Bibliothèque numérique
medic@

Annales de dermatologie et de syphiligraphie

4ème série, tome VII. - Paris : Masson, 1906.
Cote : 90153

PARIS biu Santé

Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé (Paris)
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90153x1906

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4e SÉRIE. — TOME VII. — 1906

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* paraissent le 30 de chaque mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris : **30** fr. — *Départements et Union postale :* **32** fr.

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

QUATRIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

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

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

L. BROCQ
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

J. DARIER
Médecin de l'hôpital Broca.

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

H. HALLOPEAU
Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine

G. THIBIERGE
Médecin de l'hôpital Broca.

W. DUBREUILH
Professeur à la Faculté de Bordeaux.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

ARNOZAN, AUBERT, CH. AUDRY, AUGAGNEUR, BALZER, L. DE BEURMANN, BRODIER, M. CARLE, CHARMEIL, CORDIER, DANLOS, L. DEKEYSER, ÉRAUD, FRÈCHE, GAUCHER, HORAND, HUDELO, JACQUET, JEANSELME, L. JULLIEN, E. LENGLET, L. LEPILEUR, LEREDDE, A. MATHIEU, G. MILIAN, MOREL-LAVALLÉE, L. PERRIN, PORTALIER, PAUL RAYMOND, ALEX. RENAULT, J. RENAUT, R. SABOURAUD, R. SPILLMANN, TENNESON, VERCHÈRE, LOUIS WICKHAM.

Dr G. THIBIERGE

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
BIBLIOTHÈQUE

TOME VII. — 1906

90153

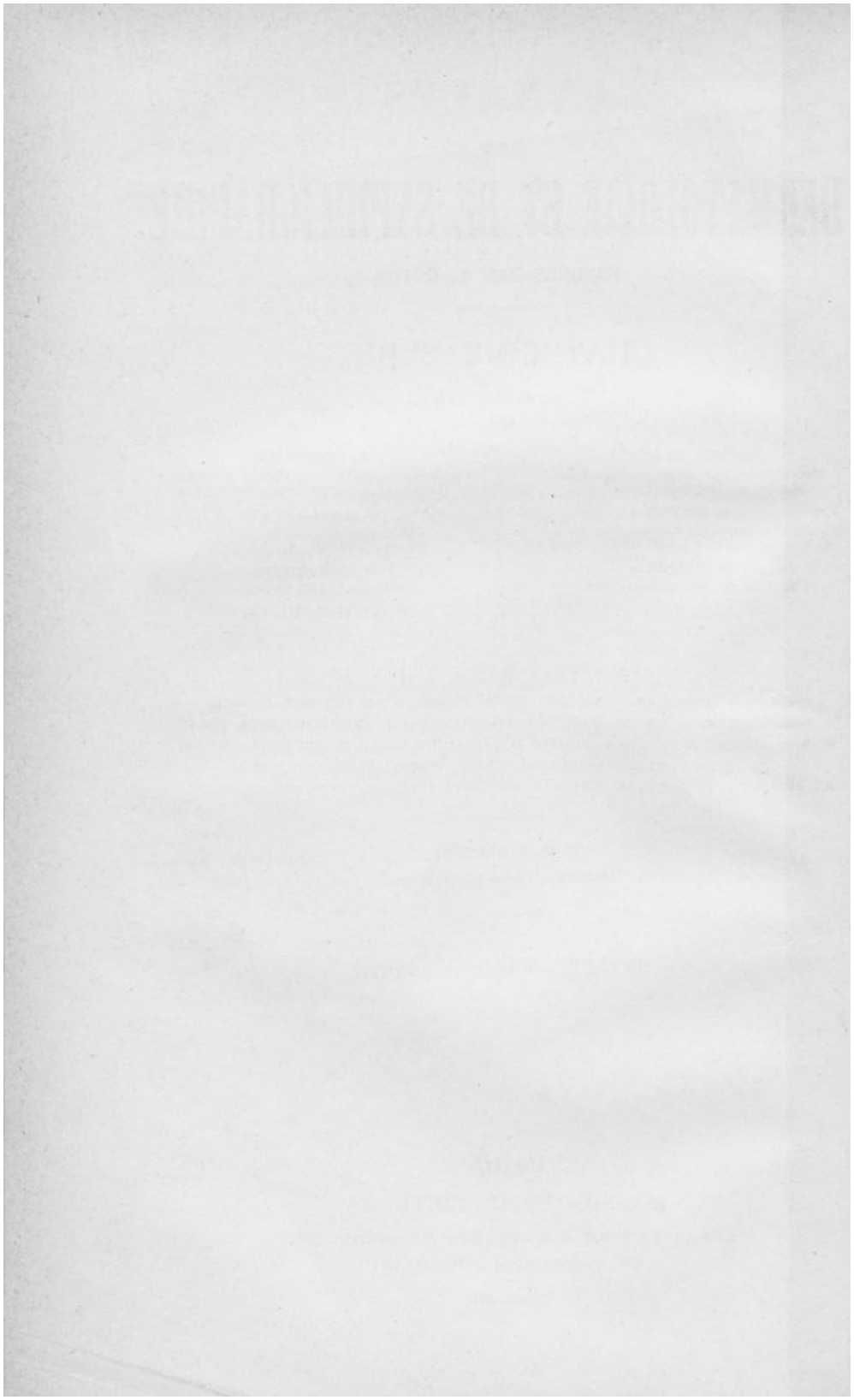
PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

MDCCCCVI



ANNALES
DE
DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LA PATHOGÉNIE DES ÉRUPTIONS BROMIQUES

Par le Dr **A. Pasini**.
Agrégé de Dermatologie et de Syphiligraphie.

(Travail de la clinique Dermosyphilopathique de l'Université royale de Parme dirigée par le Professeur V. Mibelli.)

(*Planche I.*)

On sait depuis quelques années que les bromures pris à l'intérieur peuvent déterminer l'apparition d'une éruption cutanée. Depuis 1867, date à laquelle T. Husemann (1) remarqua, le premier semble-t-il, un exanthème chez un malade qui avait fait usage de bromure pendant quelque temps, les publications sur ce sujet ont toujours été en se multipliant : tandis qu'elles ont montré l'entité nosologique et l'objectivité clinique de cette dermatose spéciale, elles en ont peu éclairé le processus anatomo-pathologique ainsi que son étiologie et sa pathogénie. Il y a donc utilité à tenter de combler cette lacune, ce que je cherche à faire ici en rapportant les observations et les recherches que j'ai faites il y a quelques mois sur un cas typique d'éruption cutanée dû à l'ingestion de bromure de potassium et de sodium.

Voici l'histoire clinique du cas :

Palmyre Z..., âgée de 25 ans.

Rien de notable dans les antécédents éloignés. Les parents de la malade sont bien portants et encore vivants ; elle a une seule sœur, plus âgée qu'elle, qui a toujours eu une bonne santé. La malade a eu la rougeole dans sa première enfance, et depuis cette époque sa santé a toujours été très bonne jusqu'il y a 3 ans. Les règles sont apparues à 13 ans, ont toujours été très régulières et d'abondance égale.

Depuis 3 ans, Z... souffre de troubles digestifs ; ceux-ci consistent en un manque complet d'appétif, en une répugnance absolue pour les aliments après l'ingestion de deux ou trois bouchées, en une sensation de brûlure, de poids et de gonflement au niveau de l'estomac après les repas et souvent en

douleurs gastriques qui s'exagèrent surtout pendant la digestion et la nuit. La malade a, pour ces troubles, consulté vers le milieu d'avril un spécialiste distingué, qui a trouvé que l'estomac descendait jusqu'à l'ombilic, qu'il n'y avait pas de réflexe pharyngé, et a constaté après le repas d'épreuve l'absence d'acide chlorhydrique libre et une acidité totale = 20; ce spécialiste a fait en conséquence le diagnostic de : boule hystérique, achlorhydrie et hypoacidité du suc gastrique, achylie d'origine hystérique. Il a prescrit à la malade un régime diététique approprié et des médicaments capables de corriger l'achlorhydrie et l'hypoacidité, et un mélange de bromures de potassium et de sodium à la dose de 1 à 2 grammes par jour.

Le 3e jour après le début de ce traitement, la malade a vu apparaître sur le front, le menton, la région interscapulaire, la région sternale et le côté de l'extension des membres supérieurs, une éruption composée d'efflorescences papuleuses hémisphériques, dont la dimension variait de celle d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois : ces efflorescences avaient d'abord une couleur rouge clair, puis prenaient une teinte rouge foncé, de cuivre vieux, semblable à celle des efflorescences syphilitiques : quelques éléments étaient nettement limités du côté de la peau saine, d'autres étaient entourés d'une très étroite zone inflammatoire. Pendant quelques jours, l'éruption est restée composée uniquement d'éléments papuleux, qui ne causaient aucun autre symptôme subjectif qu'un léger prurit, et il est apparu de nouvelles efflorescences sur le cuir chevelu, sur la joue, sur la poitrine et sur les membres : les jours suivants, la surface de tous les éléments éruptifs a pris un aspect vésiculeux demi-transparent, puis les efflorescences se sont transformées en pustules avec un ou plusieurs points blanchâtres d'où la pression faisait sortir un pus épais et crémeux.

La malade se trouvait dans ces conditions une dizaine de jours après le début de la cure bromurique. Étant restée à cette époque accidentellement dépourvue de médicaments pendant 15 jours, elle a vu l'éruption papulo-pustuleuse se résoudre peu à peu, puis disparaître et la peau reprendre à sa place son aspect normal, seulement avec une légère pigmentation.

La malade n'a vu à cette époque aucune relation entre la dermatose et les bromures et a repris l'usage de ces derniers. L'éruption a bientôt reparu, et cette fois en proportions plus considérables que la précédente.

Dans l'espace de quelques jours, il s'est développé sur le cuir chevelu, le visage, la poitrine, le dos, sur la face postérieure des bras, sur les faces antérieure et postérieure des avant-bras, à la région pilaire du pubis, sur les cuisses et sur les jambes, de nombreuses efflorescences papulo-pustuleuses, semblables à celles ci-dessus décrites. Pendant environ un mois, les éléments éruptifs sont restés disséminés d'une façon irrégulière sur le tégument cutané, et toujours isolés les uns des autres. Au bout de ce temps, sont apparues sur la poitrine, sur les bras, les avant-bras, au pubis, à la face interne des cuisses et à la face antérieure des jambes, de nombreuses efflorescences rapprochées qui se sont bientôt réunies pour former des taches de grandeurs variées.

A ce moment, le 10 juin 1905, j'ai vu la malade pour la première fois. Elle était amaigrie, pâle, le teint terreux, la peau plutôt sèche et les muqueuses décolorées : elle accusait une prostration et un état de faiblesse très

accentué et insolite; sa glande thyroïde avait à peu près doublé de volume, affirmait-elle, depuis le début des symptômes généraux. Les facultés intellectuelles étaient un peu obscurcies par suite d'une pesanteur constante et d'une sensation de constriction à la tête, qui déterminaient en outre de l'assoupissement, de la somnolence et une sensation persistante de dépression. Elle avait de la sécheresse de la bouche, un pouls faible, des battements cardiaques très faibles.

L'état de l'appareil digestif était un peu amélioré quant aux douleurs, mais il y avait encore une inappétence absolue et du gonflement après les repas; le repas d'Ewald répété à plusieurs reprises avait démontré une achlorhydrie constante et une acidité totale inférieure à la normale.

J'ai fait l'examen qualitatif et quantitatif des éléments morphologiques du sang, mais je n'ai rien trouvé d'anormal, à l'exception d'une légère diminution des globules rouges.

L'examen des urines au contraire a mis en évidence divers faits importants : la faible quantité d'urine émise en 24 heures (en moyenne 950 gr.), son alcalinité, la présence de phosphates, celle de l'albumine à la dose de 1,2 pour 1000 et la présence d'une notable quantité de brome.

L'éruption cutanée, au moment où la malade se présente à moi, a des caractères objectifs différents suivant les régions.

Au cuir chevelu, au visage sans prédilection sur ses diverses parties, aux épaules, sur le dos, aux bras, aux fesses, sur la face externe des cuisses, l'éruption est constituée par des efflorescences papulo-pustuleuses isolées de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois, en forme de cône, de coloration blanchâtre dans leur moitié la plus saillante, d'un rouge foncé dans leur moitié inférieure et non délimitées du côté de la peau saine. La partie supérieure blanchâtre renferme une collection purulente qui n'a pas de tendance à s'ouvrir spontanément à l'extérieur et se dessèche en formant une squamo-croûte épaisse et dure de couleur gris jaunâtre. La partie inférieure rouge brun constitue une zone d'infiltration qui s'enfonce de quelques millimètres dans l'épaisseur du derme. Ces efflorescences papulo-pustuleuses n'ont pas de rapports fixes avec les annexes glandulaires de la peau ni avec les follicules pilaires.

Sur la poitrine, les avant-bras, la région pubienne, la face interne des cuisses, les jambes, on voit, à côté d'efflorescences papulo-pustuleuses isolées, d'autres efflorescences confluentes formant des taches.

La forme et la dimension de ces taches varient suivant les régions. Sur la poitrine, aux avant-bras, à la région pubienne et sur la face interne des cuisses, elles ont une forme arrondie et un diamètre maximum de 10 à 15 millimètres; leur apparence objective démontre, avec une grande évidence, que la disposition en taches est due à la formation d'un petit nombre d'efflorescences papulo-pustuleuses, voisines les unes des autres et très souvent confluentes.

Il existe au contraire sur la portion moyenne antérieure des deux jambes et à la région surale de la jambe droite, trois larges taches, de forme irrégulière, à bords découpés, qui atteignent en quelques points une longueur maxima de 6 centimètres et font au-dessus de la peau une saillie de 6 à 7 millimètres : leur surface est irrégulière, mamelonnée, végétante, en quel-

ques points, et a une couleur cyanotique avec des points jaunâtres correspondant à autant de collections purulentes. La palpation réveille au niveau de ces taches une douleur très intense, et permet de constater l'existence d'un infiltrat épais qui intéresse le derme dans toute son épaisseur. La pression fait sortir des cavités pustuleuses un pus blanc jaunâtre crémeux, mêlé de quelques rares stries sanguines; quand la sécrétion purulente n'est pas évacuée, elle se dessèche en donnant lieu à des croûtes noirâtres, très épaisses, ayant l'aspect du rupia.

J'ai détaché les croûtes de vive force en quelques points et j'ai mis à découvert une surface ulcéreuse, à fond irrégulier et sanguinolent.

La malade n'a jamais eu de fièvre.

J'ai recueilli une grande quantité de sécrétion purulente provenant des efflorescences pustuleuses, et j'en ai pratiqué l'étude bactériologique au moyen des cultures et de l'examen microscopique direct; j'ai également pratiqué l'examen histologique et la recherche chimique du brome.

L'examen bactériologique est resté négatif. L'examen histologique a démontré que la sécrétion purulente était constituée par des leucocytes polynucléaires neutrophiles avec quelques acidophiles, et quelques cellules épithéliales et connectives dégénérées.

Pour la recherche clinique du brome, j'ai suivi la méthode de Guttmann (2): j'ai dilué le pus avec de l'eau distillée, de façon à en faire une émulsion, j'ai filtré et j'ai ajouté goutte à goutte au liquide filtré de l'eau chlorée ou de l'acide chlorhydrique, dans le but de séparer le brome du sodium et du potassium; j'ai enfin ajouté du chloroforme, qui est destiné à entraîner le brome mis en liberté, et à le mettre en évidence par la couleur jaune rouge qu'il prend. Cette recherche, pratiquée plusieurs fois, m'a toujours donné un résultat négatif, quoique l'existence du brome chez le malade m'ait été attestée par sa présence dans l'urine.

Tel était l'état de la malade dans le courant de juin 1905.

On interrompit l'usage des bromures, mais cette interruption ne fut pas suivie d'une guérison immédiate. L'état de la nutrition générale, celui des systèmes nerveux et circulatoire se sont améliorés lentement dans l'espace d'un mois, pendant lequel la proportion d'albumine et de brome contenue dans l'urine a diminué progressivement. Le corps thyroïde resta toujours hypertrophié.

Même après la suspension du médicament, on a vu continuer pendant environ 20 jours l'apparition de nouvelles efflorescences isolées papulo-pustuleuses et les taches des jambes se sont agrandies lentement.

C'est seulement vers la fin de juillet que l'état général et celui des systèmes nerveux et circulatoire ont présenté une amélioration rapide et notable, et que le corps thyroïde a commencé à diminuer de volume; l'albumine et le brome ont disparu des urines, et la dermatose est entrée dans une période de résolution.

L'infiltration papuleuse diminue et disparaît au niveau de la base de toutes les efflorescences, tandis que la collection purulente occupant le sommet se dessèche en formant une squamo-croûte grisâtre : celle-ci en se détachant laisse dans le tissu sous-jacent une ou plusieurs cavités qui correspondent à autant de bouchons épidermiques desséchés et qui restent adhérentes à la

surface inférieure des squamo-croûtes : les petites cavités se remplissent et disparaissent par suite de la résolution complète du processus d'infiltration dermique. Il reste en dernier lieu à la place des efflorescences une surface pigmentée et parfois légèrement déprimée.

Sur les taches de la poitrine, des avant-bras, du pubis, des cuisses et des jambes le processus d'infiltration dermique a aussi disparu graduellement, et toute la partie dermo-épidermique superficielle, qui était le siège de collections purulentes nombreuses et nettes, s'est desséchée et détachée. La chute de cette partie a mis à découvert une surface dermique de couleur rouge brunâtre, recouverte d'une mince couche épidermique et présentant de petites cavités si nombreuses qu'elles lui donnent un aspect alvéolaire. Au niveau de ces taches sur lesquelles le processus d'infiltration est en résolution complète, les petites cavités sont également disparues et il reste une surface d'aspect cicatriciel et fortement pigmentée.

J'ai pratiqué par le procédé précédemment indiqué la recherche du brome dans les squamo-croûtes, mais je n'ai pu en constater la présence.

La dermatose était complètement guérie dans les premiers jours d'août, 2 mois après la suspension des bromures. La nutrition générale, les systèmes nerveux et circulatoire et la glande thyroïde étaient redevenus normaux. L'urine ne contenait plus au milieu de juillet ni albumine, ni brome. Il persistait de l'achlorhydrie et de l'hypoacidité du suc gastrique.

Il n'est pas nécessaire de discourir pour démontrer que les phénomènes observés chez Z... devaient être attribués à l'usage interne des bromures.

Il y avait comme symptômes du bromisme :

1° L'amaigrissement et la pâleur de la malade, la sensation de prostration générale, l'affaiblissement des facultés intellectuelles, la somnolence persistante, la faiblesse des battements cardiaques et du pouls ;

2° La diminution et la cessation de ces symptômes après la cessation de l'usage des bromures ;

3° La présence du brome et d'éléments pathologiques dans l'urine.

La présence de l'albumine n'aurait pas eu une grande signification si elle n'avait été accompagnée de celle du brome : la réaction de celui-ci était d'autant plus intense que la quantité d'albumine était plus grande ; la diminution et la disparition du brome s'accompagnaient de la diminution et de la disparition de l'albumine. Il en était de même des autres éléments pathologiques de l'urine, les cellules épithéliales, les cylindres, les phosphates, qui cessèrent de s'y trouver quand le filtre rénal cessa de donner passage au brome ;

4° L'éruption cutanée. Elle avait la morphologie et la marche de celles que l'on voit apparaître par suite de l'intolérance pour le brome.

A propos de cette morphologie, il est bon de rappeler qu'on a décrit des types cliniques différents de manifestations cutanées.

Voisin (3) dès 1868 avait distingué 5 types de dermatoses bromiques : acné disséminée, acné agminée, érythème noueux et ortié, furonculose, eczéma ; il avait ainsi distingué, comme dépendant d'une même cause, cinq types de dermatoses, très différents les uns des autres et qui représentent des entités nosologiques, ayant une base anatomique et pathogénique différente.

Brocq (4) a recueilli les cas publiés de 1868 à 1890 et de leur étude a conclu que le type clinique et la lésion anatomique fondamentale des éruptions cutanées dues à l'intolérance pour le brome sont ceux d'une dermatite, laquelle peut être limitée ou diffuse, et peut aller de la forme érythémateuse simple à la forme ortiée, à la forme papuleuse, à la forme noueuse, à la forme papulo-pustuleuse, à la forme anthracoïde, à l'ulcéreuse, à la papillomateuse, à la vésiculeuse, à la bulleuse et à la squameuse.

Kaposi (5) dans son traité et avec lui Besnier (6) ont préféré désigner les manifestations cutanées qui succèdent à l'usage du brome, sous la dénomination plus générique d'*exanthème bromique*, en y ajoutant les dénominations spécifiques d'acnéiforme, bulleuse, papuleuse, papillomateuse, etc., parce que, dans la grande majorité des cas, ces formes, à objectivité clinique variable, sont combinées de sorte qu'il est difficile d'établir à laquelle des variétés on doit rapporter la dermatose.

Quoique le nom d'*exanthème* soit aujourd'hui synonyme d'*éruption cutanée*, néanmoins si on réfléchit à la signification qui lui a été attribuée depuis longtemps, de dermatose aiguë et accompagnée de fièvre, il me paraît préférable de s'en tenir à un terme de signification plus simple, à celui d'*éruption* et de ranger sous le nom d'*éruption bromique* toutes les différentes lésions qui peuvent être provoquées par l'intolérance pour ce médicament. Le plus souvent, elles sont associées ensemble chez un même malade. Ainsi, dans le cas actuel, on voyait coexister des efflorescences papuleuses simples avec d'autres efflorescences papulo-pustuleuses, papillomateuses, végétantes et ulcéreuses ; des cas semblables ont été décrits par Hallopeau et Trastour (7), Perrin (8), Hallopeau et Watelet (9), Elliot (10), Jackson (11), Balzer et Lecornu (12), Mac Leod (13), Panichi (14). Dans le cas de Pini (15) et dans un cas de Chirivino (16), il y avait coexistence d'efflorescences papulo-vésiculeuses, papulo-pustuleuses, bulleuses, nodulaires, papillomateuses, végétantes ; dans ceux de Secchi (17) et de Leiner (18), il y avait un mélange d'efflorescences acnéiques et d'efflorescences papuleuses et verrucoïdes ; sur 3 cas de Giovannini (19), il y avait dans un seulement des efflorescences nodulaires, dans un autre des efflorescences acnéiques et nodulaires et dans le 3e des taches érythémateuses ortiées et des efflorescences papuleuses, nodulaires, hypertrophiques, ulcéreuses.

Avec une telle variété de manifestations cutanées dépendantes d'une même cause, l'ingestion de bromures, il me semble inopportun d'adopter une dénomination qui se rapporte à une d'elles à l'exclusion des autres, et lui attribue jusqu'à un certain point la valeur de manifestation cutanée unique due à l'intolérance pour les bromures, et je crois préférable en tout cas d'adopter la dénomination générique d'éruption bromique, en y ajoutant l'adjectif qui indique le type morphologique prédominant ou éventuellement exclusif.

Pour ces raisons, à cause des caractères objectifs précédemment décrits, je crois opportun de désigner le cas que j'ai observé sous la dénomination d'*éruption bromique papulo-pustuleuse végétante*.

***

Un fait sur lequel j'appelle l'attention des cliniciens pour établir sa valeur dans le bromisme est l'augmentation de volume du corps thyroïde.

Quand ma malade se présenta à moi, elle avait le corps thyroïde notablement hypertrophié et affirmait que sa tuméfaction avait débuté et évolué en même temps que la dermatose : la glande est revenue à son volume normal en même temps que diminuaient et disparaissaient les phénomènes d'intolérance bromique.

Ces coïncidences me conduisent à penser que l'augmentation de volume de la thyroïde doit être attribuée au médicament et qu'elle constitue un symptôme de réaction générale de l'organisme, comme les modifications qui étaient survenues dans la nutrition générale, dans les systèmes circulatoire et nerveux et sur le tégument cutané.

Je suis confirmé dans cette interprétation par ce fait que la glande thyroïde renferme de l'iode et du brome, et a pour ces substances une grande affinité. On sait par les expériences de Gley (20) et de Cannizzaro (21) que, chez les animaux thyroïdectomisés, l'administration de bromures supprime les convulsions et prolonge la vie ; il est donc logique de déduire de ces expériences que le brome possède jusqu'à un certain point une action vicariante de la glande thyroïde et il est aussi logique de penser que, quand cette substance se trouve en grande quantité dans l'économie animale, elle peut agir sur le corps thyroïde et y déterminer des modifications. Le cas clinique en question vient démontrer que cette modification est un processus d'hypertrophie.

Le fait que j'ai observé sur ma malade à la suite de l'intolérance pour les bromures a pour pendant un cas identique observé récemment par Gundorow (22) dans l'intolérance iodique.

***

Examen histologique. — J'ai pu pratiquer chez ma malade une biopsie et enlever à la face antéro-externe du bras gauche, au voisinage de l'articula-

tion du coude, une tache ronde de la largeur d'une pièce d'un centime, résultant de la confluence de quatre éléments papulo-pustuleux. J'ai fixé une moitié du fragment par l'alcool, l'autre par le réactif de Zenker, j'ai inclus les deux dans la celloïdine, et j'ai coloré par les diverses méthodes susceptibles de mettre en évidence les particularités histologiques dont la démonstration peut être donnée par les réactions histochimiques.

Si on observe la lésion dans son ensemble à un faible grossissement, on voit qu'elle est *constituée par des amas leucocytaires, situés au milieu du tissu épidermique proliféré ou au sein du derme.*

Les prolongements interpapillaires du corps de Malpighi sont augmentés de volume, un peu déformés, et renferment çà et là de petits amas de globules blancs. Ces lésions sont étendues à un léger degré à tout l'épiderme, mais atteignent en quelques points des proportions énormes : il y a de très gros prolongements épithéliaux de forme globulaire, qui ont envahi le derme et renferment dans leur intérieur un imposant amas de leucocytes (fig. 1, *a*, *b*, *c*). Ces amas se trouvent ainsi contenus dans une cavité de forme sphérique occupant l'épaisseur du prolongement et dont les parois sont constituées par des cellules malpighiennes. Ces cellules dans la partie la plus voisine du derme sont cylindriques, comme les cellules de la couche basale de l'épiderme; plus haut, il y a quelques cellules polygonales et, près de la cavité leucocytaire, d'autres stratifications épithéliales avec des cellules allongées et étirées disposées en arc de cercle (fig. 1, *a*, *b*, *c*).

La paroi épithéliale forme habituellement une ligne courbe continue, dans l'épaisseur de laquelle sont nichés de nombreux petits amas leucocytaires (fig. 1, *b*). Il arrive parfois que la paroi est interrompue soit par une lacération consécutive à la pression excessive de l'amas leucocytaire, soit par suite de la fusion de deux grands amas leucocytaires intra-épithéliaux adossés l'un à l'autre, ou d'un amas intra-épithélial avec un autre amas intra-dermique.

