Chrysarobine : sa valeur comme parasiticide, par Campana . . . 610
Colloïd milium, par Fox. 823
Cornes cutanées, par Bland Sutton. 76
Crétinisme, par J. Thomson. . . 889

D

Dermatite artificielle, par Quinquaud. 987
— exfoliative, par Stephen Mackensie. 76
— exfoliatrice généralisée, par Haushalter. 396
— exfoliatrice généralisée, par Gemy.. 578
— herpétiforme, par Mibelli. . . 231
— herpétiforme, par Morel-Lavallée. 501
— herpétiforme, par L.-A. Duhring. 710
— herpétiforme, variété fruste, par L. Brocq. 478, 501
— herpétiforme.. 978
— polymorphe douloureuse aiguë (herpétiforme), par Hautecœur. 38
— pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique, par Hallopeau. 991

Pages.

Dermatoses (Traitement des), par Olavide. 441
— bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles, par Hallopeau . . 414
— vaso-motrices, par Jacquet. . 487
— chez les émigrants, par White. 991
Dermato-neuroses indicatrices, par Baude 926
Dermites artificielles (Pathogénie des), par Jacquet.. 432
Dermographie, par Féré et Lamy. 332
— *Id.*, par Cornu 755
— *Id.*, par Féréol.. 982

E

Ecthyma infantile chancriforme, par A. Fournier. 422
Eczéma, par Leloir. . . 465, 558 700
— (Nature et traitement de l'), par Unna.. 880
— impétigineux (Nature de l'), par Dubreuilh. 289
— des ongles, par Sabrazès. . . 506
— — par Levrier. . . . 924
— chez les enfants, par E. Schiff. 243
— séborrhéique d'origine syphilitique, par Cutter.. 823
— (Traitement de l'), par Veiel.. 80
Éléphantiasis, par Arnozan.. . . 79
— des Arabes, par Carmichael. . 749
Épithélioma contagieux. *Voir Molluscum contagiosum.*
— d'origine sébacée, traitement par l'acide acétique, par Arnozan.. 428
Éruptions brightiques, par Chartier. 746
— bulleuse d'origine nerveuse, par Schweninger et Buzzi. 330
— vésiculeuses et bulleuses (Pathogénie des), par Boinet. 845
— diverses provoquées par des furoncles, par Éraud.. 510
— médicamenteuses dues à l'*antipyrine*, par Perret et Devic. . 80
— eczémateuse causée par le *borax*, par Féré et Lamy. 333
— médicamenteuse par le *bromure de potassium*, par Giovannini. . 332
— par l'*iodure de potassium*, par Kaempfer. 507

Pages.

Éruption médicamenteuse par l'*iodure de sodium*, par Giovannini. 333
— par la *quinine*, par Ashley Leggatt. 993
— professionnelles chez les ouvriers veloutiers, par Michel. 507
— professionnelles (*Voir Onyxis, Acné*) 253
Érysipèle (Traitement de l') par les lotions d'alcool, par Behrend. . 438
Érythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde, par Hutinel et Martin de Gimard. 508
— polymorphe aigu. — Étude du sang au point de vue bactériologique, par Luzzatto. 508
— polymorphe infectieux grave, par Faraut 919
— scarlatiniforme récidivant chez un albuminurique, par Arnozan. 509
— médicamenteux (Nature des), (*Discussion au Congrès de Berlin*). 672
— (Pathogénie des), par E. Besnier. 1
Érythème noueux chez les enfants, par Comby. 982
Erythrodermie chronique à poussées aiguës : début probable d'un mycosis fongoïde, par Hallopeau. 873
Exanthème rubéoliforme dans la fièvre typhoïde, par Lovy. . . . 746

F

Favus, par Quincke. 81
— (Champignons du), par Elsenberg. 438
— (Champignon du), par Krahl . 700
— (Traitement du), par Schuster. 82
Fièvre typhoïde. *Voir Exanthème, Uréthrite*.
Fistules uréthro-péniennes consécutives au chancre simple et à la syphilis, par Humbert. 125
Folliculite des fileurs, par Wargnier. 926
— tonsurante, par Nimier. . . . 582
— variété nouvelle, par Barthélemy. 976

G

Pages.

Gale (Anatomie pathologique de la), par Török. 247
— en Amérique, par J. White.. 247
— Traitement par la créoline, par de Lollis. 711
Gangrènes multiples de la peau, par Doutrelepont. 583
— *Id.*, par Rothmann. 586
— disséminées de la peau chez les enfants, par Gallois. 82
— *Id.*, par Charmoy. 749
— sèche chez un enfant, par Kelley. 711
— symétrique des extrémités, par Baraban et Etienne. 733
Grippe (Éruptions symptomatiques de la), par Barthélemy. . . . 427
— (Lésions suppuratives de la peau dans la), par Leloir. 506
Goutte (Concrétions de la). Traitement par l'électricité, par Bayles. 706

H

Hémorrhagies chez une hystérique, par Ferroud. 587
Herpès récidivant de la bouche et de la verge, par Sabrazès. . . . 511
Herpès en cocarde, par Hallopeau. 978
Histoire de l'Hôpital de Lourcine, par Perchaux. 634
Hydradénome compliqué d'épithéliome vulgaire, par Hallopeau. 872
Hydrargyrie scarlatiniforme de cause interne, par de Saint-Germain. 657
Hydroa buccal, par G. Baudouin. 433
Hystérie. Hémorrhagies chez une hystérique, par Ferroud. . . . 587
— (Troubles trophiques dans l'), par Athanasio. 757

I

Ichthyol, par Mac Lean. 177
Ichthyose, par Rona. 158
— congénitale, par Schab. . . . 635
Idiotie myxœdémateuse. 798

Pages.

Voir aussi *Myxœdème congénital*. .
Idrosadénite, par Giovannini. . . 334
Impétigo (Nature de l'), par Dubreuilh 289
— rebelle des lèvres traité par les scarifications, par Hallopeau.. 504
— herpétiforme, par Sherwell. . 334
— — par Du Mesnil et Max. . . 336
— — par L.-A. Duhring. 712
Injections mercurielles. Accidents causés par les —, par Daniel. . 842
— Tumeur consécutive à des —, par Augagneur 876
Voir **Syphilis**. Traitement.
Iodoforme (Accidents causés par l'), par Pettrecca. 610
— Intoxication par l'—. Réaction de la salive sur le calomel, par Burlureaux. 419
Iodures et bromures (Emploi des) en lavement, par Köbner . . . 360
Iodure de potassium. Élimination par l'urine, par Ehlers. 383
Voir aussi *Éruptions médicamenteuses*.

K

Kératodermie symétrique des extrémités, par E. Besnier. . . . 588
Kératome. *Voir Angio-Kératome*.
Kératose folliculaire. *Voir Psorospermose* . . . . . .
— pilaire, par Brocq . . . 24, 97 222
Kystes épidermiques de la main, par Labougle 922

L

Langue noire pileuse, par Wallraud 747
Lanoline, par Paschkis 706
— (Pommades à la), par Stern . 187
Lentigo épithéliomateux. *Voir Xeroderma pigmentosum*.
Lèpre (Étiologie de la). *Congrès de Berlin*. 676
— (Contagion de la), par Smirnoff. 163
— *Id.*, par Navarro. 716
— *Id.*, par Forné. 901
— *Id.*, par Glorget. 919

Pages.

Lèpre (Propagation de la), par A. Hansen 892
— (Transmissibilité de la), par Wesener 893
— à Hanoï, par E. Boinet. . . . 889
— contractée en Angleterre, par J. Hutchinson. 161
— au Japon, par Ashmead . . . 716
— aux îles Havaï, par Prince A. Morrow 160
— (Inoculation à l'homme), par Arning. 439
— (Étude histologique), par Boinet et Borrel. 344
— (Essais de culture du bacille de la), par Campana.. 164
— (Recherches histologiques et bactériologiques), par Gianturco. 891
— (Lésions des reins dans la), par Blaven Rake. 159
— (État de la sensibilité dans la), par Quinquaud. 430
— (Élongation du nerf sciatique dans la), par Beaven Rake. . . 900
— (Diagnostic de la) : diagnostic de la forme anesthésique et de la syringomyélie, par Prince A. Morrow. 342
— et Tuberculose, par Beaven Rake,. 345
— (Traitement de la), par Beaven Rake.. 899
— *Nature, origine et transmissibilité* : traduction du travail de M. E. Besnier, par Oswald Baker. 191
— *Journal du comité d'investigation de la lèpre*. 764
— *Voir* (*Addison Maladie d'*). . .
Lichen en nappe, par Hallopeau. 424
— ruber plan, avec lésions buccales, par H. Feulard. 416
— plan chez des hystériques, par H. Feulard. 872
— ruber dans ses rapports avec le lichen plan, par H. von Hebra. 511
— ruber acuminatus (*Congrès de Berlin*). 699
Lupus du larynx, par Massei. . . 514
— primitif de la gorge, par Moussous. 718

Pages.

Lupus exedens du nez : tuberculose viscérale, par DARIER. 515
— érythémateux (Histologie et nature du) par LELOIR 708
— érythémateux de la face et de la bouche, par G. FOX.. 513
— Inoculation du —, par Jadassohn. 993
— (Traitement du), par BROOKE . 589
— Traitement par les injections de Koch, par THIBIERGE. 941
Lymphangites vénériennes de la verge, par ORVAL 833
Lymphangiectasie et Lymphorragie, par EGER.. 825
— suppurative de nature tuberculeuse, par HALLOPEAU et GOUPIL . . . . . 573, 871 et 957
Lymphangiome circonscrit, par A. JAMIESON. 901