La cavité circonscrite par la paroi épithéliale est pleine de leucocytes polynucléaires neutrophiles; il y a aussi de rares acidophiles et quelques cellules épithéliales détachées de la paroi qui circonscrit la cavité.

Le derme est le siège d'un œdème diffus, qui est spécialement accentué au niveau du corps papillaire. Les vaisseaux sont thrombosés par des leucocytes polynucléaires, dont beaucoup sont en diapédèse hors des vaisseaux et ont émigré entre les cellules et les faisceaux du tissu conjonctif voisin. A la limite du derme et des prolongements épidermiques globuleux proliférés, on voit souvent des dépôts de fibrine dont le réticulum s'étale en éventail dans le derme œdématié, et enferme dans ses mailles quelques leucocytes polynucléaires neutrophiles.

Le tissu élastique a disparu au niveau du corps papillaire œdématié, et est seulement partiellement conservé dans la partie restante du derme, dans les points où celui-ci est le siège de lésions graves.

L'altération la plus apparente du derme consiste dans la présence d'amas leucocytaires; ceux-ci sont disséminés dans toutes ses parties, mais sont plus fréquents dans sa partie moyenne et dans sa partie profonde, où ils constituent des foyers bien individualisés, arrondis, de dimensions variées et qui ont une partie centrale formée uniquement de leucocytes polynucléaires neutrophiles et une partie périphérique dans laquelle les leucocytes

sont mélangés aux restes du tissu conjonctif désorganisé et à des éléments spéciaux que je décrirai un peu plus loin.

Les foyers leucocytaires n'ont de rapports fixes avec aucun élément différencié de la peau, et sur environ 500 coupes en série que j'ai faites sur un fragment fixé par l'alcool, j'ai trouvé quelques dizaines de foyers disséminés sans ordre fixe soit dans les prolongements épidermiques, soit dans le derme, quatre fois seulement des foyers leucocytaires correspondant à un glomérule glandulaire sudoripare et trois fois des foyers situés autour d'un follicule pilaire et de sa glande sébacée.

A un fort grossissement on peut constater les détails suivants :

L'épiderme qui recouvre toute la zone du derme œdémateux est hypertrophié, les cellules malpighiennes ont une structure normale, mais ont subi une transformation directe en cellules cornées sans l'évolution intermédiaire en cellules granuleuses et en cellules claires ; les cellules qui en résultent sont aplaties, conservent une petite quantité de protoplasma, ainsi que le noyau et donnent les réactions tinctoriales de la substance cornée ; elles sont très adhérentes, de sorte qu'elles forment une stratification cornéo-squameuse très épaissie, qui ne tombe jamais spontanément et se laisse difficilement détacher.

Les filaments des cellules sont bien conservés et plus apparents dans les points où le corps muqueux est hypertrophié : ils sont encore en partie visibles dans les cellules qui ont subi l'évolution cornée. Dans toute l'épaisseur de la couche de Malpighi et de la couche cornée il existe des leucocytes polynucléaires soit isolés, soit réunis en petits amas intercellulaires.

Les prolongements épidermiques qui s'enfoncent dans le derme et qui contiennent les cavités leucocytaires ci-dessus décrites présentent une structure et des altérations spéciales. Au contact immédiat du derme, il existe une couche de cellules cylindriques basales : au-dessus, il y a d'autres stratifications de cellules polyédriques avec de nombreux noyaux en division karyokinétique. Entre ces cellules épithéliales qui ont conservé une structure normale, il en existe d'autres plus volumineuses, de forme globuleuse, dans lesquelles le noyau et le protoplasma se sont fondus en une seule masse unique à structure réticulaire, dont les mailles renferment les résidus de la portion chromatique du noyau réduit en fragments. Auprès de la cavité leucocytaire, il y a de nombreuses stratifications de cellules épithéliales très étirées et allongées suivant la direction de l'arc de cercle formé par la paroi épithéliale : elles renferment une petite quantité de protoplasma, ont un noyau vésiculeux et la substance chromatique est groupée en amas à la périphérie de ce noyau.

Toutes ces cellules ont conservé les affinités tinctoriales qui leur sont normalement propres ; il y a cependant, dans les stratifications épithéliales les plus voisines de la cavité leucocytaire et à l'intérieur de celles-ci, quelques cellules qui ont perdu toute différenciation morphologique, et se colorent d'une façon très intense et uniforme par les substances colorantes acides : quelques-unes seulement d'entre elles contiennent un résidu du noyau sous forme d'un amas de substance chromatique.

Les filaments cellulaires sont normaux, leur existence est facile à démontrer par ma méthode, dans les cellules qui constituent la couche basale : ils sont plus marqués dans les cellules polyédriques situées au-dessus d'elle ;

il y existe aussi des filaments très longs, qui se portent vers des cellules éloignées, sans présenter aucune discontinuité au niveau des cellules intermédiaires.

Dans toutes les stratifications épithéliales, il y a des leucocytes en migration intercellulaire, et de petites cavités purulentes.

Les cavités contenues dans chacun de ces prolongements épidermiques globuleux renferment une quantité énorme de leucocytes polynucléaires neutrophiles, de très rares acidophiles, quelques filaments de fibrine et quelques cellules épithéliales présentant les altérations ci-dessus décrites. On ne trouve de microorganismes ni par la méthode de Weigert, ni par la fuchsine de Ziehl et le Wasserblau, ni par la méthode d'Unna au bleu polychrome.

Le derme est le siège d'un œdème diffus, au niveau du corps papillaire. Par suite de l'œdème, les faisceaux collagènes du corps papillaire et le derme superficiel se sont désagrégés et se sont transformés en un réticulum de filaments dont les mailles renferment de nombreux leucocytes et quelques amas fibrineux.

Les cellules du tissu conjonctif et celles qui constituent les parois des capillaires présentent une altération spéciale à phases progressives qui peuvent être suivies en observant attentivement diverses portions du tissu malade. En voici la description :

Si on porte l'attention sur les capillaires qui sont remplis de globules blancs (fig. 2, a), on voit que les cellules conjonctives qui en constituent les parois ont perdu leur adhérence réciproque normale, par suite du gonflement de leurs prolongements protoplasmiques. A partir de l'extrémité de ces prolongements fusiformes, le protoplasma se raréfie, perd le granuloplasma (fig. 2, b), et se transforme en une substance d'aspect écumeux, qui se colore très bien par les méthodes de coloration du spongioplasme et spécialement par celle à l'orcéine acide, au bleu polychrome et à l'orcéine neutre et par celle au bleu polychrome, et au carbol-méthylgrünn-pyronin d'Unna (23). De l'extrémité des prolongements fusiformes, l'altération s'étend peu à peu (fig. 3, nos 1, 2, 3, 4, 5) à toute la portion protoplasmique de la cellule, sans cependant que le noyau subisse d'autre altération qu'une légère tuméfaction. Les cellules conjonctives perdent leur forme allongée ou en Y, et prennent une forme arrondie, s'écartent les unes des autres et permettent ainsi la libre migration dans le tissu œdémateux avoisinant des leucocytes qui étaient contenus dans le vaisseau. De ce dernier il ne reste plus d'autre trace que la présence de nombreuses cellules d'aspect écumeux, irrégulièrement alignées dans une portion très restreinte du tissu. Les cellules (fig. 3, nos 4, 5) qui sont dans cet état possèdent seulement du spongioplasme, lequel forme un amas sphérique constitué par un réticulum à mailles rondes et égales, renfermant à son centre le noyau bien conservé : la cellule revêt un aspect spécial qui rappelle celui de la mousse fraîche d'albumine.

Quand les cellules conjonctives ont atteint cette phase de transformation, elles englobent dans leur protoplasma écumeux des leucocytes polynucléaires neutrophiles (fig. 2, c ; fig. 3, nos 6, 7). Le nombre des globules blancs varie de cellule à cellule, mais ne dépasse pour ainsi dire jamais 5 ou 6 ; ces glo-

bules conservent quelque temps leur intégrité morphologique, puis la perdent : le protoplasma disparaît et il se produit une désagrégation du noyau en un grand nombre de mottes de substance chromatinique qui se répandent irrégulièrement dans les mailles du spongioplasme de la cellule conjonctive (fig. 3, n° 8). A un dernier stade, la cellule conjonctive ainsi transformée subit encore une désagrégation, les mailles du spongioplasme s'amincissent, se lacèrent et permettent la sortie de petites mottes de chromatine résidus des leucocytes englobés : le noyau, qui s'était maintenu intact jusqu'à ce moment, se tuméfie et se dissocie; les mailles du spongioplasme s'amincissent, se rompent et ses résidus disparaissent rapidement au milieu des éléments encore conservés du tissu œdémateux.

Dans le corps papillaire et dans le derme superficiel, cette altération est étendue presque uniformément à tout le tissu. Elle commence toujours dans les cellules conjonctives fusiformes ou en Y qui forment les parois des petits vaisseaux, et s'étend ensuite graduellement aux cellules conjonctives du tissu voisin.

Dans la partie profonde du derme, la même altération reste localisée à des fragments limités du tissu et donne lieu à la production de foyers bien individualisés. Même en ces points l'altération prend naissance au niveau d'un vaisseau : tandis qu'elle va en s'étendant dans les cellules de la paroi, les altérations décrites plus haut se produisent toutes autour d'une prolifération du tissu conjonctif jeune. Pendant les premières phases de l'altération vasculaire, apparaît dans le voisinage immédiat une étroite zone d'infiltration lymphocytaire, avec de très rares cellules plasmatiques. Le collagène se modifie de deux façons : une partie subit la désagrégation fibrillaire, l'autre se rompt en mottes de différentes dimensions et produit les éléments décrits par Unna sous le nom de chorioplaxes. Quand le vaisseau qui est le siège initial du foyer est à un état d'altération avancée, les globules blancs en sortent : leur sortie augmente la désagrégation du tissu environnant et on voit débuter dans les cellules jeunes proliférées les altérations qui les transforment en cellules d'aspect écumeux et qui les rendent capables d'englober les leucocytes.

Il se constitue de la sorte un foyer formé au centre de leucocytes polynucléaires neutrophiles et à la périphérie de ces mêmes leucocytes mêlés à des débris du collagène et de cellules conjonctives jeunes ayant subi l'altération décrite plus haut.

Dans le tissu adipeux sous-cutané il se produit aussi des foyers semblables à ceux du derme : à ce niveau la lésion est précédée par la disparition rapide de la graisse, et par le retour du tissu adipeux à l'état de tissu conjonctif embryonnaire.

Autour des glandes sudoripares, des follicules pilaires et des glandes sébacées, les altérations se produisent comme dans le reste du derme : les organes glandulaires sont atteints secondairement, consécutivement au processus de désagrégation du tissu conjonctif environnant.

*
* *

Le tableau histologique que je viens de tracer des efflorescences papulo-squameuses de ma malade correspond à celui qui a été

déjà décrit par Neumann (24), Séguin (25), Fox et Gibbes (26). Unna (23), Panichi (15), Secchi (17), Chirivino (16) et Pini (15), dans les examens histologiques de nombreuses efflorescences reproduisent les diverses formes cliniques de l'éruption bromique. Comme tous les auteurs cités, j'ai trouvé que l'altération anatomique consiste dans la formation d'amas leucocytaires tant dans l'épiderme que dans le derme, avec prolifération du premier, œdème net du deuxième et avec lésions des vaisseaux, néoformation de cellules conjonctives, destruction du collagène et du tissu élastique et présence des chorioplaxes.

L'examen plus complet que j'ai fait de plusieurs fragments, les uns fixés par l'alcool et colorés par la méthode d'Unna à l'orcéine acide-bleu polychrome-orcéine neutre, ou au bleu polychrome et carbol-methylgrünn-pyronin, les autres fixés par le liquide de Zenker et colorés par la méthode de Pelagatti à l'hématéine d'Unna et à l'héliantine tannique, m'a permis de constater l'existence d'une particularité histologique que ces méthodes peuvent seules mettre en évidence et qui a échappé aux observateurs précédents.

Cette lésion spéciale, que j'ai décrite avec détails, est un produit de transformation des cellules conjonctives et présente dans son évolution deux phases principales : l'une, intermédiaire, dans laquelle la cellule conjonctive présente tous les caractères d'origine, d'évolution et de morphologie des *cellules écumeuses* [Schaumzellen d'Unna (23)] ordinaires, l'autre terminale et dans laquelle la cellule a acquis une nouvelle propriété, non encore décrite pour les cellules écumeuses, la *propriété d'englober des globules blancs et d'exercer un pouvoir phagocytaire.*

Comme cette altération spéciale des cellules conjonctives se produit toujours en parcourant dans un cycle régulier les phases évolutives précédemment indiquées, je crois opportun de désigner le produit terminal de l'altération elle-même par un nom qui en indique les caractères essentiels, par la dénomination d'*écumophagocytes* ou cellules *écumophagocytaires* [en allemand : Schaumphagocyten ou Schaumphagocitärenzellen ; en italien : schiumofagociti ou cellule schiumofagocitarie].

Les écumophagocytes constituent cependant un élément nouveau de l'histopathologie. Ils dérivent des cellules écumeuses ordinaires d'Unna et, comme celles-ci, sont un produit de dégénération œdémateuse des cellules conjonctives avec disparition du granuloplasme et modification morphologique du spongioplasme. Quand le processus de transformation en cellules écumeuses est terminé, les éléments acquièrent une nouvelle propriété, celle d'englober des leucocytes polynucléaires et de revêtir par suite les caractères des cellules phagocytaires : d'où le nom que j'ai adopté d'écumophagocytes.

Parmi les altérations anatomo-pathologiques de l'éruption bromique, les *écumophagocytes* représentent le symptôme *étiologique* qui différencie ce processus de tous les autres, une donnée de fait qui se rencontre avec une grande fréquence, et qui préside aux autres altérations du derme ; je crois donc que les *écumophagocytes* peuvent être considérés comme l'élément le plus caractéristique de l'éruption bromique, comme l'exposant histologique de son processus anatomo-pathologique.

*
* *

Est-il possible, en se basant sur les observations cliniques et histologiques que j'ai rapportées plus haut, de tirer des conclusions sur l'étiologie et sur la pathogénie des éruptions bromiques ?

Pour répondre à cette question, il convient que j'expose et que j'examine les théories qui ont été émises jusqu'ici sur ce sujet.

La première idée et la plus naturelle qui est venue à l'esprit des dermatologistes a été que les manifestations bromiques sont un produit de l'irritation exercée directement par le médicament sur les glandes sébacées et sur les vaisseaux qui les entourent. A cette idée ont conduit, d'une part, les observations cliniques qui avaient laissé croire que la manifestation cutanée de l'intolérance pour le brome était toujours une efflorescence acnéique et, d'autre part, l'observation de Guttmann (2) qui a constaté la présence du brome dans le pus des pustules acnéiques, et, d'autre part encore, les études de Namias (27) qui ont démontré que le brome s'élimine par les urines et par les sécrétions cutanées.

En ce qui concerne cette explication qui a été soutenue par Neumann (24), par Szadek (28), par Kaposi (5), par Jacquet (29), Leloir et Vidal (30) ont émis l'hypothèse que l'action du médicament sur la peau prépare seulement le terrain à l'élément parasitaire commun de la suppuration et que les amas leucocytaires sont d'origine microbienne et non d'origine chimique. Cette hypothèse a trouvé récemment un partisan dans Secchi (17).

Pellizzari (31) et son élève Panichi (14) soutiennent au contraire que le brome exerce d'abord une action perturbatrice sur l'appareil vasomoteur et en deuxième lieu pénètre dans la circulation et détermine les altérations cutanées par suite d'un processus d'irritation chimique locale.

Auspitz (32) et Crocker (33) ont été plus loin et considèrent les éruptions bromiques comme de simples névroses vaso-motrices, provoquées soit par l'action directe du médicament sur le centre vasomoteur, soit par une action indirecte par voie réflexe de la muqueuse gastro-intestinale.

Pour ne pas ajouter d'autres hypothèses à celles qui ont été déjà

émises et ne pas juger les théories uniquement sur des suppositions, j'ai cherché à déterminer expérimentalement quelques faits qui puissent constituer pour moi un point de départ sûr pour juger des autres faits que les expériences ne peuvent résoudre.

Quand on étudie les travaux qui ont été publiés sur les éruptions bromiques, on reste étonné que Guttmann (2) ait été le seul à pouvoir, en 1878, démontrer la présence du brome dans le contenu des efflorescences pustuleuses, alors que tant d'autres l'avaient recherché avant lui et après lui. Il est vrai que Panichi (14) rapporte que la réaction du brome a été constatée dans les produits purulents de ses deux malades, mais la réaction était si faible que Panichi lui-même n'en a pas tenu grand compte, ni pour le diagnostic, ni pour la discussion des cas.

De mon côté, ayant remarqué, d'une part, qu'on n'avait pas confirmé le fait énoncé par Guttmann (2), et considérant, d'autre part, les propriétés bien connues qu'a le brome de soustraire l'hydrogène à la molécule organique, de mettre en liberté de l'oxygène à l'état naissant et d'entrer en combinaison avec les substances organiques, je me suis demandé s'il n'était pas possible que le brome, en entrant en contact avec les albuminoïdes des tissus, subisse une modification qui ne permette plus de le mettre en évidence par les moyens de recherches habituels basés sur l'emploi de l'eau chlorée ou de l'acide chlorhydrique et du chloroforme.

Une expérience très simple m'a démontré que cette supposition était fondée.

Si on prend des éprouvettes et qu'on mette dans les unes 10 centimètres cubes d'eau distillée et dans d'autres 10 centimètres cubes d'eau albumineuse (j'ai préparé l'eau albumineuse en battant de l'albumine d'œuf avec une quantité égale d'eau distillée et filtrant le tout), puis qu'on ajoute dans chacune d'elles quelques gouttes d'une solution de bromure de sodium ou de bromure de potassium, ou d'eau de brome, les nouvelles solutions ne subissent en apparence aucune modification. Si on laisse alors tomber dans chaque éprouvette quelques gouttes d'acide chlorhydrique dilué, celles qui contiennent de l'eau distillée restent transparentes, tandis que les autres présentent une légère opacité ; si enfin on ajoute du chloroforme, qu'on agite fortement et qu'on laisse déposer, le chloroforme qui se réunit au fond des éprouvettes contenant de l'eau distillée est coloré en jaune rosé, et celui des éprouvettes contenant de l'eau albumineuse est parfaitement incolore.

J'ai répété à plusieurs reprises cette expérience avec des solutions d'albumine et de brome à divers degrés de concentration en me servant d'acide chlorhydrique et d'eau de chlore, et j'ai toujours obtenu des résultats identiques.

Il me semble néanmoins que ces expériences suffisent à démontrer que le brome ajouté à l'eau albumineuse s'est combiné avec cette substance de telle sorte qu'elle ne peut être décelée par les réactifs habituels, et que la même expérience m'autorise à conclure que *le brome qui est en contact avec l'albumine se combine avec ses molécules et produit une combinaison dans laquelle le brome est dissimulé.*

Or les tissus de l'économie animale sont très riches en albumine et il est, par suite, naturel que le brome forme à leur contact une combinaison chimique dans laquelle il est dissimulé, et, par suite, ne peut pas être constaté au moyen des réactions ordinaires qui servent à sa recherche. Je crois que ma démonstration expérimentale suffit à expliquer comment beaucoup d'auteurs ont recherché infructueusement le brome dans les lésions cutanées.

Dans mes expériences, j'avais la certitude que le brome existait dans l'eau albumineuse quoiqu'on n'en obtienne pas la réaction, parce que je l'y avais ajouté moi-même. J'ai cru néanmoins nécessaire de rechercher un procédé capable de séparer le brome de sa combinaison avec l'albumine et de déceler sa présence, parce que le même procédé pouvait servir à la recherche de cette substance dans les tissus.

Je regrette cependant de n'avoir pu poursuivre mes recherches que sur les solutions d'albumine, parce que, au moment où j'ai fait ces expériences, je n'avais plus à ma disposition le matériel clinique, la malade étant complètement guérie.

Après une série de recherches infructueuses, j'ai constaté qu'on pouvait retrouver le brome dans l'albumine au moyen du procédé suivant :

A 5 centimètres cubes d'une solution de brome dans l'eau albumineuse, on ajoute quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent à 5 p. 100 : on obtient au bout de quelques minutes une coloration jaune rougeâtre, due à la formation de bromure d'argent : elle disparaît lorsqu'on ajoute un excès de solution concentrée d'hyposulfite de soude.

Quand on veut rechercher le brome dans les tissus, il est nécessaire de détruire la substance organique, afin de mettre le brome en liberté. Voici la technique à suivre dans ce but :

On dessèche le tissu à l'étuve à une douce chaleur, on le triture dans un mortier de verre (et non de métal), et on place la substance triturée dans une cornue contenant de l'acide sulfurique concentré, pour détruire la substance organique; on distille à chaud, et on recueille le produit de la distillation dans un flacon contenant une solution alcaline de soude ou de potasse. On recherche ensuite le brome par la méthode au nitrate d'argent, déjà décrite.

De cette façon on peut démontrer la présence du brome même dans les tissus où il existe à l'état de substance chimique dissimulée.

Ayant établi ce premier point, j'ai cherché à déterminer à quelle substance on doit rapporter les énormes amas leucocytaires qui existent dans les tissus. Je crois pouvoir rejeter de suite l'action des microorganismes, puisque aucun auteur n'a pu démontrer leur présence en assez grande quantité pour expliquer à elle seule l'important afflux de leucocytes, et que beaucoup d'auteurs ont au contraire démontré comme moi, soit au moyen des cultures, soit par la recherche microscopique, l'absence de tout microorganisme. Cela me paraît un motif suffisant pour admettre que l'élément microbien, quand il existe, constitue un facteur fortuit surajouté et d'importance secondaire.

J'ai cherché au contraire si le brome ou les bromures sont doués d'un pouvoir chimiotactique positif, et, une fois son existence constatée, si ce pouvoir a une intensité égale à celle qui s'observe dans les efflorescences de l'éruption bromique.

J'ai fait dans ce but les expériences suivantes :

J'ai rempli de très petits tubes de verre d'une solution titrée de bromure de sodium, de bromure de potassium, de sodium, de potassium et de brome. J'ai fermé ces tubes à la lampe, je les ai stérilisés à l'autoclave, et les ai introduits dans le tissu cellulaire sous-cutané d'une série de lapins. Au bout de 8 jours, quand toute trace du traumatisme opératoire avait disparu, j'ai brisé les tubes en deux dans le tissu cellulaire sous-cutané et 24 heures plus tard j'ai enlevé aux lapins les deux fragments de tubes et les ai examinés au microscope. On sait que, par cette technique, quand le liquide employé a une chimiotaxie positive, les tubes sont remplis de globules blancs, et que, quand le liquide a une chimiotaxie négative, les tubes ne renferment aucun élément.

Or, parmi les tubes que j'ai employés, j'ai observé une chimiotaxie négative dans ceux contenant des solutions de bromure de potassium, de bromure de sodium, de potassium et de sodium, tandis que j'ai observé une chimiotaxie positive très évidente dans ceux contenant une solution même très étendue de brome.

J'ai contrôlé également la chimiotaxie négative du bromure de potassium, du bromure de sodium, du potassium et du sodium en déposant un très petit cristal de ces substances sur le bord de grosses gouttes de lymphe de grenouille et en observant au microscope les mouvements des globules blancs : ceux-ci, ou bien restaient indifférents vis-à-vis de la substance solide qui entrait en dissolution, ou bien s'en éloignaient lentement.

De ces expériences, il est logique de déduire que, dans les éruptions bromiques, en admettant que le médicament agit directement

sur la peau, l'action chimiotactique positive doit être attribuée non pas à la présence d'un sel de brome, ou à celle de la soude ou de la potasse, mais à celle du brome libre. En ce sens déposent également quelques observations cliniques de Hallopeau et Watelet (9), de Gaucher et Bernard (34), qui se rapportent à des éruptions bromiques apparues à la suite de l'usage de sirops à base de bromure de calcium pur ou de bromoforme.

Ces deux points fondamentaux étant établis néanmoins : 1° que le brome en contact avec l'albumine s'unit à elle pour former une combinaison de brome dissimulé; 2° que le brome libre possède, contrairement à ses sels, un très fort pouvoir chimiotactique positif, quelles déductions peut-on tirer de la comparaison et des relations de ces faits, avec ceux que montrent l'observation clinique et l'examen histologique des éruptions bromiques?

L'étude des cas cliniques publiés jusqu'ici démontre que, dans l'intolérance bromique, l'éruption cutanée constitue un symptôme faisant partie d'un syndrome général. Chez ma malade, à la suite de l'administration du brome, il s'est produit également simultanément des troubles de la santé générale et des divers systèmes, mais surtout des systèmes nerveux, circulatoire et rénal; l'éruption cutanée a débuté et a évolué en même temps que l'altération et l'aggravation des conditions générales de l'organisme. Il est donc logique de penser que tous ces troubles sont sous la dépendance d'une même condition pathogénique, aussi bien les altérations des organes internes que les altérations cutanées qui constituent une partie de la symptomatologie du bromisme.

Cette condition pathogénique doit indubitablement être rapportée au médicament ingéré. Mais, comme ce médicament dans la grande majorité des cas n'est pas toxique, nous devons penser qu'il existe dans les cas d'intolérance une condition spéciale qui lui donne des propriétés toxiques.

Chirivino (16) a cru pouvoir rapporter cette condition spéciale à une hypochlorhydrie du suc gastrique. Selon lui, l'excès d'acide chlorhydrique du suc gastrique déterminerait une décomposition anormale du médicament, avec mise en liberté du brome et pénétration consécutive de celui-ci dans le torrent circulatoire. Mais Bill (35) a démontré depuis 1860 que l'acide chlorhydrique de l'estomac ne décompose pas le bromure de potassium et le bromure de sodium, même quand il se trouve en quantité beaucoup plus considérable que celle qui est normalement contenue dans le suc gastrique. D'autre part, l'hyperchlorhydrie trouvée dans le cas de Chirivino n'a pas été signalée par d'autres auteurs.

Chez ma malade, au lieu de l'hyperchlorhydrie il existait une *achlorhydrie associée à une hypoacidité totale du suc gastrique* :

je suis enclin à attribuer à celle-ci une décomposition anormale du médicament et son action toxique consécutive, en raison des résultats et des conclusions auxquels ont conduit les études récentes concernant l'influence de la déchloruration sur l'action thérapeutique du bromure : Féré (36) en 1903 et récemment Jules Voisin, Roger Voisin et A. Rendu (37) ont démontré par de nombreuses recherches sur des malades que l'hypochloruration et la déchloruration sont la cause de la toxicité des bromures et de l'apparition des symptômes graves de bromisme.

Dans cette hypothèse quelle pourrait être la substance toxique qui dérive de la décomposition anormale des bromures ? Il me semble que c'est le brome libre, et je suis amené à cette conviction par les faits très imposants de chimiotaxie positive que j'ai constatés par l'examen histologique des tissus faits semblables à ceux que dans mes expériences je n'ai obtenus qu'avec du brome pur. L'absence de la réaction du brome dans les tissus n'est pas en contradiction avec ma manière de voir, parce que, ainsi que je l'ai dit, ces tissus sont riches en albumine, et que j'ai démontré que le brome libre en contact avec eux se transforme en une substance chimique dissimulée qui ne peut être révélée par les réactions ordinaires.

Le brome rendu libre pénètre dans la circulation et donne lieu à des symptômes multiples, spécialement graves au niveau des systèmes nerveux, circulatoire et rénal et du revêtement cutané. On observe à une première période des troubles d'origine vaso-motrice, se traduisant sur les téguments par de fréquentes plaques érythémateuses ; il se produit un ralentissement circulatoire, et des troubles de la fonction rénale qui rendent de plus en plus difficile l'élimination du brome. Tous ces troubles préparent le terrain à l'apparition sur la peau des phénomènes de réaction qui naturellement sont plus considérables dans les points où l'appareil circulatoire est le plus développé.

Ainsi que je l'ai dit, le premier phénomène survenant du côté de la peau consiste en une forte accumulation de globules blancs, et en une transformation des cellules conjonctives des petits vaisseaux en *écumophagocytes*. Les vaisseaux relâchés et détruits laissent sortir en grande quantité des leucocytes, de la sérosité et avec celle-ci la substance chimique irritante, qui se répand dans le tissu conjonctif et détermine un nouvel appel de leucocytes, les altérations du collagène et la transformation de nouvelles cellules conjonctives en *écumophagocytes ;* une partie de la substance chimique arrive dans l'épaisseur de l'épiderme et là donne lieu, en raison de son fort pouvoir chimiotactique, à la formation de l'abcès d'origine chimique, constitué par des polynucléaires neutrophiles.

Le processus anatomo-pathologique de l'éruption bromique a tou-

jours pour point de départ un vaisseau, et la fréquence avec laquelle les éléments éruptifs apparaissent au voisinage des annexes cutanées, glandes et follicules, tient uniquement, à mon avis, à la riche vascularisation qu'elles possèdent, et qui rend plus particulièrement fréquente la localisation du processus dans leur voisinage immédiat. Cela est si vrai que le fragment que j'ai enlevé dans une région très pauvre en glandes et en follicules présentait de très nombreux foyers disséminés sans règle fixe dans toutes les parties du derme et que Giovannini (19) a vu se développer une efflorescence bromique sur un tissu cicatriciel, dépourvu de glandes et de follicules.

Dans la description histologique, j'ai démontré que la lésion anatomique de l'éruption bromique est toujours la même, quelle que soit son objectivité clinique. Les variétés doivent, à mon avis, être attribuées à la localisation spéciale que subit, dans certains cas, la substance chimique irritante : ainsi, quand elle intéresse isolément un territoire particulier d'irrigation directe, il se produit une efflorescence papulo-pustuleuse ; quand elle porte sur le riche réseau vasculaire d'une glande sébacée ou d'un follicule, il se produit une efflorescence d'apparence acnéique ; quand elle porte sur un vaisseau profond du derme, il se produit une lésion nodulaire. Des conditions spéciales de stase mécanique peuvent déterminer, surtout aux membres inférieurs, l'apparition de nombreuses efflorescences voisines les unes des autres, et par suite l'apparition de plaques.

On doit donc, dans les éruptions bromiques, attribuer à l'objectivité clinique des efflorescences une valeur secondaire comparativement à la lésion histo-pathologique : les premières varient, la deuxième est constante. D'où l'opportunité de désigner, dans tous les cas cliniques, la maladie sous une dénomination unique, celle d'*éruption bromique* et d'ajouter à cette dénomination l'adjectif qui en indique la variété morphologique.

Si on jette un regard sur les diverses théories qui ont été émises pour expliquer l'étiologie et la pathogénie des éruptions bromiques, on voit que mes recherches et mes remarques m'ont amené à confirmer et à mettre en valeur celle de Pellizzari (31) et de Panichi (14), et à admettre que l'action toxique perturbatrice se fait sentir en premier lieu sur l'appareil vaso-moteur et en deuxième lieu sur les parois des vaisseaux périphériques.

La substance toxique est le brome libre, qui provient des bromures et prend naissance en conséquence d'une condition pathologique spéciale, laquelle me paraît devoir se confondre avec un état d'*achlorhydrie du suc gastrique*.

Le brome libre pénètre dans la circulation, arrive au contact des tissus et exerce sur eux une double action : une action chimiotactique qui donne lieu à des manifestations appréciables même cliniquement,

la formation d'amas leucocytaires, et une action dégénérative qui s'exerce sur les cellules conjonctives et donne lieu à un processus appréciable seulement par l'examen histologique, à savoir la formation d'*écumophagocytes*.

BIBLIOGRAPHIE

1. T. Husemann. — *Cannstat's Jahrbücher*, 1867, t. I, p. 423.
2. Guttmann. — Bromreaction des Inhalts von Acnepusteln nach langem Bromkaliumgebrauch in einem Falle von Agoraphobie. *Virchow's Archiv*, 1878, p. 74.
3. Voisin. — Mémoire sur l'emploi du bromure de potassium dans les maladies nerveuses. Paris, 1875.
4. Brocq. — Traitement des maladies de la peau. Paris, 1896.
5. Kaposi. — Pathologie et traitement des maladies de la peau. Traduction par Besnier et Doyon. Paris, 1891.
6. Besnier. — Annotation au traité de Kaposi.
7. Hallopeau et Trastour. — Sur un nouveau cas de bromisme suppuré en placards agglomérés. *Société française de Dermatologie*, juillet 1900.
8. Perrin. — Bromisme cutané. *Marseille médical. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1902, p. 907.
9. Hallopeau et Watelet. — Sur un cas de bromisme hypertrophique et suppuratif. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 6 juin 1901.
10. Elliot. — Éruption bromurique. *New-York Dermatological Society*, 27 septembre 1898.
11. Jackson. — Éruption bromurique. *New-York Dermatological Society*, 27 septembre 1898.
12. Balzer et Lecornu. — Éruption bromo-iodique. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, mars 1902.
13. Mac Leol. — Peculiar vegetating eruption. *British Journal of Dermatology*, 1902, nº 1.
14. Panichi. — Contributo alla casuistica dell' acne bromica. *Giornale Italiano delle mallatie veneree e della pelle*, 1897, p. 539.
15. Pini. — Bromoderma nodosum fungoides. *Archiv f. Dermatologie und Syphilis*, 1900, t. LII.
16. Chirivino. — Bromoderma pustoloso fungoide. *Giornale Internazionale delle scienze mediche*, 1904.
17. Secchi. — Osservazioni istologiche su un caso di acne bromica. Cagliari, 1905.
18. Leiner. — Bromakne. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 10 mai 1905.
19. Giovannini. — Tre casi di dermatite nodulo-ipertrofica degli arti inferiori in seguito all uso del bromuro di potassio e di sodio. *Lo Sperimentale*, 1889, p. 252.
20. Gley. — Recherches sur la fonction de la glande thyroïde. *Archives de physiologie*, avril 1892.
— Action du bromure de potassium sur les chiens thyroïdectomisés. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 9 avril 1892.
21. Cannizzaro. — *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 3 mars 1892.
22. Gundorow. — Zur Frage der Jodismus (Thyreoiditis jodica acuta. *Archiv f. Dermatologie und Syphilis*, t. LXXVII, 1905.
23. Unna. — Histopathologie der Hautkrankheiten, Berlin, 1894, p. 113.
— Die Schaumzellen. *Hamburger biologische Verein*, 11 nov. 1902.
— Die Färbung des Spongioplasmas und der Shaumzellen. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, januar 1903.
24. Neumann. — *Traité des maladies de la peau*, traduction française. Paris.

25. Seguin. — *Journal of nervous and mental diseases*, janvier 1877. *Archivs of medicine*. New-York, 1882, p. 149.
26. Foxa-Gibbes. — *Medical Society of London*, nov. 1885.
27. Namias. — Sui bromuri. *Rendiconti del R. Istituto Veneto*, 1872.
28. Szradek. — Zur Kasuistik des Bromexanthems. *Vierteljahreschrift f. Dermatologie und Syphilis*, 1888, p. 599.
29. Jacquet. — Étude d'un cas de bromisme cutané polymorphe. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1889, p. 981.
30. Leloir et Vidal. — Cités par Secchi.
31. Pellizzari. — Di alcune eruzioni cutanee dovute alla azione patogenetica dell' joduro di potassio. *Lo Sperimentale*, 1880.
— Nuovo contributo allo studio delle eruzioni jodiche. *Lo Sperimentale*, 1884.
32. Aupistz. — System der Hautkrankheiten. Vienne, 1881.
33. Crocker. — Eruptions from bromides and jodides. *The British medical Journal*, 1893, p. 1208.
34. Gaucher et Bernard. — Éruption bromoformique. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1891, p. 274.
35. Bill. — Cité par Bernatik e Vogl. Milan, 1901, p. 1006.
36. Féré. — Remarques sur l'influence de l'hypochloruration sur l'action thérapeutique des bromures. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 21 mars 1903.
37. Jules Voisin, Roger Voisin et A. Rendu. — Bromisme. État de mal épileptique et déchloruration. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 17 nov. 1905.
38. Pasini. — Ueber eine neue und einfache Methode zur Demonstration der Epithelfasern in der Haut. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, 1905, t. XL.

EXPLICATION DE LA PLANCHE I

Fig. 1. — *a*. Gros amas leucocytaire intra-épidermique.
b. Petit amas leucocytaire intra-épidermique.
c. Tissu épithélial produit par la prolifération de la couche de Malpighi.
d. Amas leucocytaires développés dans l'épaisseur du derme, sans aucun rapport ni avec les glandes ni avec les follicules.
e. Follicule pileux à bulbe plein normal.
f. Glande sudoripare normale.

Fig. 2. — *a*. Vaisseau capillaire du derme. La lumière est occupée par des leucocytes polynucléaires neutrophiles : les cellules conjonctives qui constituent les parois du vaisseau sont dissociées et quelques-unes d'entre elles ont subi les phases initiales de la transformation en écumophagocytes.
b. Cellules conjonctives en voie de dégénération ; les cellules ne sont pas à l'état de cellules écumeuses.
c. Cellules conjonctives complètement dégénérées et transformées en écumophagocytes.

Fig. 3. — 1. Cellule conjonctive normale.
2. 3. Stades initiaux du processus de dégénération ; les cellules ne sont pas à l'état de cellules écumeuses.
4. 5. Cellules conjonctives en voie de dégénération et à l'état de cellules écumeuses.
6. 7. Cellules écumeuses qui ont englobé des leucocytes polynucléaires, et ont atteint l'état d'écumophagocytes.
8. Écumophagocyte dans lequel la cellule leucocytaire est détruite et le noyau fragmenté en autant de mottes de substance chromatinique.

LES ŒDÈMES AIGUS CIRCONSCRITS DE LA PEAU ET DES MUQUEUSES

Par le Dr **R. Morichau-Beauchant**,
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Professeur suppléant à l'École de médecine de Poitiers.

Les œdèmes aigus circonscrits de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et des muqueuses occupent une place à part parmi les autres œdèmes. On peut leur assigner des caractères communs, qui sont les suivants : ils apparaissent brusquement ; leur étendue est variable, mais toujours limitée, quelquefois très limitée; ils occupent la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, parfois les muqueuses, frappant l'un ou l'autre de ces territoires, ou les atteignant tous à la fois; ils sont mobiles, ne restent pas fixés au point où ils se sont primitivement développés, mais s'effacent ici pour reparaître là, la première localisation pouvant persister encore quand les suivantes se manifestent; ils disparaissent sans laisser aucune trace de leur passage, après un court laps de temps. Souvent ils récidivent ; une première poussée en appelle une seconde, et cela dure quelquefois toute la vie du malade. Enfin, ce qui achève de leur donner une physionomie à part, c'est qu'ils se développent en dehors de toute affection locale, de toute maladie comptant l'œdème parmi ses symptômes habituels.

Nous classerons ces œdèmes aigus en trois groupes, suivant les conditions dans lesquelles ils se produisent, ou les symptômes qui les accompagnent. Ce sont : les œdèmes arthritiques, les œdèmes péliosiques, les œdèmes de Quincke.

Les premiers surviennent chez des sujets fortement entachés d'arthritisme. Ils revêtent le plus souvent la forme d'œdème blanc fugace. Le début en est brusque, ils procèdent par poussées successives, ils sont mobiles et peuvent frapper toutes les régions du territoire cutané. Ils s'observent le plus fréquemment à la face et principalement aux paupières. Ces œdèmes sont élastiques, ne gardent pas l'empreinte du doigt, ne sont douloureux ni spontanément, ni à la pression. Ils disparaissent rapidement sans laisser aucune trace. Ils récidivent d'une façon habituelle.

Les œdèmes arthritiques peuvent se présenter sous une forme différente de celle que nous avons envisagée jusqu'ici. Ils peuvent se localiser uniquement dans le tissu cellulaire sous-cutané, y produisant de petites tumeurs, qui ont été désignées sous le nom de nodosités arthritiques. Leur siège est variable, mais c'est encore à la face

qu'on les rencontre de préférence. Leur volume varie d'une lentille à une amande. Elles sont en général multiples. Leur consistance est élastique, d'une certaine fermeté. Elles sont peu ou pas douloureuses à la pression, elles restent mobiles sous la peau et sur les plans profonds. Les téguments gardent leur coloration normale. Féréol (1), qui a bien décrit ces nodosités, insiste sur leur mobilité. Elles peuvent se déplacer rapidement, apparaître brusquement sous le doigt, pendant qu'on les recherche. Elles disparaissent en quelques heures, ou en quelques jours. On les a appelées pour cette raison nodosités éphémères. Les récidives sont assez fréquentes.

Il est à remarquer que nodosités et œdème blanc peuvent s'associer chez le même sujet : c'est donc surtout la localisation qui diffère.

Les deux formes d'œdème aigu, dont nous venons de tracer brièvement les symptômes, se produisent chez les arthritiques. Dans les antécédents héréditaires des sujets qui en sont atteints, on retrouve les accidents de la diathèse, rhumatisme, goutte, lithiase biliaire, asthme, migraines, etc. Eux-mêmes ont présenté l'une ou l'autre de ces maladies, ou des troubles équivalents. Quant aux œdèmes, ils apparaissent dans des conditions différentes, en connexion avec diverses manifestations arthritiques, ou indépendamment d'elles.

Ils peuvent naître au cours du rhumatisme articulaire aigu. On les observe sous leurs deux formes, œdème blanc et nodosités du tissu cellulaire sous-cutané. Mais celles-ci présentent des caractères un peu particuliers d'évolution. Leur apparition est brusque, mais leur durée est plus prolongée. Elles ne disparaissent qu'après plusieurs jours, ou plusieurs semaines; aussi les a-t-on appelées nodosités durables. Leurs caractères morphologiques sont d'ailleurs les mêmes que ceux précédemment signalés. Mais s'agit-il bien là d'œdème? MM. Troisier et Brocq (2) ont émis une opinion contraire. Ils attribuent ces nodosités à l'hyperplasie circonscrite des éléments connectifs. Cependant leurs allures, leur brusquerie d'apparition, leur résolution complète semblent bien plutôt s'expliquer par une infiltration œdémateuse limitée.

En faveur de cette opinion nous pouvons invoquer un fait, qu'il nous a été donné d'observer, il y a quelques années, pendant notre internat à l'hôpital Bretonneau. Il s'agissait d'un enfant atteint de rhumatisme articulaire aigu avec endocardite valvulaire, qui était porteur d'un grand nombre de nodosités sous-cutanées. Sur les conseils de notre maître, M. Josias, nous avons cherché à pratiquer une biopsie sur l'une d'entre elles. Le nodule choisi avait

(1) Féréol. *Gazette des hôpitaux*, 1883, p. 1045.

(2) Troisier et Brocq. Nodosités sous-cutanées éphémères. *Revue de médecine*, 1881.

les dimensions d'une petite noisette, il roulait sous le doigt et rien ne semblait plus facile que de pouvoir l'exciser. La peau fut incisée, mais la nodosité s'évanouit. A la place qu'elle occupait, nous pûmes détacher un lambeau de tissu cellulaire de consistance absolument molle. La même manœuvre répétée sur un autre nodule donna des résultats semblables. Cette observation nous paraît démontrer d'une façon probante la part, sinon exclusive, du moins prépondérante, que prend l'œdème dans la constitution des nodosités sous-cutanées même durables.

Les œdèmes circonscrits, qui se produisent au cours du rhumatisme articulaire aigu, peuvent apparaître pendant la polyarthrite, ou survenir dans la convalescence. Plus rarement ils devancent les localisations articulaires. Trousseau (1) a rapporté l'observation d'un malade chez lequel, à trois reprises différentes, un œdème aigu des paupières fut suivi quelques jours après d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. L'œdème apparu au cours du rhumatisme peut d'ailleurs récidiver sans nouvelle attaque. C'est ce qui eut lieu chez le jeune malade de Trousseau.

On peut rapprocher les œdèmes, dont nous venons de parler, de ceux qui se manifestent au cours d'une crise de goutte.

Le plus souvent les œdèmes arthritiques surviennent en dehors d'un cortège symptomatique aussi bruyant. C'est au milieu de troubles atténués, douleurs articulaires et musculaires vagues, névralgies, migraines, qu'ils font leur apparition. Assez souvent ils se produisent isolément sans aucun symptôme surajouté. Le froid semble pouvoir être invoqué dans de nombreux cas. Il est important de signaler parmi les troubles concomitants, la fréquence de désordres gastro-intestinaux, état saburral des voies digestives, dyspepsie, constipation ou diarrhée.

Dans la forme que nous venons d'étudier, l'œdème apparaissait dégagé de toutes autres manifestations cutanées ; dans celle dont nous allons nous occuper, ces dernières, d'ordre surtout hémorrhagique, prennent le pas sur l'œdème, et c'est pour rappeler cette association que Apert (2) a proposé la dénomination d'œdème péliosique. Ces faits se rapportent aux cas désignés autrefois sous le nom de purpura myélopathique devenu aujourd'hui purpura exanthématique. Chez de jeunes sujets, de souche neuro-arthritique, apparaissent, constamment précédés d'un état fébrile, de troubles gastro-intestinaux, vomissements alimentaires ou bilieux, douleurs épigastriques, diarrhée, des poussées pétéchiales ou ecchymotiques disposées symétriquement sur les membres inférieurs. Des douleurs

(1) Trousseau. *Presse médicale*, 6 mars 1901.

(2) Apert. Nosologie des œdèmes aigus essentiels. *Bullelin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 15 décembre 1904.

articulaires, compliquées souvent d'épanchement, s'associent aux symptômes précédents. « L'apparition des taches hémorrhagiques est habituellement accompagnée ou précédée d'œdèmes sous-cutanés. Ces œdèmes ont une physionomie toute particulière, en ce que leur invasion et leur disparition sont également soudaines. Ils se montrent aux deux membres inférieurs et souvent sont symétriques. Ils y restent quelques heures, ou un à deux jours, puis, quand l'éruption purpurique s'est faite, ils s'évanouissent pour se porter aux mains, aux avant-bras, ou à la face ; de là ils peuvent revenir sur les points primitivement atteints, les quitter de nouveau, procédant ainsi par poussées successives, comme l'éruption qu'ils précèdent et qu'ils semblent préparer (1). » Les œdèmes sont élastiques, le doigt n'y laisse pas d'empreinte ; la peau est rosée, moins souvent blanche. Quelquefois, mais rarement, les œdèmes peuvent se produire sans purpura, de même que le purpura peut n'être pas accompagné d'œdèmes, et pourtant c'est bien de la même maladie qu'il s'agit. Des rechutes peuvent se faire, l'affection peut se prolonger des semaines et des mois, mais elle finit toujours par guérir.

Il ne nous reste plus qu'à étudier les œdèmes aigus circonscrits du troisième groupe, œdèmes ou maladie de Quincke (2), du nom de l'auteur qui en a fait la première description d'ensemble en 1882.

Les œdèmes occupent la peau et les muqueuses. Du côté de la peau ils se présentent sous forme de tuméfactions localisées, de dimensions variables, de consistance élastique, le doigt n'y marque pas son empreinte. La coloration des téguments est normale, ou un peu plus pâle. Ces œdèmes siègent sur tout le territoire cutané, mais ils ont une prédilection pour la face. Ils ne s'accompagnent en général d'aucuns symptômes subjectifs, il n'y a ni prurit, ni douleurs. Les œdèmes frappent aussi assez souvent les muqueuses : la langue, la luette, la muqueuse pharyngée, les piliers peuvent être atteints. Plus fréquemment le larynx est intéressé, et la mort peut survenir par sténose de la glotte.

En même temps que les œdèmes de la peau et des muqueuses, on observe avec une très grande fréquence des manifestations gastro-intestinales, sur lesquelles il convient d'insister. Elles se présentent parfois avec les apparences de vraies crises gastriques analogues à celles du tabes, avec douleurs vives, nécessitant l'emploi de la morphine, vomissements incessants durant plusieurs heures, ou se prolongeant un jour ou deux. Du côté de l'intestin on note des coliques, du météorisme, de la diarrhée.

Dans la maladie de Quincke les symptômes généraux n'existent

(1) Faisans. *Thèse de doctorat*, Paris, 1882.

(2) Quincke. Ueber acutes umschriebenes OEdem. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, 1882.

pas ou sont négligeables. La fièvre, pour certains auteurs, serait le plus souvent absente ; pour d'autres (Le Calvé) (1), elle serait assez fréquente, mais resterait toujours modérée et d'une durée éphémère.

L'évolution de la maladie de Quincke se fait de la façon suivante. Brusquement apparaissent les tuméfactions œdémateuses. Chacune d'elles évolue en quelques heures, plus rarement quelques jours. Avant même qu'elles aient disparu, de nouvelles se produisent en d'autres points du corps. L'œdème des muqueuses s'associe aux œdèmes de la peau sans aucune régularité, manquant dans certains accès, jouant un rôle prépondérant dans d'autres. La durée de la crise est courte, et tout rentre dans l'ordre jusqu'à ce qu'il en survienne une nouvelle. Les récidives sont en effet très fréquentes et, pour Apert (2), ce serait là une des caractéristiques de la maladie de Quincke, « affection chronique à manifestations aiguës récidivantes ».

La fréquence des récidives est d'ailleurs très variable, quatre en vingt-cinq ans (Salles) (3), une tous les mois, toutes les semaines (Milton) (4), tous les jours (Joseph) (5).

La maladie de Quincke apparaît avec un maximum de fréquence entre vingt et trente ans. On a noté dans plusieurs cas l'hérédité directe frappant deux, trois et jusqu'à cinq générations (Osler) (6). Souvent l'état antérieur du sujet était parfait. On relève parfois la présence d'antécédents rhumatismaux. Le froid, le traumatisme ont été souvent invoqués pour expliquer le développement des accès.

Telle est la description résumée de la maladie de Quincke. Nous en avons puisé les grandes lignes dans l'excellente revue générale de Armand et Sarvonat (7), parue récemment.

Il est un point sur lequel nous voudrions insister, car il ne nous paraît pas avoir été mis suffisamment en lumière par les auteurs qui se sont occupés de la question : c'est le rôle considérable joué par le neuro-arthritisme dans l'étiologie des œdèmes aigus de Quincke. Il est très fréquent, en effet, de constater chez les ascendants des manifestations de cet ordre, et, si dans un grand nombre d'observations ces antécédents ne sont pas mentionnés, on n'en signale pas

(1) Le Calvé. Œdèmes aigu toxi-névropathiques. *Thèse*, Paris, 1901, p. 130.
(2) Apert. *Loco citato*.
(3) Salles. Œdème éphémère de nature arthritique. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, nov. 1885.
(4) Milton. On giant urticaria. *Edinburgh medical Journal*, déc. 1876, p. 513.
(5) Josepe. Ueber acutes umschr. Hautœd. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1890, n° 4.
(6) Osler. Hereditary angioneurolic œdem. *American Journal of medical Science*, t. XCV, 1888, p. 362.
(7) Armand et Sarvonat. La maladie de Quincke, œdème aigu angio-neurotique. *Gazette des hôpitaux*, 8 avril 1905, n° 4.

non plus l'absence. C'est peut-être parce que ces observations nous viennent surtout de l'étranger, où la notion de diathèse n'a pas l'importance que nous lui attachons en France. Ces mêmes troubles neuro-arthritiques se retrouvent dans l'histoire pathologique des sujets atteints de maladie de Quincke. Tantôt il s'agit de simples douleurs rhumatoïdes, tantôt de véritable rhumatisme articulaire aigu et ces troubles peuvent alterner ou coïncider avec les œdèmes. D'autres fois ce sont les migraines, les névralgies, l'asthme, l'hystérie, la neurasthénie, la maladie de Basedow.

Les trois groupes d'œdème aigu circonscrit ne sont pas séparés par des barrières infranchissables, mais sont au contraire très voisins les uns des autres, de par la clinique. L'œdème aigu arthritique est très proche de la maladie de Quincke. Les caractères morphologiques, l'évolution, les récidives présentent une très grande analogie. L'œdème arthritique peut se présenter aussi comme une maladie familiale. Comby (1) a rapporté l'observation de deux frères atteints, l'un et l'autre, d'œdème aigu des paupières; l'un d'eux avait en outre des accès d'asthme. Leurs parents et grands-parents étaient fortement entachés d'arthritisme. Les localisations muqueuses ne se produisent pas, a-t-on dit, dans l'œdème arthritique ; mais elles ne sont pas non plus un symptôme constant de la maladie de Quincke. D'un autre côté nous savons que celle-ci germe avec une singulière prédilection sur le terrain arthritique et que les poussées œdémateuses surviennent souvent chez des malades atteints de manifestations diverses de la diathèse. En fait, on est souvent très embarrassé pour ranger telle observation dans l'œdème arthritique ou dans l'œdème de Quincke.

Les œdèmes péliosiques semblent plus éloignés des deux variétés précédentes, mais il s'agit dans ce cas de manifestations aiguës et non plus chroniques. Ces œdèmes frappent également des sujets de souche neuro-arthritique. Ils affectent les mêmes caractères cliniques, présentent les mêmes poussées, qui peuvent récidiver à plusieurs reprises pendant des mois, mais qui disparaissent la maladie une fois terminée. D'ailleurs des hémorrhagies cutanées peuvent se produire dans certains cas d'œdème de Quincke [Observations de Schlesinger (2), de Riehl (3), de Strubing (4), de Jamieson (5)].

(1) Comby. In thèse Ferron. Paris, 1902, p. 47.