M

Maladies de la peau. Traitement par le thermocautère, par BOURDEAU D'ANTONY. 709
— de la peau au Guy's Hospital, par PYE SMITH. 825
— inflammatoires de la peau (Traitement des), par LASSAR. . 667
— *Traité des maladies de la peau*, par LELOIR et VIDAL. 540
— *Traitement des maladies de la peau avec un abrégé de la symptomatologie, du diagnostic et de l'étiologie des dermatoses*, par L. BROCQ. 631
— *Atlas photographique des maladies de la peau*, par HAREN NOMANN. 191
— *Schemas pour l'étude des maladies de la peau*, par BUZZI. . . . 999
—*Bibliographie des* —, par SZADEK. 1000
Maladies vénériennes. *Leçons sur les maladies vénériennes*, par CH. MAURIAC. 93
La pratique des maladies vénériennes, par DIDAY. 189
Traité des maladies vénériennes, par KOPP. 281
Littérature des maladies vénériennes, par PROKSCH. 365

Pages.

Mal perforant, par GASCUEL. . . 757
— — dans la paralysie générale, par BERTHÉLEMY. . . . 756
Mélanose 822
Mélanodermie, par BAUMEL. . . 85
— par GAUTIER. 589
— d'origine nerveuse, par GIRODE. 793
Menthol (Emploi du), en dermatologie, par DUBREUILH et ARCHAMBAULT 910
Mercure (Présence du) dans les viscères d'un fœtus né d'une mère syphilitique soumise au traitement mercuriel, par CATHELINEAU. 504
— *Id.*, par CATHELINEAU et STEF.. 972
— Dosage dans les liquides pathologiques par la méthode électrolytique, par CATHELINEAU. . . . 545
— (Absorption du). Présence du mercure dans les ténias d'un syphilitique traité par le mercure, par ŒLKERS. 536
Molluscum contagiosum (Nature du), par TÖRÖK et TOMMASOLI. 246 458
— contagiosum : étude expérimentale, par STANZIALE. 718
Morvan (Maladie de), par CHARCOT. 600
— *Id.*, par LOUAYEL. 758
— *Id.*, Cas avec autopsie, par JOFFROY et ACHARD. 831
Myxœdème. 703
— congénital; idiotie myxœdémateuse, par FEULARD. 874
Voir Idiotie myxœdemateuse.

N

Nævi pigmentaires, par HUGUES.. 748
— vasculaires et verruqueux de la face, par DARIER. 873
Nævus punctiforme, par JAMIESON. 902
Nécrologie, G. GIBELLO. 192
Névrome cutané, par BRONSON. . 823
Nodosités sous-cutanées rhumatismales, par L. BAR. 749

O

Œdème aigu de la peau, par COURTOIS-SUFFIT. 828

Pages.

Œdème cutané, par Scaleze. . . . 590
Onychomycose, par Dubreuilh. . 590
— trichophytique et favique et Pelade unguéale, par Lespinasse. 923
Onyxis des confiseurs, par Albertin. 253
Orchite (Traitement de l') par le stypage au chlorure de méthyle, par Du Castel. 429
— Traitement par la réfrigération, par De le Valle. 838
— Traitement par les courants continus, par Lorin. 837

P

Paget (**Maladie de**). Contribution à l'étude des psorospermoses cutanées et de certaines formes de cancer, par L. Wickham. 44, 138 753
Papillome vulvaire, par Castan . 719
— des raffineurs, par Derville et Guermonprez 369
Parakératose, par Unna, Santi et Pollitzer. 720
Pathologie. *Traité élémentaire de pathologie générale*, par Hallopeau. 634
Peau (Fibres élastiques de la), par Mitelli. 435
— (Laxité de la), par Seiffert. . . 435
Pelade (Nature et traitement), par Hallopeau. 632
— (étude clinique et traitement), par Duncan et Bulkley 164
— d'origine nerveuse, par P. Archambault. 591
— à la suite d'une lésion nerveuse, par Pontoppidan. 349
— d'origine nerveuse, par Schutz. 345
— et sclérodermie, par Rosenthal. 350
— et vitiligo, par Senator. . . . 351
— (Epidémie de), par Bourguedieu. 923
Pemphigus chez une petite fille, par Dubreuilh. 515
— chronique, par Feletti. 983
— prurigineux, par Piffard. . . . 591
Phthiriase, par Jamieson. 166
— des paupières, par Winfield. . 167
— du pubis (taches bleues), par Payne. 737

Pages.