(2) Schlesinger. Das acute circumscrifte OEdem. *Centralblatt für Grenzgebiche d. Medicin u. Chirurgie*, 1898, I, n° 5.

(3) Riehl. Ueber acutes umschriebene OEdem. der Haut. *Wiener medicinische Presse*, 1888, n^{os} 11-13.

(4) Strubing. Ueber acutes Angioneurose. *Zeitschrift f. klinische Medicine*, 1885, IX, p. 381.

(5) Jamieson. Acute circumscribed œdem. *Edinburgh medical Journal*, 1883, I, p. 1090.

Les œdèmes aigus circonscrits ne rentrent pas tous dans le cadre que nous venons de tracer. Nous avons rapporté dernièrement avec Landry (1) une observation de ce genre. Il s'agissait d'un homme de vingt-neuf ans, sans aucune tare héréditaire, ni personnelle. A la suite de manifestations douloureuses abdominales ce malade présenta des gonflements œdémateux, occupant la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Ces œdèmes, qui intéressaient l'un quelconque des territoires cutanés, survenaient brusquement, évoluaient au milieu de phénomènes douloureux extrêmement intenses, de désordres articulaires, de contractures musculaires. Ils se prolongeaient quelques jours ou des semaines et des mois et se résolvaient toujours d'une façon complète. Les poussées étaient en quelque sorte subintrantes et, depuis trois ans que nous observions le malade, il n'était pas resté plus de quelques jours sans présenter d'œdèmes; ceux-ci persistent encore à l'heure actuelle. Ce malade avait en outre des sueurs profuses, une iritis double plastique, de l'hyperleucocytose polynucléaire. Depuis le début des accidents se manifestèrent des désordres gastro-intestinaux, crises gastriques avec vomissements incoercibles et douleurs, coliques, diarrhée.

Il était assez difficile dans ce cas de poser un diagnostic précis. Il ne s'agissait pas d'œdème arthritique, pas davantage d'œdème péliosique. Nous avons cru pouvoir le rapprocher plutôt de la maladie de Quincke. Sans doute l'affection n'était pas héréditaire, les muqueuses n'étaient pas atteintes. Les œdèmes étaient plus douloureux, leur persistance plus grande. Il s'y joignait des signes anormaux, troubles articulaires prononcés, sueurs, iritis. Mais d'autres signes étaient communs : chronicité des accidents avec manifestations aiguës récidivantes, absence de fièvre, apparition rapide des tuméfactions œdémateuses, œdèmes blancs ou rosés, troubles gastro-intestinaux caractéristiques, âge du malade. Quoi qu'il en soit, la nature toxi-infectieuse des accidents présentés par notre malade ne pouvait être douteuse, nous avons admis l'origine gastro-intestinale de cette toxi-infection.

Nous nous sommes demandé alors si la toxi-infection gastro-intestinale, qui expliquait si bien les symptômes observés dans notre cas particulier, ne pourrait pas être invoquée dans les autres œdèmes aigus circonscrits. Nous croyons qu'il en est très probablement ainsi, et nous allons essayer de le montrer pour chacun des trois groupes que nous avons distingués.

Les troubles gastro-intestinaux sont si fréquents au cours de la maladie de Quincke qu'ils font presque partie intégrante du cortège symptomatique. Nous les avons décrits suffisamment pour ne pas y

(1) MORICHAU-BEAUCHANT et LANDRY. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 28 décembre 1905, n° 37.

revenir. Certains auteurs les attribuent à des gonflements œdémateux internes. Avec le plus grand nombre, nous y voyons la cause et non pas l'effet des manifestations œdémateuses. En France, Courtois-Suffit (1), Galliard (2), Barié (3) ont soutenu cette opinion. En Allemagne, Mendel (4) est partisan convaincu de cette théorie : il pense que les produits de putréfaction intestinale agiraient comme les lymphagogues. Le Calvé (5) a signalé la production exagérée de l'indol, du scatol et de l'indican chez ses malades. Cherchant à reproduire expérimentalement l'œdème chez les lapins, il constata que les altérations nerveuses et vasculaires n'amenaient aucun résultat; par contre, avec les mêmes lésions, l'œdème survenait après injection préalable dans les tissus d'indol et de scatol. D'après cet auteur l'auto-intoxication jouerait un rôle considérable; il conclut cependant en disant qu'elle pourrait faire défaut et que la névropathie et l'ébranlement nerveux suffiraient pour déterminer ces œdèmes circonscrits auxquels il donne le nom de toxi-névropathiques.

Nous croyons, pour notre part, que la toxi-infection gastro-intestinale est à la base de tous les œdèmes aigus de Quincke; le plus souvent elle est avérée, quelquefois elle reste latente, mais elle n'est pas impossible à mettre en évidence.

Les auteurs ont insisté sur l'absence de fièvre pendant les poussées œdémateuses, et en ont fait un caractère important de la maladie. Nous croyons que cela n'est pas toujours vrai. Le Calvé fait remarquer que très souvent il existe une légère élévation de température. Celle-ci ne faisait pas défaut dans le cas qu'il a observé. Quincke (6), Rapin (7), ont trouvé dans plusieurs cas 38°. Le malade de Garel (8) et Bonamour avait 38°,5, cinq heures après le début de l'accès. Dans l'observation si typique d'ailleurs d'œdème familial rapportée par Apert et Delille (9), la température s'éleva jusqu'à 39° pendant la crise. La fièvre est d'ailleurs toujours de très courte durée; c'est probablement pour cette raison qu'elle passe si souvent inaperçue. N'est-ce pas là encore un argument en faveur de la nature toxi-infectieuse des accidents ?

(1) Courtois-Suffit. *Annales de Dermat. et de Syphil.*, 1899, n° 11. Œdème aigu de la peau, *Gazette des hôpitaux*, 1890, n° 99.

(2) Galliard. Œdème idiopathique des paupières. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 30 novembre 1900.

(3) Barié. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 30 novembre 1900.

(4) Mendel, cité par Armand et Sarvonat.

(5) Le Calvé. *Loco citato*, 1901.

(6) Quincke. *Loco citato.*

(7) Rapin. De quelques formes rares d'urticaire. *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1886, p. 673.

(8) Garel. *Revue de Laryngologie*, 1891.

(9) Apert et Delille, Œdèmes aigus familiaux. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 28 octobre 1904.

Des troubles gastro-intestinaux se retrouvent encore dans les autres variétés d'œdème aigu circonscrit.

Dans l'œdème péliosique, nous avons vu que, précédant l'apparition des poussées pétéchiales et des œdèmes, on observait constamment des vomissements alimentaires ou bilieux, des douleurs épigastriques, de la diarrhée.

Chez les malades atteints d'œdème aigu arthritique, nous avons noté la fréquence de symptômes du même ordre, état saburral des voies digestives, dyspepsie, constipation, diarrhée. D'une façon générale, on peut dire cependant que les désordres gastro-intestinaux sont moins marqués ici que dans les autres formes. Ils peuvent même rester tout à fait latents.

Nous sommes donc conduits par l'étude des faits à admettre comme certaine dans la plupart des cas d'œdème aigu circonscrit, comme vraisemblable dans les autres, l'existence d'une toxi-infection prenant sa source dans un état pathologique de l'estomac ou de l'intestin.

Si l'on admet la théorie que nous proposons, l'on explique bien des points qui, sans elle, resteraient obscurs.

Elle permet de comprendre l'étroite parenté qui existe entre les différentes formes d'œdème aigu circonscrit, puisqu'elles ressortissent toutes à une cause commune. Une toxi-infection aiguë gastro-intestinale produira l'œdème péliosique, une toxi-infection chronique donnera naissance, suivant les cas, aux œdèmes arthritiques ou aux œdèmes de Quincke. C'est dire que nous refusons à la maladie qui a été décrite sous le nom de cet auteur toute autonomie et que, si l'on veut garder un terme pour désigner l'ensemble morbide constitué par l'œdème aigu circonscrit de la peau et des muqueuses, les récidives incessantes, l'hérédité directe, les troubles gastro-intestinaux si particuliers, c'est de syndrome de Quincke qu'il faudra désormais parler. C'est dire aussi que le terme « essentiels », sous lequel se cachait notre ignorance, doit disparaître de la nosologie des œdèmes aigus circonscrits.

Si la toxi-infection gastro-intestinale est à la base de tous les œdèmes aigus circonscrits, nous nous rendons mieux compte du rôle si important joué par l'arthritisme dans l'étiologie de ces divers œdèmes.

On a dit qu'il existait chez les neuro-arthritiques une hyperexcitabilité vaso-motrice toute particulière et que c'était là un terrain d'élection sur lequel venaient facilement germer les œdèmes. Nous pouvons admettre aujourd'hui une autre explication. Bouchard a montré depuis longtemps combien étaient fréquentes chez les arthritiques les auto-intoxications par les poisons élaborés au niveau du tube digestif. Dans des travaux plus récents, Gilbert (1) et Lereboullet ont établi l'existence d'une diathèse d'auto-infection. Sous l'ac-

(1) Gilbert. La diathèse d'auto-infection. *Presse médicale*, 25 octobre 1905.

tion d'une prédisposition organique, congénitale, familiale et héréditaire, les germes qui habitent normalement le tube digestif ont une tendance remarquable à envahir la paroi, les canalicules glandulaires et à se répandre dans l'organisme entier. Or, cette diathèse d'auto-infection est presque entièrement superposable à la diathèse arthritique. Elle en explique bon nombre de manifestations. Dès lors nous comprenons comment ce terrain arthritique, si disposé à subir les toxi-infections digestives, favorisera, par cela même la naissance des œdèmes aigus circonscrits. L'hérédité directe de certains de ces œdèmes s'expliquera par l'hérédité du terrain, au même titre que l'hérédité de la goutte, du rhumatisme, ou de la migraine. Si important que soit le rôle de l'arthritisme, il n'est cependant pas indispensable. La toxi-infection gastro-intestinale peut réaliser à elle seule les œdèmes aigus circonscrits. Il en était ainsi dans l'observation que nous avons rapportée, et dans d'autres aussi d'ailleurs. Il n'est donc pas exact de décrire sous le nom d'œdèmes neuro-arthritiques tous les œdèmes aigus circonscrits, ainsi que l'a fait Crépin (1).

Cette théorie pathogénique explique encore les rapports intimes qui unissent l'œdème aigu circonscrit à l'urticaire, en particulier dans sa forme géante. Elle survient par poussées tout à fait comparables. Elle s'accompagne souvent de localisations sur les muqueuses, langue, voile du palais, larynx. Nous connaissons une malade, qui, depuis plusieurs années, est tourmentée par des manifestations de ce genre. Subitement, survient une dyspnée violente, la langue, les lèvres, le voile du palais sont rouges et tuméfiés. Après une demi-heure, une heure, des plaques d'urticaire apparaissent à la face et sur les membres, et alors généralement la dyspnée disparaît brusquement. Cette malade a des troubles dyspeptiques bien nets. Son père, arthritique invétéré, a présenté autrefois des accidents analogues, il fut un jour sur le point d'asphyxier au cours d'une crise par suite d'un gonflement énorme de la langue. On le voit, l'évolution est identique à celle de l'œdème aigu circonscrit. Dans un très grand nombre de cas d'ailleurs, œdème et urticaire s'associent. On peut constater à intervalles séparés ou pendant la même crise, tantôt des placards d'urticaire et tantôt des œdèmes blancs. Aussi, comprend-on facilement que plusieurs auteurs aient réuni dans une même description ces deux affections, sous le nom d'urticaire œdémateuse. La même pathogénie doit d'ailleurs être invoquée dans les deux cas. On sait la prédilection de l'urticaire pour le terrain arthritique et le rôle joué par les poisons intestinaux dans sa production.

La théorie que nous invoquons permet enfin bien mieux que la théorie classique de comprendre le mécanisme de production des œdèmes aigus circonscrits.

(1) Crépin. Les œdèmes neuro-arthritiques. *Thèse*, Paris, 1903.

Pour la grande majorité des auteurs, il s'agirait dans ces derniers d'une angio-neurose, c'est-à-dire de manifestations temporaires dans l'état du système vaso-moteur ayant son point de départ soit dans les centres nerveux, soit dans une excitation périphérique. Le résultat de ces modifications serait la dilatation des petits vaisseaux cutanés et les tuméfactions que l'on constate objectivement du côté de la peau.

Nous proposons une autre interprétation plus en harmonie avec ce que l'on sait actuellement du mécanisme de l'œdème.

Les recherches de Widal et de ses élèves ont montré que la cause prochaine des œdèmes était la rétention chlorurée. Or, cette rétention chlorurée peut se comprendre de deux façons. On peut admettre que le rein étant devenu imperméable aux chlorures, ceux-ci s'accumulent dans les tissus et y attirent la lymphe par un phénomène d'osmose; l'œdème est alors purement passif. On peut penser d'autre part que les chlorures sont attirés directement dans les tissus par des substances anormales formées dans l'organisme. L'œdème se ferait alors d'une façon active.

Il est bien difficile de dire dans quelle proportion interviennent ces deux facteurs dans la formation d'un grand nombre d'œdèmes. Il semble bien que dans ceux qui nous occupent, il s'agisse d'une fixation directe des chlorures, car, jusqu'à présent du moins, dans les diverses variétés d'œdème aigu circonscrit, il n'a pas été démontré qu'il y eût imperméabilité rénale. Quelles sont donc les substances chlorurophiles qui peuvent ainsi produire l'œdème?

Heidenhain (1) a donné le nom de lymphagogues à divers produits qui augmentent la sécrétion lymphatique. Il en distingue une première et une deuxième catégorie : nous nous occuperons seulement des premiers. Le groupe est composé uniquement d'albumines toxiques, muscle d'écrevisse, corps de mollusques, toxines microbiennes, peptones et albumines impures, etc.

Le rôle œdémigène des peptones a été mis en évidence par de nombreuses expériences en ces dernières années. Ambard et Beaujard (2) ont montré que l'injection de ces corps produisait chez les animaux une concentration du sang décelable par l'examen du résidu sec et par la numération des globules, concentration correspondant à une hydratation des tissus. Pour Fiquet (3), la plupart des accidents attribués aux peptones ne seraient pas dus à cette substance, mais à des toxalbumines, qui se trouvent mêlées à elles dans les peptones du commerce.

Comment ces divers corps réaliseraient-ils l'œdème? Pour les uns,

(1) Heidenhain. *Pfluger's Archiv*, XLIX, p. 209.

(2) Ambard et Beaujard. *Société de Biologie*. Séance du 11 juin 1904.

(3) Fiquet. Contribution à l'étude des dérivés protéiques des albuminoïdes naturels. *Thèse*, Paris, 1904.

il se produirait une vaso-dilatation avec transsudation passive du sérum. Pour les autres et en particulier pour Heidenhain, il y aurait sécrétion active de l'endothélium vasculaire, et l'œdème serait dans une large mesure indépendant des phénomènes vaso-moteurs.

Les considérations précédentes, que nous empruntons à l'intéressante revue générale d'Ambard (1), nous paraissent expliquer parfaitement le mécanisme de production des œdèmes aigus circonscrits.

Sous l'influence de fermentations microbiennes anormales, l'élaboration des matériaux azotés se ferait d'une façon défectueuse et aboutirait à la formation de peptones et d'albumines toxiques, qui, passant dans la circulation, auraient une action lymphagogue. Il se produirait ainsi un véritable état d'imminence morbide. Des causes secondes interviendraient pour localiser les œdèmes sur des lieux de moindre résistance, tel le froid, expliquant leur prédilection pour les parties découvertes, tel aussi le traumatisme, si souvent invoqué comme agent provocateur de la poussée œdémateuse.

On comprend que les œdèmes soient blancs, si l'on admet suivant la théorie d'Heidenhain qu'ils se produisent par pure exagération de la sécrétion lymphatique, indépendamment de phénomènes vaso-moteurs; ils devraient être rouges si, suivant l'opinion classique, ils s'accompagnaient d'une vaso-dilatation des petits vaisseaux.

Cette pathogénie rendrait compte des œdèmes survenant en dehors de toute autre manifestation et en apparence spontanés, tels par exemple que la majorité des œdèmes de Quincke, et certains œdèmes arthritiques. Mais les microbes intestinaux pourraient aussi intervenir soit par eux-mêmes, soit par leurs toxines, et déterminer bon nombre de symptômes, que nous avons vus s'associer assez fréquemment à l'œdème, fièvre, troubles articulaires, etc. Il en serait ainsi, notamment, pour l'œdème rhumatismal et l'œdème péliosique.

Les idées que nous venons de développer, et qui heurtent par certains points les notions reçues actuellement, n'ont pas qu'un intérêt théorique, elles nous amènent à une conclusion thérapeutique. La conduite à tenir dans les divers cas d'œdème aigu circonscrit sera de veiller avec soin sur l'état des fonctions gastro-intestinales. La diète lactée ou lacto-farineuse, qui diminue les putréfactions intestinales, nous paraît particulièrement indiquée; on y adjoindra les purgatifs, les grands lavages d'intestin. L'emploi des antiseptiques intestinaux rendra des services. En particulier, l'usage de l'aspirine est à recommander. Mendel avait déjà attiré l'attention sur les bons effets de ce médicament, c'est celui qui nous a aussi le mieux réussi dans le cas que nous avons observé.

(1) Ambard. Du rôle de quelques lymphagogues dans les œdèmes et les rétentions. *Semaine médicale*, 5 octobre 1904.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 11 JANVIER 1905.

PRÉSIDENCE DE M. ALFRED FOURNIER.

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — Lettre de M. LENGLET. — Lettre de M. BARTHÉLEMY. — A l'occasion du procès-verbal : MM. GAUCHER, BARTHÉLEMY, THIBIERGE. — Note de M. Barthélemy sur un cas de chancre gangreneux mutilant de la verge, présenté à une précédente séance, par M. GRIFFON. — Sur les radiodermites, par M. GAUCHER. — Calomel et huile grise au gaïacoloïd, par M. GRIFFON. — A propos de la contagion peladique, par M. JACQUET. (Discussion : MM. HALLOPEAU, JACQUET.) — Lichen obtusus et vitiligo ; examen histologique, par MM. DANLOS et GASTOU. — Lichen plan à localisation pilaire simulant le pityriasis rubra de Devergie, étude histologique, par MM. DANLOS et GASTOU. (Discussion : M. DARIER.) — Érythème miliaire leucogénique prurigineux chronique, par M. MILIAN. (Discussion : M. DARIER.) — Sur un lichen de Wilson tubéreux vitiligoïde, variété nouvelle, par M. HALLOPEAU. (Discussion : MM. DARIER, FOURNIER.) — Sur un érythème induré de l'avant-bras et ses caractères particuliers, par MM. HALLOPEAU et ROY. — Psoriasis atypique au cours d'une infection blennorrhagique, par MM. BALZER et DESHAYES. (Discussion : M. BARTHÉLEMY.) — Syphilis ignorée, par M. MOTY. (Discussion : MM. BARTHÉLEMY, FOURNIER, RENAULT.) — Sur un cas d'hydradénomes éruptifs chez une malade atteinte de lupus érythémateux, par MM. HALLOPEAU et GASTOU. — Sur une forme spéciale de prurigo d'origine vésanique (variété nouvelle), par MM. HALLOPEAU et ROY. — Traitement de l'eczéma par un baume aux principes actifs en combinaison avec le camphre et en dissolution dans l'acétoue, par M. GRIFFON. (Discussion : MM. HALLOPEAU, BALZER.) — Un cas d'intoxication par le dermatol, par M. AL. RENAULT. (Discussion : M. LAFAY.) — Engelures gangreneuses héréditaires, par M. DUBREUILH. — Sarcome du sein chez une femme kabyle, par M. LEGRAIN. — Quelques cas de phtiriases anormales, par M. BRAULT. — Tuberculides papulo-nécrotiques étendues, avec déformations digitales très accentuées, par M. J. BRAULT. — Deux cas de gangrène de la fesse consécutive à une injection mercurielle, par M. PIERRE NIKOLSKY (Varsovie). (Discussion : M. GAUCHER.)

Ouvrages offerts à la Société.

A. FOURNIER. — *Syphilis secondaire tardive.* Rueff, 1906.

M. FOURNIER. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société un livre que je viens de publier sous le titre de *Syphilis secondaire tardive.*

Ce livre est consacré à la démonstration de deux vérités cliniques que j'énoncerai sommairement ici.

La première, c'est qu'il n'est pas rare ou même, disons mieux, qu'il est assez fréquent de rencontrer des manifestations *de forme secondaire*, de

modalité absolument secondaire, au cours de ce qu'on appelle la période tertiaire, voire à des échéances avancées, parfois très avancées, de cette période, c'est-à-dire 10, 15, 20 ans et plus au delà du chancre.

A ne citer que deux types, figurés ici, on observe la syphilide improprement dite (mais n'importe) psoriasis palmaire ou plantaire et une variété de glossite dite glossite dépapillante jusqu'à la 12e, 15e, 20e année de la maladie, voire au delà, avec une modalité objective tout à fait secondaire, avec la modalité qu'affectent ces mêmes accidents alors qu'ils se produisent dans une étape jeune de la maladie.

La seconde vérité (celle-ci comportant un intérêt pratique considérable) est que certaines de ces manifestations secondaires lointaines, attardées en quelque sorte dans l'étape tertiaire, peuvent conserver leur contagiosité. Par cela même qu'il y a des syphilides secondaires tardives, il y a des *contagions syphilitiques tardives*, c'est-à-dire qu'en pleine période tertiaire, voire en période tertiaire avancée, des contagions syphilitiques peuvent résulter de syphilides secondaires attardées, par exemple de plaques muqueuses génitales ou buccales.

Jusqu'à quelles échéances de telles contagions peuvent-elles se produire ?

1° D'une façon certaine *jusqu'à la 10e année*. On peut être affirmatif jusqu'à la 10e année, parce que jusqu'à ce terme, les exemples observés sont assez nombreux pour faire foi.

2° D'une façon possible, probable même, *plus tard encore*. Ainsi on a cité des contagions issues de manifestations secondaires après 12, 13, 17, 18 ans. Mais de tels faits ne constituent encore que des observations d'attente qui demandent à être confirmées par une enquête supplémentaire, et il n'est pas permis encore d'en tirer de conclusions.

En tout cas, il est bien certain (sans parler des accidents de forme tertiaire qui ne sont pas en cause pour l'instant) que la contagiosité syphilitique est susceptible de s'exercer à échéances bien plus tardives qu'on ne le croyait jusqu'ici, et cela de par des accidents de modalité secondaire.

Payenneville. — *La langue plicaturée symétrique congénitale*. Rousset, 1905.

R. Bergh. — Ueber das Verhältnis des Lymphgefässystems bei (primärer) syphilitischer Infection bei Weibern. *Sonder-Abdruck aus : Monatshefte für practische Dermatologie*, 41 Band, 1905.

Gaucher et Lacapère (Paris). — Radionévrites et troubles trophiques cutanés. *Sonder-Abdruck aus den Verhandlungen des Ve Internationalen Dermatologen Congresses*, II Bd.

Correspondance manuscrite.
A Monsieur le Président de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Monsieur le Président,

Veuillez me permettre d'attirer l'attention du Comité de Direction de la Société et la vôtre sur la situation difficile où se trouve, à chaque séance, le secrétaire chargé du compte rendu. La place matérielle qui lui est

réservée lui rend impossible de suivre une discussion qu'il n'entend presque jamais et dont il ne lui parvient, à travers les rangs compacts des spectateurs, que des bribes inutilisables. Le compte rendu ne saurait, en de telles conditions, être l'image fidèle de la séance. J'ai pensé qu'il était de l'intérêt de tous de modifier une situation qui ne permet de rendre à personne ce qui lui appartient et qui annule en fait le désir qu'a le secrétaire d'être précis et fidèle rapporteur.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'expression très respectueuse de mes sentiments dévoués. E. LENGLET.

M. LE PRÉSIDENT. — Le bureau s'occupera de faire droit aux très justes réclamations de nos zélés secrétaires.

MONSIEUR ET HONORÉ PRÉSIDENT,

En ouvrant le dernier *Bulletin* de la Société, paru *après* la réunion de décembre, je remarque que le compte rendu est fort incomplet.

La discussion qui a eu lieu relativement au cas de phagédénisme présenté par M. Griffon a été complètement supprimée. Pour ma part, j'avais envoyé en temps voulu des notes qui n'ont pas été imprimées.

Il me semble que le compte rendu doit contenir ce qui se dit à la Société ; c'est une règle formelle, et ce n'est qu'à cette condition que les sociétés peuvent fonctionner. Personne n'a le droit de faire de semblables suppressions qui rappellent trop la censure.

Ma protestation est bien plus une affaire de principe pouvant intéresser tout membre de la Société qu'une réclamation pour une publication personnelle.

Veuillez agréer, Monsieur et honoré Président, mes plus respectueuses salutations.

Dr T. BARTHÉLEMY,
Membre fondateur.

M. LE PRÉSIDENT. — Il va sans dire que l'erratum réclamé par M. Barthélemy sera inséré dans notre prochain *Bulletin*.

A propos de la rédaction du procès-verbal.

M. GAUCHER. — L'observation que je vais faire se rapporte au procès-verbal de l'avant-dernière séance. Si je ne l'ai pas faite dans la dernière séance, c'est que le *Bulletin*, comme cela arrive souvent, n'avait pas encore paru.

Dans l'avant-dernière séance, j'avais présenté un travail de M. le professeur Nikolsky (de Varsovie), membre correspondant de la Société, et j'avais fait suivre ce travail de quelques remarques personnelles.

Étonné de ne pas voir figurer ce travail dans le *Bulletin*, j'ai écrit au secrétaire de la séance, M. le Dr Lenglet, qui, très correctement, m'a répondu la lettre suivante :

« MONSIEUR ET TRÈS HONORÉ MAITRE,

« Voici, sans autre explication personnelle, ce qui est arrivé au sujet de la communication de M. Nikolsky : je l'ai, avec le reste du compte rendu, portée à M. le Dr Thibierge, qui m'a prié de la retourner à M. Nikolsky,

pour deux raisons : 1° pour en refondre le français; 2° parce que les communications des correspondants ne peuvent être insérées que s'ils s'engagent à faire les frais d'insertion.

Veuillez agréer, etc. »

De ces deux raisons, la première ne me paraît pas valable, car le style des communications de notre Société ne regarde en rien la direction des *Annales*. La seconde raison est exacte, mais peut-être eût-il été convenable de m'en faire part, avant de renvoyer le travail à M. Nikolsky.

Ce n'est pas la première fois qu'un fait semblable se produit. C'est la troisième fois que la direction des *Annales* supprime ce que j'ai dit de la rédaction de notre *Bulletin*.