Piedra. *V. Trichomychose nodulaire.*
Pigmentations. Pathogénie des pigmentations et dépigmentations de la peau (*Congrès de Berlin*). . 688
— consécutives à l'urticaire provoquée chronique, par Feulard. . 876
Pityriasis rubra, par Raugé. . . 592
— rubra pilaire, par Jamieson. . . 903
Pommades (Absorption des médicaments incorporés dans les pommades), par A. Luff. 910
— (Coloration des), par Brooke. . 911
Prostitution (Réglementation de la) (*Congrès de Berlin*). 701
— (La question de la), par Kaposi. 814
— *Recherches sur les maladies vénériennes à Paris dans leurs rapports avec la prostitution clandestine et la prostitution réglementaire, de 1878 à 1888*, par Commenge. 761
— devant le conseil municipal de Paris, par Feulard 932
— *Rapport sur le service sanitaire de la ville de Lyon*, par Giraud. 999
Prurigo causé par les chenilles, par Lalesque. 532
— en Amérique, par Zeisler. . . 352
Prurit d'origine nerveuse, par Boursiac. 924
— vaginal, par Feinberg. 737
— et urtication, par Jacquet. . . 574
— cutané généralisé (Traitement du), par Wertheimber. 353
Psoriasis (Inoculation du), par Destot. 171
— (Traitement par l'hydroxylamine muriatique), par J. Fabry. 167
— (Traitement par l'hydracétine), par Œstreicher. 170
— (Traitement par le mercure), par Mapother. 885
Traitement du psoriasis à la clinique de Gottingue, par Gothe. 464
Psorospermose folliculaire végétante (kératose folliculaire), par J. White. 87, 248
— *Id.*, par J. Darier. 276
— *Id.*, par Lustgarten. 707
— *Id.*, par Euthyboule. 903
Purpura, par Zanetti. 739
— alcoolique, par Poirrier. . . . 752

Pages.

Purpura dans la paralysie infantile, par Hallion. 86

R

Rectum (Rétrécissement vénérien du), par Jacquinot. 840
Remèdes nouveaux dermatologiques, par Schwimmer. 183
Rétinol (Emploi du), par Barbier. 836
Rhinosclérome, par Rydygier. . 171
— par Laquer. 172
— par Wolkowitsch. 173
— par Finch Noyes. 593
— par Pawlowsky. 904
— par Lutz. 904
Rhumatisme. *Voir Troubles trophiques.*

S

Sarcome pigmentaire diffus multiple, par Schwimmer. 594
— multiple pigmenté de la peau, par Köbner. 707
Savons (Composition d'un), par Jamieson et Dott. 912
— (Éruptions provoquées par les) par Merrill Rickets 581
Stomatite mercurielle, par Le Pileur 16
Sulpholéate de soude : son emploi en dermatologie, par G.-H. Fox. 610
Sclérodermie avec pigmentation, par Nothnagel 739
— (Atrophie musculaire dans la), par Schulz 177
— (Lésions musculaires de la), par G. Thibierge 595
— (Myopathies dans la), par G. Robert 758
— partielle et Pelade, par Rosenthal 350
— traitée par l'électrolyse, par Brocq. 977
Séborrhée. Éruptions séborrhéiques, par Brooke. 86
Société française de Dermatologie. 368, 414, 501, 573, 871, 977

Pages.

Société italienne de médecine interne. 983
Société de médecine de Lyon. . . 876
Société médicale des hôpitaux de Paris 982
Société viennoise de Dermatologie. 288
Sueurs. Toxicité des sueurs, par Queirolo 441
Sycosis non parasitaire : étiologie et traitement, par Rosenthal. 353
— provoqué par un micro-organisme pyogène, par Tommasoli. 356
— (Nature contagieuse du), par Brooke. 354
Syphilis. *Voir* à la fin de la Table.
Syringo cystadénome, par Török. 906
Syringomyélie. Lésions cutanées, par L. Jacquet. 599
— *Id.*, par Thibierge. 799

T

Tatouages professionnels, par Rollet. 988
Thiol (Emploi dans les maladies de la peau), par Schwimmer . . 611
Teignes. Différence spécifique entre le champignon de la teigne des poules et celui de la teigne faveuse, par Mégnin. 596
— dans le département de Meurthe-et-Moselle, par Simon . . . 828
— (Traitement et prophylaxie de la), par Bertarelli 596
Trichomycose noueuse, par R. Glasgow Patterson 254, 597
— nodulaire, par Juhel-Renoy et Lion. 765
— nodulaire, par Behrend. . . . 829
Trichophytie des cils, par Gailleton 258
— du cuir chevelu. (Traitement de la), par Unna. 87
— *Id.*, par Brocq. 147
— *Id.*, par Harrison. 259
— *Id.*, par la chrysarobine, par Von Sehlen. 337
— du cuir chevelu (Traitement de la) à l'école des teigneux de l'Hôpital Saint-Louis, par J. Carrère. 759

Pages.