Je ne vois personnellement aucun inconvénient à ce que nous subventionnions les *Annales* ; mais, si notre subvention fait vivre ce journal, c'est bien le moins que nous ne soyions pas soumis à sa censure, à son contrôle et à sa tyrannie. Nous payons les *Annales* pour imprimer notre *Bulletin* dans son intégrité et nous ne pouvons tolérer que ce journal se fasse juge de ce qu'il doit ou non insérer.

Je demande donc qu'à l'avenir il soit bien entendu que notre *Bulletin*, dont nous payons l'impression très cher, doit contenir tout ce qui sera remis aux *Annales* par notre secrétaire.

Messieurs, j'ai pris la peine d'écrire textuellement tout ce que vous venez d'entendre, et je remets mon manuscrit au secrétaire de la séance. Je prie Monsieur le Président de vouloir bien veiller à ce que mes observations soient insérées intégralement dans notre *Bulletin*, car je tiens essentiellement à ce que M. le professeur Nikolsky ne puisse m'accuser d'un manque de courtoisie à son égard.

M. Thibierge. — Les traditions établies par les divers secrétaires généraux de la Société ont été suivies dans ce cas. Sur leur demande et pour faciliter leur tâche, le directeur des *Annales*, au moment où le compte rendu de la séance lui parvenait, leur a toujours signalé les communications qui ne répondaient pas aux conditions réglementaires ou dont les manuscrits n'étaient pas en état pour l'impression. C'est à ce rôle que je me suis borné en signalant à M. Lenglet la communication de M. Nikolsky. J'ajouterai, en outre, que l'interruption des communications postales avec la Russie a empêché de l'insérer dans le compte rendu de la dernière séance (1).

M. Barthélemy. — Je joins ma réclamation à celle de M. Gaucher, en ce sens que personne ne peut s'arroger le droit de ne pas publier ce qui a été dit dans la Société. Si pour une raison quelconque cette publication ne pouvait avoir lieu, je m'étonne que mes notes ne m'aient pas été renvoyées; car, elles eussent pu être publiées, soit dans un autre *Bulletin* par rectification, soit dans un autre journal. C'est en tout cas ce que je *réclame pour l'avenir* où de pareilles suppressions ne doivent plus se reproduire. Cela est nécessaire à la bonne marche de la Société.

M. Barthélemy. — Voici le sens des paroles que j'avais dites dans les circonstances signalées plus haut :

(1) On trouvera la communication de M. Nikolsky à la fin du présent compte rendu.

Le cas présenté par notre collègue M. Griffon est des plus intéressants, d'abord, et heureusement, par sa rareté ; ensuite par la mutilation rapide et complète ; c'est véritablement une syphilis du XV^e^ siècle qui nous est mise sous les yeux. Je voudrais la savoir soumise aux moyens de recherches les plus modernes ; l'inoculation aux singes donne-t-elle ici quelque chose de spécial ? Le spirochète a-t-il dans ces cas des caractères qu'il ne présente pas dans les cas plus simples ? Ce qui me frappe encore c'est la ressemblance de ce cas, qui est essentiellement précoce, avec les cas tertiaires graves. Il faut toute la confiance que m'inspirent ceux qui l'ont observé à son commencement pour ne pas croire que le chancre du début n'était pas une variété de ces ulcérations tertiaires chancriformes uniques que nous a appris à connaître notre vénéré maître le professeur Fournier. Les ganglions ne sont pas toujours une raison péremptoire ; car ces ganglions existent dans tous les cas vraiment difficiles. Ici surtout où il y a eu de la gangrène : donc, il y a eu de l'infection, et ces adénopathies peuvent être symptomatiques d'infections associées et différentes de l'infection syphilitique pure et dégagée de toute complication inflammatoire. J'ai vu encore récemment un cas de lésion tertiaire chancriforme se présentant dans ces conditions, c'est-à-dire avec une pléiade ganglionnaire. La résistance même au mercure qui est signalée ici est aussi à noter. A ce propos, qu'il me soit permis de dire une fois de plus que, à mon avis du moins, l'huile grise n'est pas moins efficace que le calomel, à condition qu'on mette dans chaque injection d'huile grise une proportion telle que le mercure soit en quantité égale à celle qu'on injecte sous la forme de calomel, que l'on donne celui-ci à 10 centigrammes tous les 10 jours ou à 5 centigrammes tous les 7 jours. Même dans ces coins-tons, l'injection d'huile grise sera encore moins douloureuse que la dose équivalente de calomel.

M. Gaucher. — A propos de la communication de MM. de Beurmann et Gougerot sur les Radiodermites chroniques, je dépose sur le bureau un exemplaire de ma communication au Congrès de Berlin sur ce sujet. Dans cette communication j'ai montré que les accidents tardifs, provoqués par les rayons X, étaient des troubles trophiques, dus à une *névrite ascendante*, et j'ai proposé, pour bien montrer la pathogénie nerveuse de ces accidents, de les désigner sous le nom de *radio-névrites*.

La radiodermite est l'affection des opérés ; la radio-névrite est l'affection des opérateurs.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Calomel et huile grise au gaïacoloïd.

Par M. Griffon.

Dans la discussion qui a suivi ma présentation de malade dans la précédente séance, discussion qui a porté, on se le rappelle peut-être, sur le calomel indolore, j'ai répondu à M. Lafay que si le camphre et le gaïacol avaient été employés parfois dans les solutions de sels mercuriels, on n'avait pas encore eu recours à l'association systématique et préalable de ces deux substances qui, primitivement solides, donnent par une véritable combinaison chimique un agent analgésique nouveau, de consistance liquide, auquel M. Duret propose de donner le nom de *gaïacoloïd*.

Ma réponse n'ayant pu être imprimée dans le compte rendu de la séance, je me permets de la renouveler aujourd'hui.

Dans le même ordre de faits, M. Duret a préparé une huile grise au gaïacoloïd dont les injections, comme celles de la préparation de calomel, sont tout à fait indolores.

M. Lévy-Bing. — Pour bien juger de la valeur d'une préparation, au point de vue de la douleur produite par l'injection, il faut une expérience basée sur un très grand nombre d'injections ; sinon on risque de tomber sur une série, heureuse ou malheureuse, et d'en tirer des conclusions inexactes. Seule l'huile grise, bien préparée, et injectée selon les règles n'est jamais douloureuse ; aussi suis-je un peu étonné de voir M. Griffon rechercher un moyen de la rendre indolore, alors qu'elle l'est déjà naturellement.

M. A. Fournier. — L'ordre du jour de la séance étant très chargé, je propose de renvoyer à la prochaine séance la discussion de cette question de l'huile grise indolore.

A propos de la contagion peladique.

Par M. Jacquet.

Notre collègue, M. Hallopeau, a résumé dans la dernière séance une lettre du Dr Giry, de Briey, relative à une épidémie peladique qui aurait eu lieu au printemps dernier dans cette localité.

Cette épidémie avait été relatée par le Dr Giry dans une lettre antérieure insérée au *Journal des Praticiens* et qui constitue le document *initial*.

Voici d'abord cette lettre, dont M. Hallopeau n'a pas cru devoir donner lecture ni demander l'inscription dans nos archives :

Je ne saurai laisser passer sans protester la conclusion d'un article intitulé « La Pelade », de M. le Dr Jeanselme, qui prétend que la maladie ne se communique pas.•

Je ne me permettrai pas de nier l'origine tropho-névrotique de la pelade, n'étant pas dermatologiste, mais simplement médecin de campagne depuis six ans.

Je serais heureux, cependant, de soumettre à M. le Dr Jeanselme l'observation suivante :

Le 1er février, je voyais à ma consultation une enfant de 11 ans, atteinte de pelade et habitant un village des environs de Briey.

Le 23 avril, je vaccinais dans ce village, et sur 45 élèves composant l'école, je trouvais 11 cas de pelade. J'avais cependant demandé à la mère de la première malade d'éloigner son enfant de l'école, car j'avais à ce moment-là déjà de sérieuses raisons de croire à la contagiosité de la pelade. Elle n'en avait rien fait.

D'après les renseignements que me fournit l'instituteur, l'enfant que j'avais vue le 1er février avait contagionné les autres enfants.

Il semble qu'il y ait là un fait indiscutable; pour ma part, je crois à la contagion de la pelade ; j'ajouterai même qu'il est dangereux de dire à des médecins : « La pelade ne se communique pas ». — Dr Giry (de Briey), *Médecin de l'Assistance publique*.

M. Jeanselme a répondu par la lettre suivante :

Monsieur le Rédacteur en chef,

Au cours d'une leçon dont le *Journal des Praticiens* a donné le résumé, j'ai émis l'opinion que la pelade ne se communique pas.

M. le Dr Giry s'élève contre cette assertion et me soumet l'observation suivante

(Suit l'observation.....)

Une épidémie de pelade atteignant le quart des enfants qui fréquentent une école, est un fait du plus haut intérêt. Malheureusement cette observation est rapportée en termes trop succincts pour qu'il soit possible, à mon avis, d'en tirer une conclusion.

Nombre d'affections du cuir chevelu peuvent simuler la pelade. Mais je suppose que ces 11 enfants étaient tous peladiques. Ce premier point concédé, il n'en résulterait pas nécessairement que la contagion soit en cause. Pour l'établir sans réplique, il faudrait démontrer, par une enquête sévère, la filiation des cas. Or, sur ce point capital, notre confrère se borne à nous apporter les dires de l'instituteur. Il me permettra d'exprimer le regret que les contagionnistes et les anti-contagionnistes n'aient pas été appelés à faire, sur lieu, une enquête contradictoire d'où, peut-être, aurait jailli la lumière.

En attendant que le problème étiologique soit résolu, j'estime avec la majorité des dermatologistes, qu'un médecin n'est pas en droit, pour éviter les chances d'une contagion fort problématique, d'écarter les enfants de l'école, à leur grand préjudice, pendant de longs mois.

C'est là, je crois, le langage même du bon sens.

Permettez-moi maintenant quelques réflexions personnelles.

Les plaques, dit notre confrère, étaient, *à la période d'état*, complètement dénudées, glabres, arrondies, absolument lisses.

Et d'autre part, *au début*, les plaques étaient recouvertes de poils follets, blancs, disséminés, minces, atrophiés, s'arrachant très facilement avec le bulbe.

Et je vous demande, moi, si vous avez *jamais* vu des aires *au début* sous un tel aspect ?

Notre collègue M. Hallopeau a relevé la méprise du Dr Giry : il a pris, nous dit-il, « pour des plaques au début des pelades déjà en voie de guérison ».

L'auteur était à la fin d'une épidémie alors qu'il se croyait au début : voilà tout ; il n'entre pas pour cela une lueur de doute dans l'esprit de M. Hallopeau.

Or, je ferai remarquer, moi, que voilà une méprise un peu forte et qui peut nous permettre d'en supposer beaucoup d'autres.

Et puis, le cas initial, contaminateur, ayant été reconnu le 1er *février*, comment se peut-il, à supposer même que la contamination ait eu lieu, *dès le premier jour*, que déjà, au 25 *avril*, des aires « siégeant pour la plupart sur les côtés de la nuque et atteignant la dimension d'environ 3 centimètres », aient eu le temps de traverser leurs phases d'*inoculation*, *d'incubation*, *d'évolution et de régression !*

D'autre part, notre confrère ignore absolument, si au moment de son premier cas de pelade, il n'y avait pas *déjà* dans l'école, des enfants peladiques, et *peladiques* AVANT leur entrée à l'école de Briey. Notons à ce propos qu'il ne s'agit point là d'une population enfantine sédentaire, mais essentiellement « *flottante*, composée d'ouvriers d'usine et de terrassiers », si bien que, au mois de novembre, il restait seulement à l'école 5 des enfants supposées contaminées (1).

Dans les quelques détails qui nous sont donnés, tout n'est donc que confusion et trouble.

Comment en serait-il autrement ? C'est le 23 *avril* que M. le Dr Giry a examiné les fillettes de Briey et c'est le 12 *novembre*, soit *6 mois 1/2 plus tard*, que, sur les instances de M. Hallopeau, notre confrère, qui déclare de lui-même n'avoir fait aucune enquête, et s'en tenir aux affirmations de l'instituteur, que notre confrère, dis-je, s'efforce de légitimer son diagnostic, et son affirmation : chacun jugera, selon sa mentalité, s'il y est ou non parvenu.

J'ajoute qu'il s'agit dans l'espèce d'une école de *fillettes*, d'enfants à cheveux longs, par conséquent, et l'on peut croire que les contacts

(1) Lettre du Dr Giry, du 25 décembre 1905.

directs d'aire peladique au cuir chevelu d'une compagne, ne sont pas aisés. Mais il n'importe, il suffit à notre confrère que les chapeaux de ces enfants se soient rencontrés « sur le bord d'une fenêtre » pour que la contagion lui paraisse établie (1).

Eh bien, je saisis cette occasion de faire connaître, qu'à l'heure actuelle je n'ai pas fait moins de ONZE CENTS tentatives d'inoculation peladique, par pénétration directe de l'aiguille chargée de produits frais, prélevés sur des aires *récentes*, *non traitées*, dans les follicules pilo-sébacés eux-mêmes, et cela sur des surfaces frottées au préalable, puis recouvertes pendant *plusieurs* jours, avec des pièces d'ouate, chargées par friction sur les mêmes aires.

Ces tentatives ont été faites sur plusieurs anciens peladiques et, au nombre de 85, sur un malade en pleine évolution peladogène, et qui pendant nos tentatives fit sous nos yeux un nouveau disque, en une région vierge, à plus de *7 centimètres* des points d'*inoculation les plus proches*.

Oui ou non, y avait-il là, la graine et le terrain (2)?

Et le résultat de tout cela : NÉANT, en dépit d'un si extraordinaire luxe de conditions favorables.

Pendant ce temps à Briey, loin de tout œil critique, voici une extraordinaire floraison de contagion et d'épidémies : à l'école; dans une famille; au contact d'un cheval; en ville « 10 cas *au moins* » chez des hommes ayant le *même* coiffeur.

Pourquoi *au moins*? Notre confrère n'aurait-il pas eu la force de dénombrer exactement tous ses peladiques, tant ils fourmillent! Voilà un « *au moins* » qui en dit long sur la précision apportée à ces recherches.

Dans la lettre qu'il a bien voulu m'adresser, d'ailleurs, notre confrère, plus simplement, déclare que dans sa clientèle il a vu souvent des peladiques adultes; « ceux que j'ai remarqués à Briey, dit-il, avaient tous leur point de départ chez le coiffeur »; mais, ici, il n'est plus question du MÊME, et il faut bien faire remarquer, puisqu'on ne semble pas s'en douter, que chacun ou peu s'en faut ayant inévitablement affaire au coiffeur, on se trouve toujours à *une*, *deux* ou *trois* semaines d'une manipulation de ce genre.

Quoi qu'il en soit, Briey étant la terre bénie de la contagion peladique, j'ai écrit à notre confrère pour le prier de vouloir bien nous aviser à temps des épidémies *futures*; et je n'hésiterai pas, de concert avec un contagionniste zélé, à aller observer sur place.

Mais en même temps je le préviens que désormais, son attention

(1) *Ibid.*

(2) Voy. pour le détail de ces expériences la thèse de mon élève Spiral : *Étude sur les essais expérimentaux d'inoculation peladique à l'homme*. Paris, Steinheil, 1905.

étant éveillée, et son diagnostic plus sévère, il n'aura probablement pas l'occasion de nous déranger.

Mais comme il croit devoir nous avertir qu'il est dangereux de dire à des médecins : « La pelade ne se communique pas », je tiens à lui faire connaître à quel point en effet ce danger est grave.

Personnellement je m'y suis énormément exposé : voilà 5 ans déjà que je signe *tous les certificats de non-contagiosité qu'on me demande* : et cela fait beaucoup. J'en signe aussi au nom de certains de nos collègues, qui ne veulent pas assumer — pour le moment — eux-mêmes cette responsabilité. J'aurais donc largement semé la pelade autour de moi, et sans doute n'aurait-on pas manqué à l'occasion de me le faire savoir : *où est la contagion ? où sont les épidémies ?*

J'ai vu dans une école de Bondy, une *épidémie* qui me fut signalée par le Dr Lavocat. Enquête faite, ce confrère convint volontiers et voulut bien m'autoriser à déclarer qu'elle « s'était envolée ».

J'ai vu un cas de *contagion*. Il est si favorable à ma doctrine, il en constitue une vérification si *amusante* dans sa précision, il est si à souhait pour me servir, que je n'oserais pas vous le relater, si je ne pouvais invoquer d'un bout à l'autre, le témoignage de mon collaborateur, le Dr Gaumerais.

Le 3 avril 1905, une personne connue de la société parisienne vient me trouver et me tient ce langage :

D. Docteur, vous rappelez-vous qu'il y a 2 ans je vous ai conduit mon chauffeur pour une pelade assez sérieuse ?

R. Parfaitement.

D. Vous me déclarâtes alors que la maladie n'est nullement contagieuse.

R. C'est en effet mon opinion.

D. Eh bien, je restai un an sans chauffeur, puis j'en repris un nouveau et je lui fis porter la casquette de son prédécesseur, sans lui cacher d'ailleurs qu'il avait eu la pelade. Et voici que, deux mois après, celui-ci à son tour a été atteint ; et je ne vous cache pas qu'il est très mécontent et que je suis fort ennuyé.

Un tel langage et un tel fait troubleraient sans doute un dermatologiste moins endurci que moi dans la non-contagiosité.

Mais depuis 7 ou 8 ans déjà, j'ai trop observé et expérimenté, sans nul autre souci que celui du vrai, et j'ai, pardonnez-moi l'expression, trop dégonflé déjà de fantômes en ce genre, pour que je fusse très anxieux.

Je répondis à M. L... que je comprenais son émotion et son langage ; et que je le priais de m'envoyer son nouveau chauffeur avec la casquette coupable : cela fut fait le jour même.

M. O... portait en effet à la tempe *droite* une aire peladique égale à une pièce de 1 franc environ, avec poils cassés et massués, reconnue 3 jours plus tôt.

Or, 2 ou 3 semaines *auparavant*, M. O... avait éprouvé une assez forte névralgie à la mâchoire supérieure *droite*, et cela 5 à 6 jours durant.

Je constatai du même côté une nette hyperesthésie des points faciaux *droits*, et une pulpo-périostite de la première molaire supérieure *droite*.

Et je dis à M. O... : vous irez trouver aujourd'hui même le Dr Gaumerais ; il soignera votre dent et vous serez *guéri*, *dans 5 semaines*, *je vous en donne ma parole d'honneur*, *à la condition que vous portiez de nouveau la casquette de votre camarade*.

Il voulut bien y consentir.

Gaumerais arracha la première molaire *droite* ; soigna de façon appropriée une grosse carie pénétrante de la première molaire inférieure *droite* : *nul autre traitement*.

Et le 17 mai, c'est-à-dire exactement 43 jours plus tard, nous constations d'assez nombreux follets de repousse, colorés et sains ; le 14 juin le disque était entièrement recouvert de poils sains présentant une longueur d'environ 1 centimètre.

Je crois au total, pour en revenir aux cas de Briey, qu'ils ne sont pas de nature à modifier l'assertion, que *pas un cas d'inoculation, de contagion, pas une épidémie, n'ont été scientifiquement et contradictoirement observés et constatés* : cette phrase est un bloc, que tous les efforts contagionnistes n'ont pu soulever encore.

Et, par contre, j'ose annoncer à la Société que je lui apporterai à la séance d'avril, je l'espère, un ensemble de faits confirmant lumineusement et irréfutablement, je crois, l'opinion et la doctrine que j'ai avancées, que je maintiens, que je compléterai et que *j'établirai*, pour tout esprit impartial.

M. Hallopeau. — J'ai reçu de M. Giry une nouvelle lettre dans laquelle il fournit des indications, à mon sens tout à fait probantes, en faveur de la contagion peladique ; j'en donne lecture :

Voici l'observation des 5 cas de pelade dont je puis affirmer la contagion, ayant observé le premier cas, en tout 6 cas de pelade dans la même famille.

Mme D..., habitant les environs de Metz, vint un jour à ma consultation ; depuis 10 mois elle était atteinte au côté droit de la nuque d'une plaque de 3 centimètres et demi, absolument dénudée.

Elle avait suivi différents traitements ; elle venait surtout me trouver parce qu'un médecin de Metz bien connu lui avait dit qu'elle était atteinte de pelade. Ses deux filles portaient également l'une deux plaques, l'autre une plaque peladique.

Ceci se passait au mois de septembre 1903; je prescris à la mère et aux deux filles un traitement qu'elles me promettent de suivre régulièrement. Au mois de mai 1904, une dame M... vient à ma consultation; elle est la sœur de Mme D... A la suite d'un séjour qu'elle fit chez sa sœur au moment des fêtes de la Toussaint en 1903, elle fut atteinte d'une petite plaque de pelade qui est, au moment où je la vois, dans la période de guérison.

Les deux jeunes filles sont dans une pension à Metz; à la suite d'un séjour dans leur famille pendant les vacances de Pâques 1905, elles sont atteintes de pelade. Dans ces deux cas les plaques sont lisses, polies comme de l'ivoire; chacune des deux jeunes filles a 2 plaques de pelade.

Dans les 5 cas, la contagion s'explique très bien, elle résulte, d'après les déclarations mêmes des malades, de la contagion par le peigne. Les deux filles de Mme D... se servent indistinctement de leur peigne ou de celui de leur mère.

Mme M... vient passer deux jours chez sa sœur à la Toussaint; elle n'emporte pas de nécessaire de toilette, se sert du peigne de sa sœur, d'où contagion.

Les filles reviennent chez elles pour 8 jours, au moment des fêtes de Pâques, se servent du peigne de leur mère et sont également atteintes de pelade.

Il y a donc bien là 5 cas de pelade, dont l'origine est Mme D... Je regrette de n'avoir pu faire pour les 11 cas de pelade que j'ai observés une enquête pour chacun des cas; mais la population du village est une population de terrassiers, de maçons, de mineurs, elle n'est pas stable et j'ai bien dû me contenter, quoique la chose m'ait été reprochée, des témoignages qui m'étaient fournis par l'instituteur, quant à la date d'apparition des premières plaques. D'ailleurs, je ne crois pas que ce témoignage puisse être discuté, il ne s'agit pas là d'une question de diagnostic à porter, mais d'une question de date. Or, il résulte nettement des renseignements qui m'ont été fournis, que les plaques observées par moi, qui *étaient bien des plaques de pelade*, ne se sont produites qu'après le premier cas que j'avais observé et qui a été dans l'école l'agent de contage.

J'ai dit également avoir observé la pelade à ses différents stades, mais je ne crois pas avoir commis d'erreur dans le temps d'évolution de la maladie. J'ai vu des plaques nues comme l'ivoire *absolument glabres et lisses*. D'autres plaques étaient recouvertes de poils que l'on pouvait arracher avec le bulbe, ce qui m'a permis justement de différencier les plaques ainsi recouvertes de poils follets blancs disséminés, de la trophonévrose.

Le Dr Jeanselme me reproche, dans une lettre au *Journal des Praticiens*, de ne faire reposer mes observations sur aucune enquête sérieuse, mais c'est là justement ce que je regrette, de ne pouvoir donner, pour chacun de ces 11 cas, la date de l'apparition de la plaque, de ne pouvoir surtout présenter les malades. Mais actuellement tous ont disparu, accompagnant les entrepreneurs qui viennent de construire la nouvelle ligne de chemin de fer.

M. Hallopeau. — Je ne puis que m'associer aux conclusions de M. Giry. Or, en matière de contagion, les faits positifs priment les faits négatifs; la contagiosité de la pelade est donc établie une fois de plus par les observations de notre confrère de Briey.

M. JACQUET. — D'après cette lettre nouvelle, M. le Dr Giry aurait observé une épidémie *familiale* due à l'usage commun des peignes. Il est un peu humiliant de constater que dans cet hôpital qui est le centre dermatologique le plus important du monde, on soit réduit, dans la discussion d'une grande question, aux faits, d'une précision médiocre, de M. le Dr Giry, de Briey.

Je ne peux pas discuter au pied levé des faits, dont je n'ai pas le texte sous les yeux ; ce *sera pour la prochaine séance ;* pour le moment je renouvelle à M. Hallopeau la promesse de le suivre partout où il y aura une *épidémie* ACTUELLE à étudier. Et je souhaite que la prochaine soit plus durable et plus sérieuse que celle à laquelle il me convia l'an dernier à Châtillon-sur-Seine, et qui se volatilisa avant que nous n'eussions pris le train. Je constate que notre collègue est dans toute la force du terme *un homme de foi*.

Lichen obtusus et vitiligo ; examen histologique.

Par MM. DANLOS et GASTOU.

Cette note se réfère à un cas présenté sous le même titre à la dernière séance par M. Danlos.

L'examen histologique a porté sur un élément de la cuisse, enlevé entier.

A un faible grossissement l'ensemble de la coupe présente à la périphérie une hypertrophie papillomateuse considérable de la couche épidermique, le centre est occupé par une infiltration cellulaire compacte et serrée.

En divers points de cette infiltration la coupe montre des îlots épidermiques coupés en travers.

Si on étudie à un grossissement plus considérable chaque partie de la coupe, on note :

Épiderme : Dans les parties prolifférées, l'ensemble des digitations épidermiques pénètre profondément dans la zone d'infiltration. Ce sont ces prolongements qui donnent par coupe oblique les îlots épidermiques centraux. Toutes les couches de l'épiderme sont hypertrophiées, la couche cornée est constituée par plusieurs lames superposées sans noyaux apparents. La couche à éléidine est très hypertrophiée, on y voit par places 4 à 5 rangées de cellules. Il n'existe pas d'autres particularités saillantes à mentionner dans l'épiderme.

Partie centrale : Elle présente comme particularités essentielles de sa constitution :

1° Une abondance exceptionnelle de vaisseaux sanguins, auxquels s'ajoutent des vaisseaux lymphatiques moins nombreux.

2° Un tissu réticulé logeant des cellules lymphoïdes.

3° Des amas de cellules du type épithélioïde plus ou moins volumineux placés au voisinage ou au pourtour des vaisseaux. Quelques-uns même de ces amas semblent être nés de la paroi des vaisseaux dont la plupart ont leur endothélium proliféré notablement.

4° Des nodules d'infiltration périvasculaires constitués soit par des cellules épithélioïdes, soit par des cellules lymphoïdes.

On ne rencontre dans les coupes ni cellules géantes, ni cellules plasmatiques groupées, rien rappelant la structure du tubercule ou du syphilome. L'ensemble de la lésion a l'aspect d'un bourgeon charnu ou d'un papillome, tandis que les amas cellulaires épithélioïdes, surtout ceux développés dans les vaisseaux, rappellent les thromboses épithéliales malignes.

Histologiquement, la lésion rentre dans le type des végétations d'origine dermique. Elle est à rapprocher par son aspect général des lésions trouvées dans un cas de lichen hypertrophique végétant ayant subi la transformation en épithélioma, cas présenté autrefois devant la Société par Du Castel et étudié histologiquement par l'un de nous.