Trichophilie du cuir chevelu : prophylaxie, par Leviseur. 258
— de la peau, par Campana. . . 256
— des ongles, par Lespinasse. . . 258
Trichorrexis noueuse, par Cole Newton. 516
Trophiques (Troubles dans l'hystérie), par Athanasio. 757
— dans le rhumatisme articulaire chronique, par d'Hotel. . . . 757
Tuberculose. Traitement du Dr Koch. 938 941
— cutanée chez les enfants, par Sevestre. 420
— ulcérations de l'anus, par Derville. 600
— d'origine cutanée, par Tardivel. 750
— *Voir Lymphangite.*

U

Ulcère de jambe (Traitement de l'), par Christowitz. 921
— variqueux (Traitement de l'), par Tripier. 760
— phagédénique observé au Tonkin, par Boinet. 210, 307
Uréthrite dans la convalescence de la fièvre typhoïde, par Legrain. 453
Urique (Acide) : éruptions consécutives à l'ingestion de l'acide urique, par Quinquaud. . . . 421
Urticaire chez les enfants, par Comby 179
— *Id.*, par Colcott Fox. 740
— gangréneuse, par Renaut. . . 600
— (Traitement par le strophantus), par Rifat. 633
Urticaire pigmentée, par Elsenberg. 179

V

Vaccine généralisée au cours des dermatoses, par Lacour. . . . 181
— éruptions consécutives, par Malcolm Morris 885
— compliquée de gangrène chez une syphilitique, par Balzer. . . . 418

Pages.

Vergetures arrondies, par Vasiliu. 752
— des membres, par Beaujean. . 751
Verrues séborrhéiques, par Pollitzer. 743
Vulve (Inflammations chroniques avec hyperplasie de la), par Taylor 514

X

Xanthome multiple développé sur des nævi vasculo-pigmentaires, par Köbner. 359
— tumeurs xanthélasmiques, par Pollosson. 601
Xeroderma pigmentosum, par Mc. Call Anderson. 181
— par W. Brown Hunter. . . . 182
— par Elsenberg. 601
— par Barré. 752
— par Archambault. 925

Z

Zona thoracique (Douleur rachidienne dans le), par Féré . . . 765
— bucco-pharyngien et Angine herpétique, par Pouzin 756
— et tuberculose, par Lemonnier. 434
— traumatique, par de Luca. . . 607
— chez un nouveau-né, par Lomer. 909

SYPHILIS

Histoire de la syphilis.

Étude sur Ricord, par A. Fournier. . . . . 262.
Apologie de la vérole, par Hidalgo. 283
Sur les contagieuses et maudites bubas, par F. Lopez de Villalobos, trad. par Lanquetin . . 762
Syphilis (Généralités sur la), par Büchler. 616

Étiologie — Contagion.

Syphilis consécutive au tatouage, par Whitehead. 92
— d'origine non vénérienne, par Duncan Bulkley. 90
— d'origine non vénérienne, par Collier. 92

Pages.

Syphilis *des nourrices* (*Prophylaxie de la*), par Vineta Bellaserra. 462
Contagion syphilitique à la période tertiaire, par Landouzy 59
Syphilis conjugale communiquée quatre ans et neuf mois après le début de l'accident primitif, par Mauriac. 575
Syphilis transmise à deux générations, par King. 275
Syphilis vaccinale, par Perrin. . 654

Évolution de la syphilis.

Évolution de la syphilis, par Valdes-Morel. 69
Formes graves de la syphilis, par Baudouin. 55
Chancre induré non suivi d'accidents secondaires, par Ehlers.. 181
Syphilis retardée, par E. Besnier. 623
Syphilis chez les gens âgés, par E. Besnier. 623
Discussion sur la syphilis tertiaire (*Congrès de Berlin*). . . . 678

Chancres syphilitiques.

Chancres syphilitique multiples et successifs, par Du Castel. . . 423
— à longue incubation, par Puech. 264
— du col de l'utérus, par Galliard. 617
— extra-génitaux (Statistique des), par A. Pospelow 455
— —, par Neumann. 617
— —, par Veslin. 317
— —, par Feulard. 320
— herpétiforme de la lèvre supérieure, par Gemy 579
— des fosses nasales, par Marfan. 499, 571
— —, par Gémy. 571
— de la joue, par W. Anderson. . 91
— des paupières, par Fortuniadès. 838
— mammaires chez des nourrices, par de Beurmann 424
— (Trace indélébile du), par Mognin. 926
Difficultés de diagnostic du chancre syphilitique, chancre sans induration ni adénopathie, par Morel-Lavallée. 419
Pseudo-Chancres indurés des anciens syphilitiques, par Du Castel. 577

Pages.

Syphilides.

Syphilides linguales, par A. Fournier. 623
— acnéique du nez, par Euthyboule. 58
— chancriformes des organes génitaux, par Rouschias. 839
— pigmentaire, par de Maieff. . 63
— — généralisée, par Audry. . . 134
— et séborrhée, par Taylor. . . 618
— papulo-squameuses en corymbes, par Portalier. 431
— gommeuse de la verge, par Cucca 913
— secondaires du vagin, par Balzer 54
— vaginales, par Billoir 839
— du col de l'utérus, par de Luca. 264
— simulant le lupus érythémateux, par A. Fournier. 417
Syphilides récidivant au lieu du chancre syphilitique, par Puche. 927

Gommes. — Syphilides tertiaires.

Syphilides tertiaires (Histologie des), par Tommasoli. 69
Étude histologique des gommes et des lésions tertiaires en général, par Marfan et Toupet. . . 637
Gomme syphilitique de la région costale, par de Amicis 516
— du voile du palais, par A. Fournier. 517
— de l'amygdale, par Juhel-Renoy. 265
Syphilome lingual végétant, par Hallopeau. 502, 977
— des muscles du mollet, par Le Dentu 61
— ano-rectal, par Verchère . . . 876
— ano-rectal (Traitement du), par Le Dentu 60
Récidive *in situ* de certaines formes de lésions syphilitiques, par Portalier. 66

Phénomènes généraux. Complications Associations pathologiques.

Anémie des syphilitiques, par Lezius. 462

Pages.

Syphilis et Impaludisme, par Lepers 62
— (Peptonurie dans la), par P. Raymond. 68
Phagédénisme syphilitique et Phagédénisme septique, par Jullien. 428
Gangrène du pied à la suite de la suite de la syphilis, par Schuster. 518

Syphilis osseuse.

Pseudo-rachitisme syphilitique, par Iscovesco et Meneault. 59
Syphilis de la clavicule, par Laporte. 839
— de la colonne vertébrale, par Leyden 266

Syphilis des voies respiratoires.

Bronchite syphilitique chez les adultes, par Taberlet. 271
Syphilis laryngée, par Massei . . 271
— Pleurésie dans la période secondaire, par Chantemesse et Widal. 619
— du poumon et de la plèvre, par Dieulafoy 270
— des voies respiratoires et du foie, par Raymond 620
— pulmonaire et cérébrale, par Magnani. 914

Syphilis du foie et de l'intestin.

Syphilis tertiaire du foie, par Ch. Mauriac. 269
— de l'intestin, par Scotti. . . . 267
— de l'intestin, par Hayem et Tissier. 267
— de l'intestin, par Sorrentino. . 914
Néphrite syphilitique, par Leroy. 517

Syphilis du cœur et des vaisseaux.

Syphilis du cœur, par Lang. . . . 94
Artériopathie syphilitique, par Ch. Mauriac. 271

Pages.

Artérite syphilitique de l'encéphale et des coronaires, par Bouisson. 273
Anévrysme syphilitique, par Ch. Mauriac. 272
— de l'aorte chez un syphilitique, par Létienne 274
— de l'aorte chez un syphilitique, par Vaquez. 621
Myocardite syphilitique, par Stravino. 274

Syphilis du système nerveux. Syphilis oculaire.

Méningite syphilitique, par Œstreicher. 523
— par Taylor 525
Épilepsie syphilitique, par Lampiasi. 621
Hémiplégie et Hémiatrophie syphilitiques, par Ch. Mauriac. . . . 415
Hémiplégie syphilitique, par Trekaki. 622
Syphilis et Paralysie générale, par Morel-Lavallée. 64
— Son rôle dans l'étiologie du tabes et de la paralysie générale, par Vermel. 521
— et Paralysie générale 877
— cérébrale précoce, par Moret. 522
— cérébrale (Rapport de la) avec la paralysie générale, par Régnier. 522
— médullaire précoce, par Gilbert et Lion. 520
— myélite lombaire aiguë, par Renault. 565
Myélopathie avec paraplégie complète guérie par le traitement spécifique, par Mauriac. . . . 875
Syphilis et tabes, par Leloir. . . 62
Ataxie locomotrice d'origine syphilitique, guérie par le traitement spécifique, par Gaucher. . . . 577
Accidents cérébro-spinaux de forme tabétique, guéris par le traitement spécifique, par A. Fournier. 875
Épisclérite syphilitique gommeuse, par Panas. 622

Pages.

Hérédité syphilitique. — Syphilis héréditaire.

Exception à la loi de Baumès, dite loi de Colles, par MERZ. 532
Transmission de la syphilis au fœtus pendant la grossesse, par STEFFECK 529
Syphilis héréditaire (étiologie et pathogénie), par LELOIR. 457
— héréditaire : conditions de transmission de la syphilis, par DI PASQUALE. 915
— héréditaire, par MANSOUROFF. . 63
— héréditaire, par NEUMANN. . . 64
— conceptionnelle latente, par BARTHÉLEMY. 54
— héréditaire précoce, par JACQUET. 526
Syphilis héréditaire précoce. Manifestations laryngées, par SEVESTRE. 528
— des nouveau-nés à Constantinople, par VIOLI. 70
— héréditaire. Sarcocèle syphilitique chez les enfants, par LANNELONGUE. 531
Pseudo-Paralysie syphilitique : guérison, par COMBY. 626
Mortalité des enfants hérédo-syphilitiques, par HÉLÈNE KRYKUS. 841
Autopsies de fœtus hérédo-syphilitique, par BARTHÉLEMY. . . . 574
— héréditaire (Lésions du foie dans la), par HUDELO. 842
— héréditaire. Gommes de la capsule surrénale, par GIRODE. . . 624
— (Accidents cérébraux dans la), par FRANCO. 983
Syphilis héréditaire tardive. Accidents laryngés, par CARTAZ. . . 275
— héréditaire tardive, par DE SAINT-GERMAIN. 866
— héréditaire tardive : paralysie des moteurs oculaires communs et de l'hypoglosse, par LÉPINE. . 625

Pages.