Il semble donc s'agir ici, d'après l'histologie, d'un lichen en voie de transformation et d'évolution néoplasique.

Lichen plan à localisation pilaire, simulant le pityriasis rubra de Devergie ; étude histologique.

Par MM. Danlos et Gastou.

L'examen histologique a porté sur un élément pilaire et sur une papule polygonale plate.

L'ensemble de la lésion démontre nettement l'association d'une papule étalée sous-épidermique, bien limitée et d'une périfolliculite pilaire.

La papule rappelle tous les caractères du lichen plan. Mêmes lésions hyperkératosiques de l'épidermie avec augmentation de la couche granuleuse, même forme et nature de l'infiltration, mêmes altérations vasculaires.

A côté de la papule on voit nettement la lésion qui correspond à la localisation pilaire. L'ostium folliculaire est très élargi et surmonté d'une hyperkératose en forme de saillie extérieure et de pointe intra-folliculaire. Dans les profondeurs mêmes du follicule on retrouve cette hyperkératose qui se traduit dans le fond du follicule par des stratifications de cinq à six couches de volumineuses cellules à éléidine. Tout autour du follicule existe une infiltration de cellules lymphocytaires. Cette infiltration s'évase et s'étale autour de l'ostium folliculaire, allant se réunir à l'infiltration qui constitue les papules polygonales ; elle s'amincit le long du conduit folliculaire, tandis qu'arrivée vers le fond du follicule elle l'entoure en forme de masse volumineuse.

Il y a donc bien ici deux lésions associées, une lésion purement dermique du type lichen et une lésion folliculaire du type pityriasique. L'étude détaillée de chacun des éléments qui composent ces lésions semble bien démontrer que c'est en réalité le même processus histologique avec des

localisations différentes. Il semble donc logique de caractériser cliniquement ce cas sous le nom de lichen pilaire.

M. Brocq. — Sur certains points l'aspect objectif est tout à fait analogue au lichen plan circiné.

M. Darier. — Il me semble que l'interprétation la plus satisfaisante de ce cas consisterait à admettre la superposition d'un processus inflammatoire lichénoïde à une lésion pilaire chronique préexistante.

M. Danlos. — L'opinion de M. Darier relative à la préexistence d'une lésion pilaire ne me semble pas acceptable, car, au dire du malade, il y a trois mois environ la peau, sur tous les points envahis aujourd'hui, était absolument saine.

Érythème miliaire leucogénique prurigineux chronique.

Par M. Milian.

Le 1er novembre 1905, je voyais un nommé G..., âgé de 48 ans, archiviste de la compagnie du Chemin de fer de l'Ouest, qui se plaignait de démangeaisons insupportables sur le corps et les membres.

Il avait depuis plus de 6 ans des attaques fréquentes d'urticaire typique avec grands placards œdémateux, mais, depuis six semaines, l'affection s'était modifiée. Les grandes plaques d'urticaire étaient devenues très rares, apparaissant peut-être au nombre d'une ou deux tous les quinze jours ; par contre, il s'était établi une éruption d'un genre très particulier, que je ne saurais qualifier autrement que d'érythème miliaire leucogénique prurigineux chronique.

Lorsqu'on découvre le malade, rien ne frappe la vue tout d'abord, tant l'éruption est discrète. Mais bientôt on reconnaît sur le tronc, particulièrement sur les flancs, sur les fesses, sur les membres, les cuisses surtout, une série de petites *taches rouges* de la dimension d'une tête épingle, arrondies, légèrement saillantes, assez analogues aux taches rosées de la fièvre typhoïde. Elles sont un peu plus petites, moins éclatantes, mais, surtout, elles sont entourées d'une *zone blanche*, véritable couronne anémique de la dimension d'une lentille ou un peu plus.

En bien des points la tache rosée a disparu et il ne reste plus qu'une *macule blanche* arrondie, post-éruptive, non cicatricielle. Ce mélange de taches blanches d'ailleurs peu accentuées et de taches roses entourées de blanc donne à la peau un aspect général un peu marbré dont on ne distingue pas au premier coup d'œil les éléments constituants.

Il y a des jours où ces taches sont beaucoup plus abondantes. Elles occasionnent un prurit insupportable, souvent même des fourmillements. Elles sont surtout provoquées par le froid. C'est ainsi qu'au mois de décembre, étant resté 3 heures dehors par un froid assez vif, il poussa sur les mains du malade des taches rouges nombreuses qui s'accompagnèrent d'une démangeaison intolérable. Le tout s'effaça une heure après qu'il fut rentré chez lui à la chaleur.

Le malade est très nettement dermographique. En traçant sur la peau une ligne avec la pointe d'une épingle, cette ligne, bien qu'étroite, devient rapidement saillante et rouge sans anémie périphérique. En passant sur les macules blanches, la raie vaso-motrice fait une saillie à peine marquée.

Ce malade est sain par ailleurs. L'appétit est bon et les fonctions digestives sont normales. Les poumons et le cœur sont normaux. Le pouls, régulier, est à 80 pulsations debout. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Voici l'analyse qui en a été faite le 20 novembre 1905 par M. Ferdinand Vigier, le malade étant au régime lacto-végétarien depuis 20 jours et absorbant chaque jour 2 litres de lait au minimum.

Réaction	Acidité faible.
Odeur	Normale.
Couleur	Jaune pâle.
Aspect	Limpide.
Sédiment après repas	Léger dépôt blanchâtre.
Densité	1012
Albumine	*Néant.*
Sucre (glycose)	*Néant.*
Urée	11 gr. 30 par litre.
Acide urique	0 gr. 16
Acide phosphorique	1 gr. 15
Chlorure de sodium	3 gr. 45
Mucine	Néant.
Pigments biliaires	Id.
Indoxyle	Id.
Urobiline	Traces légères.
Volume indiqué pour les 24 heures	2750 centim. cubes.

Le *système nerveux* du malade seul est certainement un peu touché. Cet homme est « nerveux », agacé par son état dont il s'exagère considérablement la gravité. Il en est très frappé, ayant souvent envie de pleurer, toujours de mauvaise humeur, « n'étant plus approchable ». Il est depuis 5 ans dans un état d'impuissance relative. Il n'a pas eu le moindre rapport sexuel depuis 3 mois. Il a bien quelques érections mais elles tombent dès qu'il veut les utiliser. Les réflexes rotuliens, achilléens et pupillaires sont normaux.

Cet homme est bien constitué, il est grand, ayant environ 1m,85 de haut, il a le facies coloré couvert de taches de rousseur, bien plus jeune d'aspect que son âge ; ses cheveux sont châtain clair, la moustache châtain roux, l'œil gris. Il est très bien proportionné.

Il a eu la syphilis à l'âge de 20 ans : chancre de la verge suivi de roséole et de plaques dans la bouche, dont il s'est soigné un an par les pilules, puis plusieurs années par l'iodure de potassium.

Marié en 1889, il a eu en 1890 un enfant né avant terme, à 8 mois et mort au bout d'une heure. Il a actuellement une fille âgée de 13 ans, bien portante.

Ce malade est mis au régime lacto-végétarien, au bicarbonate de soude et aux douches tièdes, étant donnés les rapports que semble avoir l'affection actuelle avec l'urticaire.

Après 25 jours de ce régime il y avait une amélioration très légère. Je

voulus essayer l'effet de l'antipyrine qui réussit quelquefois très bien dans certains prurits.

Je lui prescrivis ce médicament à la dose de 3 grammes par jour, 1 gramme matin, midi et soir. Or, bien qu'ayant déjà plusieurs fois pris ce médicament sans inconvénient, il fut pris, aussitôt après ce premier cachet, dans la nuit qui suivit l'absorption, d'une enflure considérable de la tête, cuir chevelu, front et paupières qui dura 24 heures. Les conjonctives elles-mêmes étaient injectées.

Devant ce résultat malencontreux, je remplaçai l'antipyrine par le pyramidon. Mais, au premier cachet de 25 centigrammes de ce médicament, des accidents absolument analogues à ceux produits par l'antipyrine apparurent.

Je renonçai donc à toute thérapeutique de ce genre et remis le malade au simple traitement : régime lacto-végétarien, douches tièdes et bicarbonate de soude.

Aujourd'hui 11 janvier l'éruption est toujours à peu près la même, mais les démangeaisons paraissent avoir un peu diminué.

Cette description nous paraît justifier le nom que nous avons donné à cette singulière affection : *érythème*, puisqu'il s'agit de taches roses disparaissant à la pression; *miliaire*, puisque ces taches ont la dimension maxima d'une tête d'épingle ; *leucogénique*, puisqu'il engendre autour et après lui des taches blanches non cicatricielles; *prurigineux*, puisqu'il s'accompagne de démangeaisons ; *chronique*, puisqu'il dure déjà depuis trois mois et qu'il ne semble pas près de guérir.

Quelle idée peut-on s'en faire, à défaut de descriptions et de cas antérieurs connus? Étant donnés les poussées d'urticaire et le dermographisme du malade d'une part, et la mobilité des éléments éruptifs (que je n'ai d'ailleurs pas nettement constatée mais qu'affirme le malade) d'autre part, il faut peut-être considérer cette dermatose comme une variété d'urticaire.

Le nervosisme du sujet cadre bien avec cette hypothèse. Nous verrons si l'évolution la confirme. L'étiologie en est d'ailleurs entièrement obscure, car rien, à part ce nervosisme peut-être secondaire, ne me paraît capable de l'expliquer. Les organes sont sains. Les urines ne présentent rien d'anormal, car la polyurie relève du régime lacté végétarien et non d'une manifestation morbide.

Il est utile aussi de bien faire remarquer que cette affection ne ressemble nullement au strophulus ou urticaire papuleux des enfants. C'est pourquoi nous préférons le nom d'érythème à celui d'urticaire. En effet, il n'y a jamais la moindre tendance à vésiculation des éléments et, d'autre part, jamais la tache ne se transforme en une papule de prurigo avec sa croûtelle brunâtre d'excoriation.

M. J. Darier. — Je remarque que les éléments qu'on a grattés ou irrités deviennent franchement papuleux. Ce caractère fait songer à l'urticaire pigmentaire. On ferai bien, je crois, de s'assurer par la biopsie qu'il ne s'agit pas d'une forme anormale de cette affection

---

Sur un lichen de Wilson, tubéreux et vitiligoïde, variété nouvelle.

Par M. Hallopeau.

En décrivant en 1887 une forme achromique de lichen de Wilson, nous établissions que l'on avait à tort dénommé cette maladie *lichen ruber*; si souvent, en effet, ses éruptions prennent une teinte rouge livide, il est des cas où, au contraire, elles sont complètement décolorées.

Le malade de la ville, que nous avons l'honneur de vous présenter, vient fournir un nouvel argument en faveur de cette proposition; il nous montre de plus qu'*en dehors du lichen plan achromique scléreux que nous avons fait connaître, avec Kaposi*, il existe un *lichen de Wilson achromique tubéreux*, tout à fait distinct du précédent par son évolution.

L'histoire de ce malade peut être résumée ainsi qu'il suit :

M. Mer..., âgé de 53 ans, est atteint, depuis un an, d'un lichen de Wilson; l'éruption a commencé au scrotum et au pourtour de l'anus, puis elle s'est étendue successivement au poignet droit et à la cheville. Ces altérations ont été constamment le siège d'un prurit intense ; elles ont toutes présenté, dans les premiers temps, d'après les affirmations du malade, une coloration d'un rouge sombre : depuis 6 mois, celles de la région ano-génitale se sont décolorées.

Actuellement, les plaques de lichen de l'avant-bras gauche et de la cheville droite offrent tous les caractères classiques du lichen obtusus : saillantes, à contours polygonaux, d'une coloration d'un rouge sombre, criblées de dépressions ponctiformes, elles peuvent être considérées comme typiques.

Les altérations ano-génitales présentent un aspect très différent.

Le sillon interfessier, le pourtour de l'anus, le raphé périnéal, le scrotum et les régions inguinales sont le siège de lésions nombreuses, les unes élevées, les autres planes, toutes décolorées.

A part cette décoloration, nombre d'entre elles présentent les caractères du lichen obtusus, y compris un prurit intense.

Dans le pli interfessier, à droite, s'élève au-dessus de l'anus une élevure à contours irrégulièrement elliptiques ; son grand diamètre, dirigé verticalement, mesure environ 3 centimètres, son diamètre transversal ne dépasse pas 8 millimètres, elle est très notablement saillante : sa décoloration est complète ; on y voit de nombreuses dépressions ponctiformes; sa consistance est ferme; il existe à son pourtour de petites élevures semblables du volume

de grains de chènevis. Plus bas, au pourtour de l'anus, se trouvent des élevures tout à fait semblables; elles atteignent les dimensions de petites amandes; elles se disposent circulairement autour de l'orifice ; leur relief atteint de 7 à 8 millimètres, les poils y persistent, les plis rayonnés tendent à les cloisonner ; il n'y a pas d'hémorrhoïdes.

Les éléments très semblables que l'on voit en avant de l'anus, le long du raphé périnéal, forment, de chaque côté, des saillies, allongées d'avant en arrière, qui mesurent jusqu'à 3 centimètres dans leur grand diamètre sur 4 millimètres transversalement.

Au pourtour du sillon médian, dans toute la hauteur de la région interfessière, on remarque, dans un rayon d'environ 3 centimètres, une teinte sombre, brunâtre, hyperpigmentée.

Au scrotum, on voit encore des plaques décolorées, mais elles ne sont plus saillantes ; leurs diamètres varient de quelques millimètres à plus de 4 centimètres ; on y distingue, à jour frisant, des macules brillantes à contours polygonaux ressemblant aux papules de lichen de Wilson, moins la saillie et la rougeur habituelle ; leurs contours sont polycycliques à courts rayons et nettement arrêtés ; la peau y est notablement plus épaisse que dans les parties saines ; ces plaques sont le siège d'un prurit intense. Le malade assure qu'elles ont été colorées au début.

Dans la région inguinale gauche, on voit des plaques saillantes et décolorées semblables à celles du sillon interfessier.

Dans les paumes des mains, on note, de chaque côté, des plaques indurées, rouges, légèrement squameuses et prurigineuses.

De chaque côté, la muqueuse des joues est le siège de plaques opalines.

Cette observation nous paraît digne d'intérêt, d'une part, en raison des difficultés de diagnostic qu'elle présente, d'autre part, en ce qu'elle *implique l'existence d'une forme morbide non encore signalée.*

Le diagnostic de lichen de Wilson ne peut faire l'objet d'un doute en ce qui concerne l'éruption de l'avant-bras et de la cheville : elle est pathognomonique.

Les caractères des saillies péri-anales, et leur forme en bandes allongées à côté d'élevures polygonales, les nombreuses dépressions ponctiformes dont elles sont le siège, ainsi que les sensations très pénibles de prurit auxquelles elles donnent lieu, conduisent au même diagnostic : l'hypothèse de marisques ne peut être soutenue, en raison du siège de ces lésions dans toute la hauteur du sillon interfessier, ainsi que sur le pourtour du raphé périnéal jusqu'au scrotum et dans la région inguinale.

Ces éléments ont tous les caractères du lichen tubéreux, sauf leur décoloration.

La question est plus difficile à résoudre en ce qui concerne les éléments éruptifs du scrotum : une partie des altérations y ressemblent beaucoup à celles qui viennent d'être décrites; on trouve des inter-

médiaires entre les deux ordres de lésions, les unes saillantes, les autres planes; mais c'est surtout en ce qui concerne la grande nappe décolorée que le problème se pose : *s'agit-il d'un lichen de Wilson en nappe ou d'une plaque de vitiligo?* La première impression est en faveur de cette dernière interprétation : l'aspect est en effet celui d'une large plaque de vitiligo : cependant un examen plus minutieux nous conduit à considérer comme certaine l'autre hypothèse : nous noterons en effet en sa faveur : 1° *l'induration appréciable du tégument à son niveau*; 2° *les figures brillantes, polygonales, que l'on y distingue à jour frisant*; 3° *le prurit intense que le malade y accuse*; 4° *l'assertion du malade d'après laquelle cette lésion aurait été rouge au début*; 5° *l'existence d'intermédiaires entre cette grande nappe et des îlots manifestement lichéniens* : nous sommes ainsi conduit à admettre qu'il ne s'agit pas ici, comme dans les deux intéressantes observations que nous a communiquées M. Danlos dans notre dernière séance, d'un véritable vitiligo et *nous proposons la dénomination de* VITILIGOÏDES *pour désigner cette nouvelle forme de lichen; il faudra y ajouter, pour une partie des plaques, la qualification de lichen tubéreux.*

Cette nouvelle forme de lichen achromique diffère essentiellement de celle que Kaposi et nous avons fait connaître, en ce que dans celle-ci le lichen, au lieu d'être tubéreux, est au contraire scléreux et atrophique.

Sur un érythème induré de l'avant-bras et ses caractères particuliers.

Par MM. HALLOPEAU et ROY.

Ce fait nous paraît mériter d'être signalé en raison de la localisation exceptionnelle des lésions à l'un des avant-bras, des caractères particuliers qu'elles y présentent et des difficultés qu'a offertes leur diagnostic.

Nous résumerons ainsi qu'il suit l'histoire de cette malade :

A l'âge de 16 mois la malade a eu au cou un abcès ganglionnaire qui a laissé une cicatrice; dans sa huitième année, elle a été atteinte d'une toux persistante et on lui a dit qu'elle avait eu à cette époque un poumon malade.

Elle entre dans notre service pour une éruption localisée à l'avant-bras gauche, qui a débuté il y a cinq mois par les trois élevures supérieures; la plus inférieure est apparue au mois d'octobre.

Actuellement on voit, le long du bord interne du long supinateur, quatre élevures espacées suivant une ligne verticale, sauf le deuxième élément qui est un peu en dehors.

Les dimensions de ces éléments varient entre celles d'une lentille et celles d'une pièce de cinquante centimes. On y sent nettement l'infiltration intra-dermique.

Dans chacune des plaques existent plusieurs saillies nodulaires. On remarque que la plus inférieure est composée de trois éléments secondaires dont le plus élevé est gros comme un petit pois et les deux autres comme des grains de chènevis.

Ces plaques ont une coloration rouge sombre disparaissant à la pression.

Les intervalles qui les séparent ont environ 12 millimètres; à ce niveau la peau est un peu rouge.

Les deux éléments médians ont doublé de volume depuis le début de l'éruption.

L'état général bon, mais l'on perçoit, au sommet des poumons, les signes d'une tuberculose au premier degré.

L'examen histologique, pratiqué par M. Dominici dans le laboratoire de M. Sabouraud, a donné les résultats suivants :

Dilatation des capillaires sanguins et lymphatiques; afflux de mononucléaires formant de petits îlots indépendants ou amassés autour des capillaires. Au niveau des points de concentration de ces mononucléaires, les cellules conjonctives réagissent (hypertrophie du corps et du noyau), mais ces éléments ne présentent aucun des caractères propres au tubercule (absence de cellules géantes, de transformation épithélioïde).

Ces lésions répondent peut-être à une action d'origine toxinique, mais ne ressemblent en aucune façon à celles qui ressortissent à la présence du bacille de Koch.

La durée de la maladie et l'induration dermique appréciable dans chacun des boutons établissent qu'il ne s'agit pas là d'un érythème banal de cause accidentelle et les antécédents de la malade, ses cicatrices ganglionnaires, les altérations qui actuellement encore existent au sommet des poumons, conduisent à l'idée d'une manifestation de nature tuberculeuse : comment la qualifier ?

Il ne s'agit pas d'un lupus : on ne trouve pas les grains sucre d'orge de consistance molle qui caractérisent cette dermatose.

On pourrait penser, en raison de la distribution des saillies en une série verticale, à une tuberculose d'un tronc lymphatique : le siège relativement superficiel, cutané des lésions, l'absence d'induration en cordon entre les éléments, le défaut d'adénopathies axillaires ne nous permettent pas de nous arrêter à ce diagnostic.

C'est de l'érythème induré que ces lésions se rapprochent le plus et c'est à cette interprétation que nous croyons devoir nous arrêter. Les résultats de l'examen histologique ne sont pas en désaccord avec cette interprétation si l'on admet, comme on est généralement enclin à le faire pour l'érythème induré de Bazin, qu'il s'agit de *toxi-tuberculides*.

S'il en est ainsi, ce cas est remarquable par le *peu d'étendue des*

lésions, le *caractère peu prononcé de leur induration et leur couleur plutôt rosée contrastant avec la teinte livide que présente cette même éruption lorsqu'elle intéresse, comme il est habituel, les membres inférieurs.* Ces particularités s'expliquent suffisamment par le siège de l'éruption à l'une des extrémités supérieures.

M. Darier. — Plusieurs cas analogues sont cités dans les articles Lichens et Vitiligo de la *Pratique dermatologique* (1); il s'agissait de taches de vitiligo présentant à leur centre des éléments de lichen simplex.

M. Hallopeau. — Il n'y a pas trace de vitiligo au pourtour des éléments tubéreux fessiers et périnéens et l'analogie invoquée par M. Darier ne nous paraît même pas applicable à la grande plaque scrotale constituée surtout par des éléments de lichen achromique.

A. Fournier. — Il serait utile de rechercher s'il y a du sucre dans l'urine de ce malade.

Psoriasis atypique au cours d'une infection blennorrhagique.

Par MM. Balzer et Deshayes.

V..., Marguerite, 24 ans, couturière, entre le 2 janvier 1906, salle Alibert, n° 33. Cette malade se présente à la consultation avec des plaques de psoriasis distribuées à la face interne des cuisses, à leur partie supérieure et sur la face antérieure des deux avant-bras. Depuis trois ans elle présentait à la bouche, sur les deux lèvres, une formation de squames adhérentes et blanchâtres, épaisses, toujours renouvelées et recouvrant toute la surface muqueuse externe des lèvres.

Il y a huit mois cette malade a été soignée dans le service pour une blennorrhagie accompagnée de douleurs légères dans l'épaule droite et de douleurs plus vives et plus tenaces dans le poignet gauche. De ce rhumatisme blennorragique il reste encore actuellement une assez forte raideur dans le poignet gauche et dans la main gauche. Mais lors de ce premier séjour à l'hôpital on ne reconnut pas de psoriasis chez elle en aucun point du corps, et la malade affirme de plus qu'elle n'en avait jamais eu. Après un séjour de quatre semaines, elle sortit de l'hôpital, guérie en apparence de sa blennorrhagie, mais conservant encore du rhumatisme du poignet gauche.

Il y a quatre mois débuta le psoriasis par une plaque située sur l'éminence thénar gauche; puis il envahit toute la paume de la main, et forma une traînée linéaire sur la face interne de l'avant-bras, en mettant environ deux mois à arriver à l'extension que l'on peut constater aujourd'hui. A la même époque se montra une plaque nette sur le coude du même côté.

A peu près en même temps survinrent à la face interne des cuisses, dans la région inguino-crurale, des placards de psoriasis qui persistent encore à l'heure actuelle. Enfin de semblables lésions, plus légères, apparurent encore au pied gauche dans les sillons interdigitaux, à l'ombilic et dans le cuir chevelu.

(1) *La Pratique dermatologique*, t. III, p. 154, et t. IV, p. 851.

État actuel. — On constate une dermatose rouge avec légère desquamation sans épaississement notable du derme, occupant toute la face interne de la main et des doigts, et se prolongeant à la face antérieure de l'*avant-bras gauche* en traînée jusqu'à la partie moyenne du bras. Le grattage de la squame n'amène pas de saignement notable. Au coude la lésion est beaucoup plus épaisse. Les lésions psoriasiques, très rouges, occupent aussi les plis interdigitaux.

Aux deux éminences thénar, les placards affectent le long du pouce une forme un peu fissuraire dans le pli interdigital. A la main droite, le psoriasis est limité en ce point; sur l'avant-bras droit, quelques plaques petites, et vers le pli de flexion du coude; au sommet olécranien, éléments très petits à peine marqués. Aux deux cuisses dans le pli inguinal, au-dessus et au-dessous, larges plaques de psoriasis, rouges, symétriques, siège de démangeaisons, avec légère desquamation et présentant encore par places, surtout vers le pubis, de petites folliculites suppurées. Dans le creux ombilical, petit placard de psoriasis rouge.

A la bouche, sur le bord libre des lèvres, revêtement épidermique épaissi, formant une sorte de carapace avec fissures, surtout près des commissures.

Au cuir chevelu, séborrhée assez intense avec placards de psoriasis disséminés.

A l'examen au spéculum, on reconnaît que la malade a encore la blennorrhagie, soit que l'ancienne ait été incomplètement guérie, soit qu'elle en ait contracté une nouvelle. Il y a de la vulvo-vaginite avec rougeur assez vive des culs-de-sac du vagin, et, de plus, uréthrite dans le pus de laquelle on trouve des gonocoques.

La malade ne se plaint pas de douleurs dans le poignet gauche, mais il est toujours très raide ainsi que la main, et les muscles de l'avant-bras sont amaigris.

En somme, notre malade est encore atteinte de blennorrhagie à gonocoques, avec rhumatisme chronique du poignet gauche. En outre, depuis quatre mois, développement d'un psoriasis avec éléments nummulaires caractéristiques disséminés en divers points des membres et au cuir chevelu, et remarquable surtout par des localisations et une forme atypique, à la paume des mains, dans les plis interdigitaux des mains et des pieds, aux plis inguinaux, au pli du coude, à l'ombilic. Le diagnostic de cette dermatose ne peut faire l'objet d'aucun doute, mais quelques points obscurs de l'observation doivent être examinés.

Tout d'abord, il faut se demander quelle est la nature de cette singulière affection squameuse des lèvres qui existait depuis très longtemps chez la malade, avec rougeur et formation d'une sorte de carapace squameuse persistante. Était-ce déjà du psoriasis? Il est difficile de l'affirmer, d'autant plus que la malade nie absolument avoir eu d'autres éléments attribuables à cette dermatose avant les quatre mois derniers, et, d'autre part, nous n'en avions pas remarqué

lors de son premier séjour à l'hôpital. Le psoriasis des lèvres est rare, cependant on l'observe quelquefois dans les éruptions étendues de psoriasis généralisé. Mais le psoriasis exclusivement limité aux lèvres pendant assez longtemps nous est inconnu. Nous nous bornerons ici à relater le fait singulier que nous avons observé, et à appeler sur ce sujet l'attention de nos collègues.

Le second fait à relever est le développement remarquable de cette éruption de psoriasis au cours d'une blennorrhagie avec rhumatisme. On sait que le psoriasis se produit assez facilement dans certains cas de rhumatisme ordinaire tendant à la chronicité, le fait a été plus rarement observé en ce qui concerne la blennorrhagie, même avec infection générale. Il nous a paru intéressant de signaler cet éveil d'un psoriasis se produisant ainsi à l'occasion d'une blennorrhagie infectante.

La forme atypique du psoriasis est remarquable chez notre malade. Elle n'est pas absolument pure, car des éléments normaux de psoriasis se montrent sur les membres. Il est peu probable aussi que cette forme atypique soit en relation avec les circonstances étiologiques ; on a remarqué parfois que le psoriasis atypique s'observait souvent dans les cas où cette dermatose s'éveille un peu tardivement chez les sujets qui en sont affectés, comme cela est le cas pour notre malade.

Nous avons institué chez elle le traitement de la blennorrhagie par les lavages au permanganate de potasse et par les tampons du vagin imbibés avec la glycérine résorcinée. Pour son psoriasis, qui est rouge et facilement irritable, nous employons une pommade cadique faible à 5 p. 100. Nous nous sommes servis comme excipient d'un produit spécial, la *diadermine*, qui nous a été présenté par M. Deblangey, ancien élève en pharmacie dans cet hôpital. C'est simplement un savon mou à la glycérine, inaltérable, très neutre, qui a l'avantage de permettre un facile lavage de la peau. Dans plusieurs cas nous l'avons employé pour décaper l'épiderme et il ne nous a pas paru irriter la peau. Nos essais, faits dans les dermatoses sèches, sont encore peu nombreux, mais ils sont, en somme, plutôt favorables à ce produit qui ne contient ni corps gras, ni poudres d'aucune sorte, et qui peut constituer un bon excipient pour pommades. Dans le cas actuel, le psoriasis, que nous sommes obligés de traiter avec ménagement, à cause de sa nature irritable, paraît devoir opposer une certaine résistance au traitement.

M. Barthélemy. — L'observation de M. Balzer nous apprend un fait intéressant : c'est que l'infection blennorrhagique peut, dans certains cas, exagérer une dermatose ; il s'agit ici d'un psoriasis persistant. Or, je suis frappé de la ressemblance de cette *éruption psoriasique exagérée* avec certaines éruptions

décrites comme d'origine exclusivement blennorragique. Il faudra donc, à l'avenir, rechercher, dans les cas d'éruption dite blennorrhagique, s'il n'existait pas auparavant une éruption quelconque à l'état peu marqué, au coude, au genou, au cuir chevelu, derrière les oreilles, etc.

Syphilis ignorée.

Par M. Motv.

Si je représente une seconde fois ce malade atteint de gomme de la pointe de la langue et de perforation palatine actuellement en très bonne voie, c'est que j'ai été très frappé des remarques de notre Président et de mon collègue Barthélemy. Il s'agit de savoir si la syphilis de ce malade est héréditaire ou acquise. La forme de ses lésions paraît si nettement en faveur de la première hypothèse, que j'ai de prime abord abandonné l'opinion que j'avais émise dans notre dernière séance, mais sans renoncer à l'enquête qu'avait réclamée M. le professeur Fournier et dont voici les résultats :

1° En faveur de l'hérodo-syphilis :

La forme même des lésions buccales et la rapidité de leur rétrocession, sous l'influence de 20 frictions mercurielles à 4 grammes, suivie d'un traitement à l'iodure de potassium, à doses progressives poussées jusqu'à 12 grammes et maintenu à cette dose jusqu'au jour actuel. Une syphilis récente n'aurait peut-être pas cédé aussi rapidement.

En second lieu, absence de ganglions épitrochléens ou occipitaux nettement engorgés, absence de papules cutanées, absence de cicatrice de chancre.

2° En faveur de la syphilis acquise :

L'adénite sous-maxillaire apparue en mai et suivie en juin d'oreillons apyrétiques avec « léger enanthème sur la moitié postérieure du voile du palais et des piliers, sans autre complication », dit l'observation (1er au 18 juin). Le 13 juillet, à son retour de permission, le malade était porteur d'une adénite sous-maxillaire double (exempt d'exercice) ; le 31 juillet, angine. Du 6 au 25 août, adénite sous-maxillaire ; le 25 août, première apparition d'une érosion superficielle à la pointe de la langue, pour laquelle le malade ne se présente plus à la visite avant le 2 octobre, époque à laquelle on trouve une véritable ulcération à base gommeuse qui fait immédiatement poser le diagnostic de lésion tertiaire, diagnostic confirmé par les résultats du traitement et l'apparition d'une perforation palatine le 4 novembre, alors que la langue était presque guérie. Je considère ce mode d'évolution comme favorable à l'hypothèse d'un chancre pharyngien, méconnu en raison de l'apparition d'une adénite persistante,

deux mois avant la lésion de la langue débutant par une érosion superficielle.

Il y avait eu, en outre, des céphalalgies vespérales très intenses en juin.

La disparition rapide de l'adénite sous-maxillaire écarte d'ailleurs l'idée de tuberculose ganglionnaire.

La forme même de l'adénite réduite à un gros ganglion du côté droit, tandis que l'ulcération principale de la langue était à gauche, et l'existence d'un cordon dur descendant du ganglion vers la base du cou plaide également en faveur d'une adénite spécifique secondaire.

Enfin l'examen des organes le plus souvent atteints par l'hérédo-syphilis reste négatif; les dents sont fortement usées, la canine est petite il est vrai, mais on ne trouve aucune érosion de l'émail et le malade, qui est un Normand, possède, eu égard à son origine, une denture plutôt satisfaisante (deux caries seulement).

Le champ visuel est normal, sans scotome; emmétropie.

Les yeux ne présentent ni tache cristallinienne, ni pigment rétinien; on note par contre, un peu de xérodermie aux bras et avant-bras, et très peu aux cuisses.

Au dire du malade, il n'a jamais eu d'ictère.

Quant aux renseignements donnés par lui sur sa famille, les voici: père 54 ans, cordonnier, bien portant; mère morte en couches il y a 15 ans; deux frères et trois sœurs vivants, bien portants; un frère aîné mort accidentellement, une sœur aînée morte à 14 ans; quatre enfants morts dans leur première année.

Le médecin de cette famille est mort il y a un mois, je n'ai donc pu mettre ses lumières et son obligeance à contribution, et vous estimerez sans doute comme moi que de ce côté le résultat de l'enquête reste jusqu'ici douteux.

Voici, comme complément d'information, les renseignements fournis par le père du malade sur sa famille:

1er	enfant.	Garçon.....	*Mort* noyé.
2e	—	Fille.....	Bien portante.
3e	—	Fille.....	*Morte* de méningite à 11 ans.
4e	—	Garçon.....	Fluxion de poitrine à 19 mois (vivant).
5e	—	Fille.....	*Morte* par piqûre de mouche charbonneuse à 3 ans
6e	—	Fille.....	*Morte* de fièvre typhoïde à 9 ans.
7e	—	Garçon	N'a jamais été malade.
8e	—	Fille.....	*Morte* d'angine à 11 ans.
9e	—	Fille.....	Angine à 4 ans.
10e	—	Fille.....	N'est pas forte.
11e	—	Garçon	Fluxion de poitrine à 3 ans.
12e	—	Garçon	*Mort* à 1 jour. Mère morte en couches.

Il n'y a pas eu de fausses couches.

Le père déclare, en outre, ne pas savoir ce que c'est qu'une maladie vénérienne. Tous ses enfants sont de la même femme ; il n'a servi que comme mobile pendant la guerre de 1870-71.

Le dernier enfant vivant a actuellement 19 ans (le 11e).

N'est-il pas vraisemblable que le père, qui n'a jamais bénéficié d'aucun traitement, n'aurait pas été en état d'engendrer une aussi belle lignée s'il eût été atteint de syphilis.

J'estime donc qu'il y a lieu de traiter ce malade comme s'il s'agissait d'une syphilis tertiaire précoce, tout en constatant qu'il reste un doute sur la véritable étiologie de la maladie, et en restant préparé à accueillir les renseignements inespérés qui pourraient m'être fournis.

M. Barthélemy. — Notre excellent collègue et ami M. Moty, a bien voulu, sur ce cas intéressant, faire une nouvelle enquête approfondie. Je l'en remercie puisque c'est moi qui l'y avais convié. Certes, je n'oserais pas sans renseignement dire qu'il s'agit de syphilis héréditaire. Je puis aussi bien invoquer une syphilis déjà ancienne et qui aurait été méconnue et prise accidentellement, par exemple, dans l'enfance. Ce qui fait hésiter à admettre qu'il s'agisse ici d'une syphilis récemment acquise, c'est le peu de temps qui s'est écoulé entre le chancre syphilitique et les accidents tertiaires de la langue et surtout ceux de la voûte palatine. L'orifice est en partie comblé aujourd'hui et la lésion gommeuse est minime (on voit d'ailleurs parfois ainsi deux ou trois gommes miliaires dans le voile); ici la lésion siège à l'union du voile et de la voûte palatine ; mais elle n'est pas congénitale et elle siège bien dans les os, comme le stylet l'a montré à M. Moty — (je dis cela pour répondre aux justes objections que j'entends formuler autour de nous). — En somme, c'est quelques mois, six mois je crois, après le chancre que s'est perforée la voûte palatine sous la forme, non d'un séquestre irrégulier, mais sous la forme d'une petite gomme nodulaire arrondie, sans élimination d'os, et cela dans un cas qui ne paraît pas autrement grave, qui n'est accompagné d'aucune autre lésion sur la peau, les muqueuses ou les os, qui n'est pas un cas par conséquent de syphilis maligne précoce et qui est *localisée* déjà à la façon des syphilis anciennes, disciplinées, comme dit M. Fournier. Qu'à ce sujet, notre Président me permette de faire appel à son expérience et de lui demander combien de temps après le chancre il a vu, dans les cas les plus précoces, la voûte palatine être ainsi perforée par la syphilis ?

M. A. Fournier. — C'est là une question à laquelle je ne voudrais pas répondre avant d'avoir examiné à ce point de vue mes documents personnels. Que chacun de nous consulte les notes qu'il peut avoir sur ce sujet, et nous pourrons ainsi plus utilement reprendre la discussion à la prochaine séance.

M. Alex. Renault. — Je constate chez le malade de M. Moty un signe qui me paraît témoigner d'une infection relativement récente : c'est l'existence de ganglions épitrochléens qu'on observe généralement dès les premiers stades de l'infection.

Sur un cas d'hydradénomes éruptifs chez une malade atteinte de lupus érythémateux.

Par MM. Hallopeau et Gastou.

L'un de nous a déjà présenté cette malade à la Société, en 1901, avec M. Villaret et en 1902 avec M. Bouchot : nous ne reviendrons pas sur son lupus érythémateux qui intéresse toujours le cuir chevelu et les extrémités digitales et s'est dernièrement étendu au visage.

Nous désirons uniquement appeler l'attention sur l'éruption d'aspect différent qui occupe chez cette malade la partie antérieure du tronc.

Elle est abondante, surtout sur le devant de la poitrine, au-dessous et entre les seins; on en voit des éléments disséminés plus bas sur le ventre et un petit nombre dans le dos.

Elle est constituée par des élevures dont les dimensions varient entre celles d'un grain de millet et celles d'un grain de chènevis; leur coloration varie du rose très pâle, voisin de la couleur normale, au rouge d'intensité moyenne; elle s'efface presque complètement sous la pression du doigt. Ces élevures résistent au toucher sans présenter une notable dureté ; leur forme est hémisphérique ; elles sont pour la plupart isolées, mais quelques-unes sont disposées en petits groupes irréguliers ; on n'y voit pas de vésicules, elles sont le siège quotidien d'un prurit assez pénible.

Si nous nous reportons à la description antérieure de l'un de nous, nous voyons que cette éruption paraît avoir partiellement rétrocédé; la malade est d'ailleurs très affirmative à cet égard.

L'examen histologique, pratiqué par l'un de nous, a donné les résultats suivants :

Examen histologique. — L'examen a porté sur une saillie papuleuse, biopsiée au-dessous du sein gauche.

Les coupes démontrent l'existence dans la partie centrale de la préparation d'une dizaine d'éléments sphériques dont les uns présentent une cavité centrale, dont les autres sont opaques.

Ces éléments sont superposés les uns aux autres ; les plus superficiels directement en rapport avec l'épiderme sont à cavité, les profonds sont pleins.

Chaque élément a à sa périphérie des cellules à noyaux plats allongés, de sorte qu'il paraît entouré d'une série de traits discontinus. Au dedans de la couche des noyaux plats existent des noyaux ovoïdes allongés dont le diamètre s'élargit au fur et à mesure qu'ils s'éloignent de la couche périphérique.

Si on examine un des éléments dont la cavité est le mieux dessinée, on voit que presque toujours il s'est produit dans une partie du pourtour de la cavité une prolifération plus active, un bourgeonnement plus saillant que dans les autres parties.

Il est des cavités qui présentent un bourgeonnement très actif, d'autres ont au contraire des parois régulières formées de plusieurs rangées de ces noyaux ovalaires.

Les cavités sont remplies par un amas légèrement granuleux, opaque, sans structure définie.

Les éléments sans cavités sont formés par une agglomération des mêmes noyaux ovalaires entourés toujours d'une couronne de noyaux plats.

A côté des amas pleins il y a aussi des traînées de cellules à noyaux ovalaires formant des cordons pleins souvent bifurqués.

Toutes les cellules des cavités, des amas ou des cordons ont l'aspect épithélioïde.

Les glandes sudoripares ne sont ni dilatées, ni kystiques, ni infiltrées, mais elles n'ont pas l'aspect normal, on n'y reconnaît plus leur endothélium et leur aspect se rapproche de celui des cordons pleins.

Une particularité digne d'attirer l'attention est la façon dont se comportent les vaisseaux. Quelques-uns d'entre eux, dont par places la lumière est comblée par des globules rouges, présentent une prolifération de leur endothélium de tous points comparable à celui qui existe dans les cavités kystiques déjà décrites. Bien mieux, on aperçoit en certains points le vaisseau s'épanouir, s'élargir et se renfler quelquefois en kyste plein, d'autres fois et plus souvent en amas cellulaire.

Ces constatations ont une importance considérable au point de vue de la pathogénie de l'hydradénome. Elles expliqueraient que l'origine vasculaire des formations pleines ou kystiques ait été soutenue, d'autant que ces formations ont leur paroi externe à noyaux plats périphériques, moyenne à noyaux plus volumineux, et interne à noyaux ovalaires analogues aux parois des vaisseaux.

L'hydradénome serait-il une sorte de néoplasie vasculaire ? Quelle en serait l'origine ? Ici, quoique la malade soit atteinte de lupus, rien dans l'étude des lésions ne démontre l'existence de caractères histologiques propres aux tuberculides ou aux tuberculoses cutanées.

Divers points méritent d'être relevés dans cette observation, ce sont : 1° *la disparition d'une partie des nodules ;* 2° *leur disposition partielle en groupes irréguliers ;* 3° *le prurit dont ils sont le siège.*

En présence de ces faits, *on peut se demander si les lésions décrites sous le nom d'*HYDRADÉNOME *sont bien réellement des tumeurs* comme on l'a généralement admis jusqu'ici ; la possibilité de leur régression a déjà été signalée par Kreibig dans son récent traité ; cette évolution rétrograde, non plus que la disposition en groupes ni le prurit, n'appartiennent généralement aux tumeurs : il y a donc des recherches à entreprendre dans cette direction.

Il y a lieu de rechercher, d'autre part, *si la coïncidence de ces néoplasies avec les foyers multiples de lupus érythémateux est purement fortuite, ou s'il n'y aurait pas là des manifestations simultanées d'un seul et même agent infectieux, vraisemblablement de nature tuberculeuse ?* Nous venons de voir que la structure histologique de ces productions n'est pas en contradiction avec cette hypothèse.

Sur une forme spéciale de prurigo d'origine vésanique (variété nouvelle).

Par MM. Hallopeau et Roy.

Les éruptions de prurigo sont d'ordinaire liées à des grattages que provoquent des sensations de prurit dues, soit à des piqûres d'insectes, tels que les poux de corps, l'acarus, soit à des poisons organiques, tels que la bile, soit à des altérations de nature indéterminée telles que celles de la maladie de Hebra : chacun de ces prurigos offre dans l'aspect et la localisation de ses éléments des caractères qui lui appartiennent en propre.

L'éruption de la jeune fille que nous avons l'honneur de vous présenter ne rentre dans aucune de ces catégories : elle diffère par la localisation de ses éléments, par leur forme, par leur mode de groupement, des variétés que nous venons d'énumérer ; elle en diffère également, comme nous allons le voir, par sa cause prochaine.

L'observation peut être résumée ainsi qu'il suit :

La nommée Joséphine C..., 38 ans, lingère, rentrée le 9 janvier 1905, salle Lugol.

Aucun antécédent morbide, sauf une constipation opiniâtre.

Début. — Au mois de mars 1950, la malade a été prise de sensations de picotements qui persistent encore maintenant et donnent lieu indirectement à l'éruption dont elle est atteinte. Cette éruption est constituée par des myriades de croûtelles noirâtres, du volume moyen de grains de millet, plus petites par conséquent que celles des autres variétés de prurigo, assez souvent un peu allongées sans base papuleuse; elles sont très abondantes, serrées les unes contre les autres, sans devenir confluent. Elles occupent les régions suivantes :

1° Toute la face antérieure de la poitrine, sauf d'une bande verticale répondant au sternum ; les éléments sont très abondants sur les seins, beaucoup plus disséminés sur les autres parties ;

2° La face antérieure de l'abdomen ;

Les éléments sont très nombreux à la région hypogastrique et sur la hanche, plus espacés au niveau des hypochondres et de la région épigastrique ;

Là encore existent une bande verticale et une bande horizontale se croisant un peu au-dessus de l'ombilic, où les lésions sont beaucoup plus clairsemées ;

3° La face antéro-interne des cuisses ;

4° La partie supérieure de la face externe des jambes ;

5° La partie interne de la face dorsale du pied gauche.

Les lésions respectent absolument les bras, le dos, les fesses, la partie postérieure des cuisses et des jambes. Cependant, il existe des lésions au niveau des creux poplités, lésions qui s'étendent sur la face postérieure des cuisses et sur la partie supérieure de la face postérieure des jambes.

On voit en plus un grand nombre de cicatricules qui répondent à des lésions semblables rétrocédées..

Leur mode de production est le suivant : la malade éprouve une sensation pe picotement ou de cuisson qu'elle définit mal ; pour la calmer, elle saisit la peau entre les ongles des deux pouces et la pince fortement, exactement comme on le fait pour tuer une puce ; il se produit à ce moment un petit claquement et la malade prétend exprimer ainsi un liquide clair ; il en résulte la formation d'une croûtelle ; la malade se livre journellement un grand nombre de fois à cette opération, le soir en se couchant et le matin en s'habillant.

Le petit volume des croûtelles, leur forme, l'absence de papules, le défaut de traînées de grattage, la localisation presque exclusive de l'éruption à la partie antérieure du tronc et des membres, donnent à cette dermatose un aspect tout particulier qui la distingue au premier coup d'œil des autres formes de prurigo.

Nous venons de voir que son mode de production lui appartient également en propre ; ce n'est pas par grattage, mais par un procédé tout spécial de trituration de la peau qu'elle se produit.

Quelles sont les sensations qui en constituent le prétexte ? il est difficile d'en juger d'après le récit de la malade, mais il ne nous paraît pas douteux qu'un élément vésanique n'intervienne aussi bien sans doute dans leur production que dans le moyen d'y porter remède.

Cette forme de prurigo vésanique n'avait pas encore été, à notre connaissance, signalée.

Traitement de l'eczéma par un baume aux principes actifs en combinaison avec le camphre et en dissolution dans l'acétone.

Par M. Griffon.

Pendant les quelques mois que j'ai remplacé M. Du Castel à l'hôpital Saint-Louis, j'ai expérimenté sur un grand nombre de cas d'eczéma, de séborrhéide, d'impétigo, d'acné, de sycosis, de prurigo, un baume préparé à ma demande par l'interne en pharmacie du service, M. Duret.

J'avais employé précédemment, dans les cas analogues, le baume de M. Baissade, que M. de Beurmann a présenté à la Société il y a quelques années. Mais j'ai cru qu'il y avait intérêt à se servir pour nos malades d'un baume de formule définie et connue, préparé à l'hôpital même.

Voici la formule de la composition qui nous a donné des résultats tout aussi satisfaisants que le baume Baissade :

Goudron	18
Huile de cade	15
Résorcine	2
Menthol	5

Gaïacol	5
Camphre	40
Soufre	15
Borate de soude	36
Glycérine	54
Acétone	80
Huile de ricin	40
Lanoline	100

Ces substances sont associées ou même combinées les unes avec les autres dans un véhicule éminemment favorable, l'acétone, qui les tient en solution et donne au baume une homogénéité complète.

Les principes actifs (goudron, huile de cade, résorcine, menthol, gaïacol, etc.) sont non seulement associés au camphre, mais forment avec cette substance de véritables combinaisons chimiques.

Le soufre employé est préparé spécialement par précipitation d'une solution saturée chaude dans l'essence de térébenthine, puis chauffé dans un récipient clos entre 125° et 130° avec le mélange de goudron, huile de cade, huile de ricin, lanoline.

Enfin le véhicule, l'acétone, également miscible à l'eau et aux corps gras, joint à ses propriétés dissolvantes la qualité de ne pas être irritant et d'exercer au contraire une action locale sédative.

J'ajoute que le baume de M. Duret a été expérimenté, dans ces derniers temps, par la plupart des chefs de service de l'hôpital Saint-Louis, qui se sont montrés très contents des résultats qu'ils ont obtenus.

M. Hallopeau. — J'ai en effet essayé maintes fois dans mon service le baume de M. Duret, chez des enfants comme chez des adultes, et je suis heureux de me déclarer très satisfait des résultats que j'en ai obtenus.

M. Balzer. — Je m'associe à mon collègue M. Hallopeau pour dire tout le bien que je pense du baume dont il vient d'être question.

Un cas d'intoxication par le dermatol.

Par M. Alex. Renault.

Si l'iodoforme est assez souvent l'auteur de méfaits cutanés, je ne sache pas que son succédané, le dermatol ou sous-gallate de bismuth, soit passible de la même accusation. Voici cependant un fait qui ne laisse, à mon sens, aucun doute à cet égard.

Je regrette seulement que sous l'influence du temps et de la cure, régime lacté, bain d'amidon, les lésions tant cutanées que muqueuses, dont était atteint le malade, aient en majeure partie disparu.

Vous constaterez néanmoins encore aujourd'hui, au niveau du tronc, du scrotum et de la région supéro-interne de chaque cuisse, un érythème, cons-

titué, sur le thorax et l'abdomen, par des taches légèrement rougeâtres, rapprochées les unes des autres, tandis qu'en haut des cuisses l'éruption est beaucoup plus confluente et prend le caractère franchement purpurique. Il est facile de s'assurer en effet que la plupart les éléments, qui la composent, ne disparaissent pas sous la pression du doigt.

Jetez maintenant un regard sur le bord muqueux des lèvres, vous les trouverez un peu rouges et tuméfiées.

Mais, voici dans quel état le malade s'est présenté à nous le 31 décembre dernier, jour de son admission : Sur le tronc, l'éruption était beaucoup plus abondante, composée de taches rouges, disparaissant à peu près complètement sous le doigt, tandis que, dans l'entre-cuisse, elle formait de chaque côté une nappe étendue, franchement purpurique. En outre le scrotum était rouge et tuméfié dans l'ensemble.

Le point maximum des lésions siégeait aux lèvres et dans l'intérieur de la cavité buccale. Il n'en existe plus aujourd'hui que des vestiges.

En revanche, à l'entrée du malade, on apercevait, avec la plus grande netteté, sur la face muqueuse des lèvres et en divers points de la bouche, des érosions lenticulaires, recouvertes d'une speudo-membrane blanchâtre, qui n'était autre que l'épithélium, détaché des parties sous-jacentes. Bref l'aspect morphologique était exactement celui de la stomatite épithéliale.

Ajoutez à cela une grande sensibilité de la région buccale, rendant l'alimentation très difficile, et vous aurez un tableau exact de la maladie.

Voici ce qui s'était passé :

Trois jours avant son admission à l'hôpital, le malade était allé demander conseil à un pharmacien pour une ulcération du limbe préputial, ulcération qui n'était autre qu'un chancre syphilitique. Le pharmacien lui remit une boîte de poudre de dermatol, en lui recommandant d'en recouvrir la plaie.

Après deux applications, l'une le matin, l'autre le soir, le malade se réveillait le lendemain avec la bouche douloureuse, parsemée de plaques blanchâtres, l'éruption que nous venons de décrire et des démangeaisons, d'ailleurs modérément vives.

Or, nous avons procédé à l'interrogatoire le plus minutieux et nous n'avons pu découvrir aucune cause autre que le dermatol.

Le patient ne prenait pas de drogue à l'intérieur, et, dans les jours précédents, son alimentation avait été des plus simples. Rien de ce qui peut déterminer une intoxication alimentaire n'avait été ingéré : ni charcuterie, ni poissons, ni conserves, ni viandes avancées. En définitive, le dermatol restait seul à incriminer.

Nous avons recherché dans la littérature dermatologique de ces quinze dernières années, s'il existait d'autres exemples d'intoxication, causée par cet agent. Nos investigations n'ont abouti qu'à la découverte d'une seule observation, due à Weismueller, consignée à la page 1201 de *Berliner Klin. Wochenschrift* pour l'année 1891, et traduite par M. Doyon.

Il s'agissait d'une femme, atteinte depuis plusieurs années d'un ulcère du pied gauche.

Weismueller prescrivit 15 grammes de dermatol, dont il saupoudra la surface ulcérée.

Trois jours après, il trouva la malade au lit, la plaie étant devenue très sensible ; de plus : température à 39°, céphalalgie, lassitude dans tous les membres, inappétence, enfin éruption généralisée avec prurit et sensation de brûlure. Au niveau du pied, bulles remplies de sérosité et dont la dimension variait de celle d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes. La cessation du dermatol fut suivie de la disparition de tous les phénomènes.

A moins d'erreur ou d'omission, notre observation est donc la seconde, et, à ce titre, elle méritait de vous être rapportée.

M. Lafay. — On sait que les sels de bismuth, inoffensifs, quand ils sont pris même à haute dose par le tube digestif, sont toxiques s'ils sont appliqués localement sur des plaies, parce que dans ces conditions le bismuth peut être résorbé. La toxicité du dermatol pourrait s'expliquer ainsi. Mais une question préalable doit être élucidée : la poudre qu'on vient de nous montrer n'a pas l'aspect habituel du dermatol, et il faudrait avant tout s'assurer de la nature exacte de ce produit.

Engelures gangreneuses héréditaires.

Par M. Dubreuilh.

Mme G. L..., âgée de 35 ans environ, a 5 enfants vivants et bien portants dont 2 ont été atteints d'engelures gangreneuses en même temps qu'elle.

C'est une femme grande, obèse et molle, de caractère placide et indolent. Elle a tous les ans des engelures aux pieds, mais jamais aux mains.