Traitement de la syphilis.

Traitement général de la syphilis (Discuss. *Congrès de Berlin*). 679, 695
Excision du chancre et chancres multiples, par ARNOZAN. 917
Curabilité de la syphilis, par HARRISON-YOUNGE. 263
— Traitement populaire en Bosnie et Herzégovine, par GLUCK. . . 534
— (Traitement par l'iodol), par SZADEK. 627
Traitement par les injections mercurielles, par LANG. 365
Injections mercurielles, par HOULKY-BEY. 58
Traitement par les injections mercurielles intra-musculaires, par H. KLOTZ. 333
Injection mercurielle, par CRUYL. 55
Traitement par les injections mercurielles massives, par HUOT. . . 919
— par les injections de benzoate de mercure, par COCHERY. . . 841
— par les injections d'huile grise, par SCHIFF 533
— par les injections d'oxyde de jaune, par GALLIOT. 633
— par les injections d'acétate de thymol de mercure, par SZADEK. 915
— par le sparadrap au calomel, par QUINQUAUD. 423
— local des accidents, par HALLOPEAU. 532
— local, par HALLOPEAU. 634
— par les sources chaudes de l'Arkansas, par TAYLOR 916

Prophylaxie.

Prophylaxie de la syphilis, par IRVING FISHER. 915
Syphilis et santé publique, par BARTHÉLEMY. 279
Syphilis et Mariage, par A. FOURNIER. 541

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Typ. G. Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 26862.

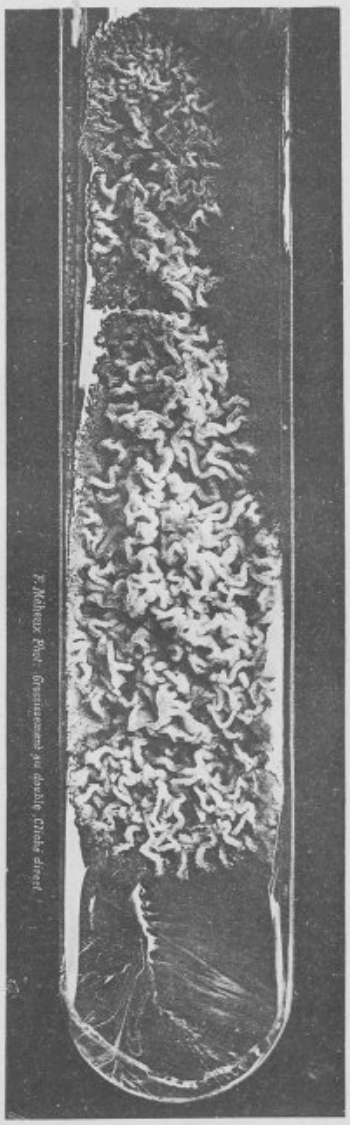
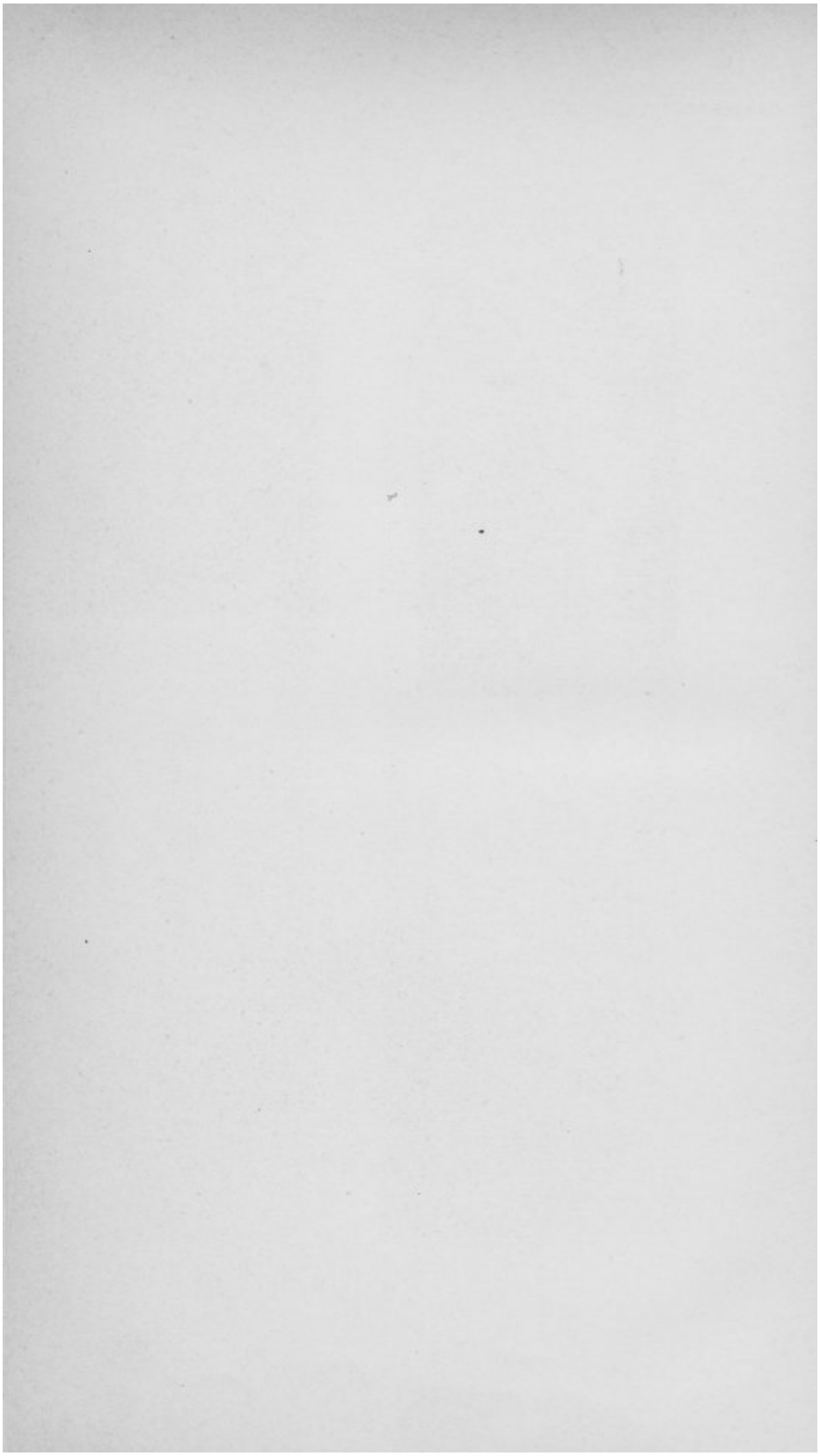


Fig 1.

Fig. 2.

Héliotypie L. Rouille. G. Masson, éditeur. Paris



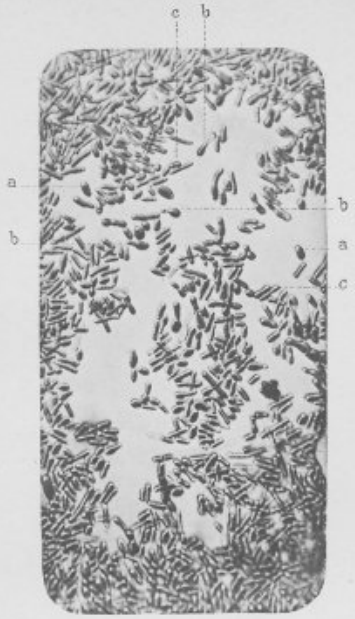


Fig. 3.

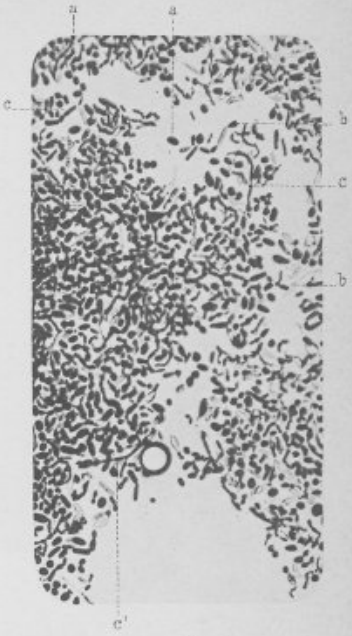


Fig. 4.

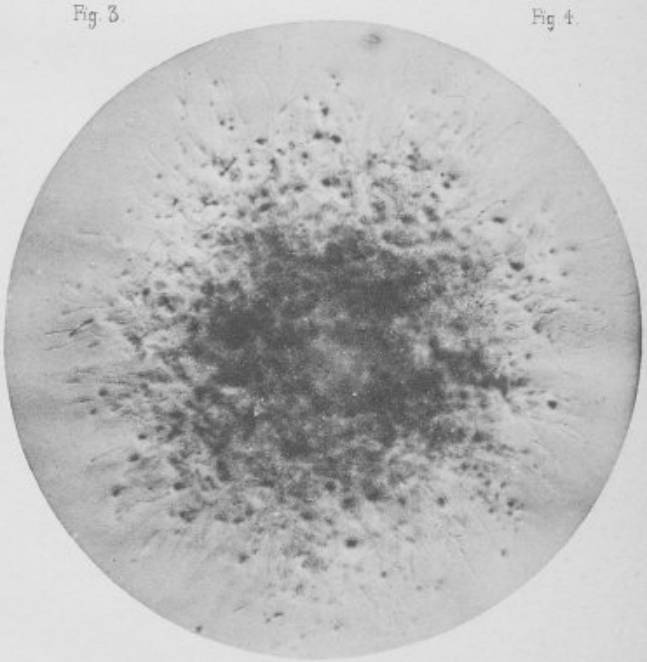


Fig. 5.

Héliotypie J. Rouillé G. Masson éditeur Paris