Une seule fois, il y a quelques années, elle a eu aux doigts une attaque d'engelures gangreneuses tout à fait semblable à l'attaque actuelle ; c'était à un moment où sa santé avait été fortement ébranlée par la mort de son père et par un avortement à 5 mois. Une des lésions, siégeant à la face dorsale de la deuxième phalange du médius droit, a laissé une cicatrice adhérente à l'os et au tendon extenseur, de sorte que la dernière phalange reste en extension forcée. Elle n'a jamais eu d'asphyxie locale des extrémités. Mme L... raconte que son grand-père paternel avait eu à plusieurs reprises des engelures gangreneuses semblables et que plusieurs de ses doigts en avaient gardé des déformations analogues.

La fin d'octobre de cette année a été marquée par des froids assez vifs ; à cette époque et pendant qu'ils étaient à la campagne, Mme L... et deux de ses enfants ont été pris d'engelures des doigts auxquelles on n'a pas fait grande attention au début. Du reste les douleurs étaient modérées et il y avait surtout une sensation d'onglée.

C'est le 5 novembre que je suis appelé à les voir la première fois. Mme L... a les doigts froids, gonflés, un peu violacés et engourdis. Sur presque chaque doigt on trouve une plaque livide, occupant la face dorsale de la deuxième

phalange et débordant plus ou moins sur l'une ou l'autre des phalanges voisines. Les pouces sont indemnes ainsi que les extrémités des doigts, pulpes et phalanges unguéales. Ces taches sont ovalaires, bien limitées, d'une teinte plombée noirâtre, livide avec des marbrures grisâtres, elles n'ont ni relief ni induration, elles sont froides et presque insensibles. Sur quelques-unes de ces taches l'épiderme est décollé par une faible quantité de liquide formant une bulle flasque.

Chez Agathe L..., âgée de 4 ans, la plupart des doigts sont atteints à des degrés divers. Les doigts sont gonflés par l'œdème. Sur la face dorsale ou latérale de la première ou seconde phalange de presque chaque doigt se trouve une plaque livide de 2 ou 3 centimètres dans son plus grand diamètre, à contours un peu dégradés, sans saillie ni infiltration appréciable. Sur ces plaques livides, l'épiderme est décollé et plissé ; sur quelques-unes le centre est occupé par une tache noire d'aspect gangreneux autour de laquelle l'épiderme est soulevé en une bulle annulaire flasque.

La dernière phalange de chaque doigt est indemne.

Charles L..., âgé de 2 ans, présente des lésions semblables, mais en deux points, sur la première phalange du pouce droit et sur la deuxième phalange de l'index droit, la plaque livide est franchement et profondément gangreneuse. Sur le pouce est une plaque noire, ovalaire de 15 millimètres sur 10, déprimée, entourée d'une zone livide dont l'épiderme est décollé, adhérente aux parties profondes ; tous les doigts et notamment le pouce sont œdématiés et doublés de volume, ils sont et ont surtout été très douloureux spontanément. L'index est gonflé surtout à sa racine et a pris une forme en radis, la plaque gangreneuse qu'il porte n'est pas moins grande, mais paraît un peu moins profonde.

Chez les deux enfants, les doigts ont été le siège de douleurs spontanées très violentes, mais la palpation ne paraît pas très douloureuse. Les plaques gangreneuses n'ont aucune odeur. Les petits malades sont pâles et fatigués, leur état général est évidemment altéré. Il est à remarquer qu'aucun d'entre eux n'avait jamais eu d'engelures.

9 novembre 1905. — M^me^ L... ne présente aucun changement, les doigts sont toujours tuméfiés et engourdis, avec des paroxysmes douloureux sous l'influence du froid.

Chez Agathe, les eschares sont délimitées ; elles entament profondément le derme, mais sont mobilisables avec lui.

Chez Charles, l'eschare de l'index est tombée, laissant une plaie de 2 centimètres de large, dont les bords, taillés à pic, occupent toute l'épaisseur du derme. Le fond est blanchâtre, pâle, lisse, formé par l'aponévrose. L'eschare du pouce est encore en place, elle est adhérente aux plans profonds et paraît intéresser le tendon extenseur du pouce ; son sillon d'élimination traverse toute l'épaisseur du derme.

15 novembre. — Chez la mère, il n'y a que peu de changement. Chez Agathe, les eschares sont détachées, laissant des plaies pâles et torpides, les doigts sont moins gonflés. Chez Charles, l'eschare du pouce est détachée, le fond de la plaie est blanchâtre, pâle, il est immobile et ne suit pas les mouvements imprimés à la peau ; on distingue très nettement au fond le tendon extenseur du pouce totalement dénudé et qui commence à fournir quelques

bourgeons pâles. L'état général des enfants s'est beaucoup amélioré, mais les plaies restent torpides, elles sont indolentes spontanément et à la palpation, mais ne présentent aucune tendance à la cicatrisation.

20 novembre. — L'aspect des plaies des enfants a complètement changé, elles ont un aspect plus vivant et commencent à se cicatriser. Cette modification a coïncidé avec un changement dans le pansement. On a remplacé l'acide borique par le bicarbonate de soude dans le pansement humide. Chez Mme L..., il y a peu de modifications, pas de sillon d'élimination ; les bulles se sont rompues, laissant voir une surface noirâtre.

28 novembre. — Les plaies d'Agathe sont complètement guéries. Les cicatrices sont planes, lisses et parfaitement mobiles sur les plans profonds. Chez Charles, les plaies bourgeonnent abondamment, les bourgeons sont un peu pâles ; les plaies ont diminué d'étendue. On ne peut pas se rendre compte de l'état de mobilité des tendons. Chez la mère, les plaques livides commencent à s'exfolier et l'on y distingue quelques eschares plus profondes qui s'éliminent par suppuration, mais ici encore la réaction est faible.

30 décembre. — Chez les deux enfants, les plaies sont complètement guéries. Chez Agathe, les cicatrices sont très superficielles, planes, lisses, mobiles, beaucoup plus superficielles qu'on ne l'eût cru en voyant l'eschare. Chez Charles, la cicatrisation n'est complète que depuis quelques jours. La cicatrice de l'index est déprimée, mais n'adhère pas au tendon. Celle du pouce est fortement déprimée et adhérente aux parties profondes. Les mouvements de l'articulation interphalangienne du pouce sont un peu gênés. Depuis quelques jours sont apparus sur les doigts de la main gauche plusieurs nouvelles engelures sous forme de taches livides, plombées, planes; les doigts sont un peu gonflés, mais ne sont pas douloureux. Ces engelures ne paraissent pas appelées à avoir la gravité des autres.

Chez Mme L..., les engelures sont à peine guéries ; l'une d'elles est encore un peu ulcérée, les autres sont guéries, laissant une cicatrice lisse.

Sarcome du sein chez une femme kabyle.

Par M. Legrain,

Les indigènes algériens, comme je l'ai dit depuis longtemps, présentent peu de tumeurs malignes. En Kabylie, l'épithélioma est absolument exceptionnel. Les seules tumeurs que l'on rencontre avec une certaine fréquence sont les lipomes, les fibromes, puis viennent les sarcomes.

La presque totalité des sarcomes observés sont des sarcomes cutanés localisés. Ces sarcomes, qu'ils soient à cellules rondes ou à cellules fusiformes, n'ont pas de tendance à la généralisation. Ils marchent et se propagent de proche en proche, sans donner lieu pendant de longues années à des tumeurs secondaires viscérales ou éloignées du siège primitif de la tumeur. Ces tumeurs de la peau sont compatibles avec un bon état général pendant longtemps, à moins qu'il ne survienne des phénomènes de septicémie (pyocyanique par exemple) consécutivement à l'ulcération de la tumeur.

Les sarcomes cutanés à cellules fusiformes présentent parfois un aspect spécial assez curieux. Ces tumeurs sont constituées par une production cylindrique que les Kabyles comparent à une verge énorme, et les légendes ne manquent pas, pour expliquer leur formation.

Observation. — La photographie que je présente à l'appui de cette observation montre une tumeur développée sur la peau du sein droit d'une femme kabyle de 35 ans environ. Cette tumeur est constituée par un véritable cylindre, assez régulier, ayant une hauteur de 17 centimètres et une circonférence de 20 centimètres. Elle est implantée sur le sein droit, à 5 centimètres au-dessus et un peu en dehors du mamelon. La tumeur est recouverte d'une peau saine en apparence et ayant sa coloration normale ; seule l'extrémité de la tumeur est exulcérée. En dehors de la base d'implantation, la palpation ne montre rien d'anormal. La tumeur elle-même est dure et montre à sa partie médiane une sorte de sillon circulaire d'ailleurs superficiel. Pas d'adénopathie, état général satisfaisant. La tumeur, qui a commencé à se développer depuis un an environ, a débuté au niveau d'une petite exulcération due au frottement d'une corde retenant la cruche que la malade va régulièrement remplir à la fontaine.

La malade demande à être débarrassée de sa tumeur. J'enlève le sein tout entier.

La malade retourne chez elle le jour même, et des nouvelles que j'en ai reçues m'apprennent qu'au bout d'un an la récidive n'était pas encore survenue.

Le sein était absolument normal, en dehors de la base d'implantation de la tumeur qui n'intéressait que la peau.

L'examen histologique de la tumeur a été fait par le professeur Aschorr, de Marbourg : sarcome à cellules fusiformes.

Quelques cas de phtiriases anormales.

Par M. Brault.

Observation I. — L'an dernier au mois de septembre, nous avons observé de la phtiriase des cils chez un mécanicien âgé de 27 ans. Cet homme avait eu précédemment des poux du pubis, mais n'en avait plus lorsqu'il s'est présenté à notre examen, il avait su s'en débarrasser par le traitement classique ; seuls les habitants des cils avaient persisté et le malade venait nous trouver, croyant avoir tout autre chose.

Les parasites furent enlevés à la pince à épiler et les cils enduits de pommade à l'oxyde jaune de mercure ; guérison rapide.

Observation II. — Cette année même, nous avons pu recueillir un cas où l'infestation s'étendait non seulement aux cils, mais encore au cuir chevelu.

Il ne s'agissait pas d'un enfant, mais bien d'un jeune homme de 18 ans.

Au surplus, voici l'observation prise par mon interne M. Lombard :

T. S..., israélite, le 23 juillet 1905, ressent pour la première fois de vives démangeaisons dans la région pubienne et y constate la présence de nombreux morpions.

Le lendemain, le prurit apparaît dans les régions axillaires, où les parasites pullulent également.

Le surlendemain, le malade entre à l'hôpital ; il dit avoir contracté sa phtiriase sur le paquebot.

L'examen permet de découvrir de nouvelles localisations parasitaires jusque-là passées inaperçues, les unes *dans les cils*, les autres *dans le cuir chevelu*.

A ce niveau, les parasites occupent trois zones nettement isolées les unes des autres et vers lesquelles l'attention est attirée par la coloration brune qu'elles présentent.

L'une de ces zones siège à la partie antérieure du cuir chevelu, au-dessus du front ; une autre occupe la région rétro-auriculaire et la troisième, enfin, se tient à la nuque.

Les caractères objectifs de ces trois localisations sont à peu près identiques.

Chacune d'elles représente une traînée brun grisâtre, fort peu large, mais longue en revanche de plusieurs centimètres et formée par la réunion de très petites taches brunes.

Formant en quelque sorte bordure, elles n'occupent cependant pas l'extrême limite des cheveux, séparées qu'elles sont des parties glabres (front, etc.) par une étroite bande de cheveux où on ne découvre rien.

Au niveau des zones décrites, les lentes et les parasites (phtirius pubis) sont très nombreux, tantôt petits, tantôt énormes.

En dehors de ces diverses colonies, on ne découvre plus rien sur le cuir chevelu.

Le malade, qui porte les cheveux courts et dit être soigneux, est tout étonné quand on lui montre les parasites, qui ne lui occasionnent d'ailleurs aucun prurit.

Sur la région de la nuque, on remarque plusieurs taches ombrées.

Traitement : Lotions de sublimé acétique au cuir chevelu, pubis et aisselles ; les parasites sont cueillis à la pince dans la région ciliaire, pommade à l'oxyde jaune ; guérison et sortie au bout de quelques jours.

Observation III. — Reste la troisième observation ; ici, il ne s'agit plus de phtiriase à proprement parler, mais de pédiculose, ou plutôt de ses séquelles.

Chaya Anoui ben Chaya, 48 ans, journalier, né à Bou-Saada, entre le 14 janvier 1904 dans notre service pour pédiculose et lésions de grattage. Il est en outre porteur d'une mélanodermie qui va seule retenir notre attention.

Antécédents héréditaires vagues ; le malade est entré plusieurs fois à l'hôpital pour pédiculose et maladies vénériennes : chancrelles, blennorrhagie ; quoique indigène, notre sujet est un alcoolique renforcé.

La pigmentation prédomine à la nuque, sur les épaules, à la ceinture, aux lombes, mais le reste du corps et les membres ne sont pas indemnes, la partie moyenne des ongles des doigts et des orteils est elle-même assez fortement teintée. Les parties découvertes sont de beaucoup les moins pigmentées, le cuir chevelu en particulier a gardé sa coloration normale.

La pigmentation morbide que nous signalons n'est pas à proprement parler en nappe, elle est bien plutôt constituée par un piqueté ardoisé très serré et même confluent en maintes places, surtout à la base du cou et à la ceinture (1).

Mais ce qui est plus étrange pour une mélanodermie très vraisemblablement d'origine parasitaire, c'est le coloris des muqueuses : les lèvres, les gencives, la face interne des joues, le palais et les piliers sont par places très largement pigmentés.

Le malade accuse des douleurs dans les jambes et les bras, il se plaint aussi de fourmillements et démangeaisons un peu partout.

Les urines ne présentent ni sucre, ni albumine.

Chaya ben Chaya ne nous offre aucun des grands ou des petits signes de la maladie d'Addison, il n'y a pas d'asthénie, on observe plutôt chez lui une sorte de démarche spasmodique.

On ne peut penser, ni aux dyschromies mécaniques ou toxiques, ni à une mélanodermie syphilitique, ni au diabète bronzé, ni à la teinte patate des paludiques et des dysentériques chroniques, ni enfin à la mélanodermie tuberculeuse ; aucun signe ne pourrait venir corroborer de semblables hypothèses.

Après plusieurs entrées à l'hôpital, le malade, de plus en plus cachectique et de plus en plus alcoolisé, vient une dernière fois et succombe le 9 mars 1905.

Autopsie. — Nous ne noterons que les choses importantes.

Poumons : tubercules guéris, calcifiés aux deux sommets.

Rate : normale, un peu scléreuse, 170 grammes.

Foie : lobe carré atrophié et noirâtre.

Reins : capsules un peu adhérentes, îlots blancs à la surface, cicatrices et petits kystes, la substance corticale est blanche et légèrement atrophique.

Capsules surrénales : Apparence normale, se laissent facilement décapsuler.

Rien par ailleurs, sauf une eschare et de l'intertrigo aux plis génito-cruraux.

Je n'assistai pas à l'autopsie et, malgré mes recommandations, on n'a pas fait d'inoculations au cobaye avec les capsules; nous n'avons eu que le recours de pratiquer l'examen microscopique.

Voici l'analyse faite par notre confrère, le docteur J. Tanton.

Les seules lésions microscopiques que l'on trouve dans les capsules surrénales sont :

1° Une congestion marquée de la zone sous-capsulaire immédiatement au-dessous de la capsule fibreuse ; les vaisseaux sont gorgés de sang et on voit de nombreux lacs sanguins sans paroi propre.

2° La zone glomérulaire est aussi fortement congestionnée, et en certains

(1) Le malade est, par endroits, porteur de tatouages ; ces tatouages sont devenus flous par suite de la pigmentation produite par les parasites.

points les glomérules sont en quelque sorte complètement entourés et séparés des voisins par des capillaires sanguins dilatés ; en ces points, la congestion sanguine se continue dans la zone fasciculée et dans la zone réticulaire.

La congestion s'arrête toutefois dans la zone médullaire et dans cette zone on ne trouve qu'un peu d'exagération du tissu conjonctif sous forme d'épais trousseaux fibreux, les cellules fixes sont également plus considérables qu'à la normale.

Il ne peut être question, du moins d'après l'examen histologique, de tuberculose des capsules.

Les coupes de la peau montrent que la couche de Malpighi est hypertrophique et constellée de granulations pigmentaires ; dans la couche superficielle du derme on trouve également des infiltrats cellulaires chargés de pigment.

En conséquence, nous ne pouvons que rapporter à la pédiculose, la mélanodermie constatée chez notre sujet, et nous estimons que cette observation peut prendre place à côté de celles de Greenhow, de Besnier, de Thibierge, de Danlos qui ont observé aussi des taches sombres sur les muqueuses d'individus atteints de mélanodermies consécutives à la pédiculose.

Tuberculides papulo-nécrotiques étendues, avec déformations digitales très accentuées.

Par M. J. Brault.

S. S..., âgé de 14 ans, lors de sa première entrée, est venu à quatre reprises différentes dans notre service (1) (1902-1903), toujours pour la même affection.

Cet adolescent présente des tuberculides papulo-nécrotiques des deux membres supérieurs ; il nous offre, en outre, des déformations très accentuées des doigts.

Les renseignements fournis par le malade sont assez imprécis ; il a perdu son père, mais il ne sait pas de quelle maladie ; sa mère aveugle a été recueillie dans un asile. Comme antécédents personnels, on relève les faits suivants : au dire de S..., à la suite d'une rougeole, il lui serait survenu des abcès ganglionnaires au cou, à l'aine, à l'aisselle et à la région épitrochléenne, tout cela du côté gauche ; les abcès furent incisés, on en retrouve d'ailleurs les traces. A cette même époque (2), des panaris apparurent et dès lors on vit survenir les phénomènes qu'il présente encore aujourd'hui.

La peau des avant-bras et d'une partie des bras est blanche et cicatricielle, elle est en outre considérablement épaissie, et il y a là, à n'en pas douter, un certain degré d'hypertrophie pseudo-éléphantiaque.

Sur ces nappes blanchâtres, on voit, surtout à droite, un véritable semis de papules, plus ou moins grosses, tantôt disséminées, tantôt quelque peu conglomérées en petites inflorescences.

(1) Salle Hardy, hôpital de Mustapha, Alger.
(2) Il y a plusieurs années ; le malade, peu intelligent, ne peut préciser.

Ces papules, qui donnent, quand on les presse, la sensation de grains enchâssés dans la peau, ont des dimensions qui varient du volume d'une tête d'épingle à un pois.

Plus ou moins aréolées, leur coloris est variable, et va du rouge terne à la teinte violâtre.

L'évolution de la lésion est la suivante : le centre de la papule, au bout d'un certain temps, devient comme translucide et prend un peu l'aspect d'un grain de tapioca cuit, la petite éminence crève, une squame-croûte s'établit, puis la scène se termine par une cicatrice d'abord rougeâtre, puis blanche et déprimée.

A droite, le médius et l'annulaire ont leurs phalangettes fléchies et bridées; sur l'annulaire, on voit encore des ulcérations dont la cicatrisation est extrêmement lente.

A gauche, la dernière phalange du médius présente des brides cicatricielles et se trouve fléchie à angle droit sur la deuxième.

A tous ces doigts déformés, les ongles sont dystrophiés.

Le jeune homme en question ne présente aucune trace de syphilis héréditaire ou acquise.

En raison de son origine espagnole et des déformations des doigts, il avait été soupçonné de lèpre; rien ne peut corroborer cette hypothèse toute gratuite; il n'y a pas d'antécédents nets; en outre, on ne trouve aucun autre stigmate de la maladie, la sensibilité est indemne et l'examen du mucus nasal, répété à plusieurs reprises, a toujours été absolument négatif, de même que l'étude du pus et des coupes.

Nous avons fait plusieurs biopsies, des fragments de peau contenant des papules, du pus provenant des ulcérations des doigts, ont été tour à tour et à maintes reprises inoculés à des cobayes, sans que ceux-ci aient présenté la moindre trace d'infection tuberculeuse.

Le malade, d'ailleurs présente bien le facies strumeux, mais actuellement chez lui on chercherait en vain des lésions tuberculeuses appréciables, en train d'évoluer; l'auscultation, notamment, ne révèle absolument rien.

Au microscope, l'étude des coupes nous a donné les résultats suivants :

Du côté de l'épiderme, par places, la couche de Malpighi semble diminuer de hauteur, la couche cornée hyperkératinisée est au contraire notablement épaissie.

Dans le derme, on voit, principalement autour des vaisseaux dont la lumière semble plus ou moins oblitérée, de vastes amas de cellules fixes et lymphatiques; dans quelques points, mais très rarement, nous avons surpris des petits amas de cellules épithélioïdes; nulle part, nous n'avons vu de cellules géantes, ou de bacilles.

Le traitement a été le suivant : pour les lésions ouvertes, pansements, applications d'emplâtres de Vidal (1), attouchements au galvano-cautère; à l'intérieur, l'huile de foie de morue ayant été refusée : sirop d'iodure de fer, arrhénal, glycéro-phosphates.

(1) Nous nous sommes également servi de l'emplâtre à l'acide salicylique.

Deux cas de gangrène de la fesse consécutive à une injection mercurielle.

Par M. Pierre Nikolsky.

La gangrène consécutive à une injection mercurielle est une lésion très grave et très rare. Dans la littérature je n'en ai trouvé que six cas (Lesser 2, Brocq, Pflüger, Klotz, Glavtche) (1). Sa cause est encore controversée. Même les symptômes cliniques de la maladie ne sont pas encore étudiés complètement.

C'est pourquoi je veux présenter à mes collègues la description de deux cas de gangrène que j'ai observés dans ma pratique.

Observation I. — Le malade, âgé de 35 ans, officier, est atteint de syphilis depuis un an.

Il a déjà reçu pendant deux séries du traitement 57 injections sous-cutanées de la solution à 1 p. 100 de benzoate de mercure à la dose de 2 centimètres cubes, par injection, dans les régions fessières.

Au mois de septembre 1898, il a commencé la troisième série du traitement mercuriel. Jusqu'au 7 octobre il a reçu 22 injections.

Le 7 octobre, je lui ai fait la 23e dans la fesse gauche, sur la ligne qui unit le grand trochanter à l'angle supérieur du pli interfessier, un peu plus près du trochanter. Après l'extraction de l'aiguille je n'ai remarqué que quelques gouttes de sang, phénomène qu'on observe souvent après l'injection.

A l'instant même le malade commença à se plaindre de douleurs très vives à la fesse et en partie à la face postérieure de la cuisse gauche.

9 octobre, le 3e jour de la maladie. — Les douleurs sont très intenses. Elles ne se calment que dans le bain chaud. Le malade n'a pas eu de sommeil pendant deux nuits. La fesse gauche, au-dessous de l'endroit de l'injection jusqu'au pli qui sépare la fesse de la cuisse, est gonflée, indurée, très sensible au toucher et couverte de taches rouge violacé, tantôt confluentes, tantôt isolées. Mais l'endroit même de l'injection est tout à fait normal.

Pendant ces trois jours, les douleurs étaient très vives et le malade en souffrait jusqu'aux larmes. Le 4e jour elles commencèrent à diminuer et le malade a pu dormir 1-2 heures pendant la nuit.

Le 7e jour. — Au milieu des taches rouges on peut remarquer un endroit, large de 4 à 5 centimètres, où la sensibilité est plus vive et la couleur plus foncée.

Le 8e jour. — Près de cet endroit on peut constater de petites bulles.

Le 10e jour. — La couleur de toutes les parties atteintes est devenue d'un rouge clair, excepté à l'endroit plus sensible mentionné plus haut.

Le 12e jour. — Cet endroit est couvert d'une croûte noirâtre. Les douleurs sont moins vives. Le sommeil est presque normal.

Le 18e jour. — La croûte se détache sur quelques points.

(1) Lesser. Regarder Pflüger. — Brocq. *Annales de derm. et de syph.*, 1901, p. 347. — Pflüger. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1902, Bd t. X, p. 425. — Klotz. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1903, Bd t. XIV, p. 265. — Glavtche. *Le journal russe des maladies de la peau et vénériennes*, 1903, t. V, p. 277.

Le 23e jour. — Toute la croûte se détache et tombe en laissant une ulcération large et profonde, rouge, un peu granuleuse, avec un exsudat séreux.

Le 27e jour. — L'ulcération commence à se cicatriser et en 3 semaines elle s'est cicatrisée complètement.

Obs. II. — La malade, âgée de 24 ans, servante, est atteinte de syphilis depuis 7 mois. Elle a reçu à la consultation 7 injections de benzoate de mercure à 1 p. 100 et 14 injections d'oxyde jaune de mercure à 3 p. 100. Le dernier traitement a été commencé le 30 décembre 1903. La 4e injection de bioxyde jaune de mercure a été faite le 27 janvier 1904, à l'aide de la seringue de Pravaz, dans la région fessière droite à l'union du tiers externe et moyen de la ligne qui joint le grand trochanter à l'angle supérieur du pli interfessier. Après l'extraction de l'aiguille, il n'y a pas eu d'hémorrhagie visible.

Immédiatement après l'injection, la malade commença à éprouver des douleurs très vives à la fesse droite et à l'extrémité droite inférieure. L'examen de la région faite quelques minutes après l'injection, montre une rougeur violacée en plaques irrégulières à l'endroit de l'injection et au-dessous de celui-ci, de l'œdème et une vive sensibilité au toucher de la fesse droite, du membre inférieur droit et du nerf poplité. — La malade refusa de rester à la clinique.

Le soir du 29 janvier, elle fut reçue dans ma clinique dermatologique. L'exploration faite le matin du 30 janvier (le 3e jour de la maladie) donna les renseignements suivants :

La malade est assez robuste. Tous les organes sont normaux, excepté les ganglions lymphatiques, qui sont augmentés.

Toutes les trois nuits qui suivent l'injection, elle n'a pu dormir par suite des douleurs très intenses qu'elle ressentait à la fesse et au membre inférieur droit. Les bains chauds ne lui donnaient qu'un soulagement momentané.

La fesse droite est très augmentée de volume, enflammée et œdémateuse. Dans la profondeur des tissus on peut constater de l'induration. Sur la peau de la fesse, les plaques rouge violacé et blanches sont confluentes et s'étendent de l'endroit de l'injection en dedans, en bas et en dehors, en forme de demi-cercle, à concavité tournée en dehors.

La largeur de cette zone colorée est de 2 à 5 et 5,5 centimètres. La partie moyenne de cette zone, qui est blanchâtre grâce à l'anémie, est couverte d'hémorrhagies ponctuées rouge sombre, dont la couleur reste invariable sous la pression du doigt.

Toute la peau atteinte (taches rouges et taches blanchâtres) est froide, tout à fait insensible au toucher, à la température et aux piqûres. Le thermomètre montre, que sa température est plus basse de 1° C. que celle des parties voisines de la peau saine. La sensibilité de celles-ci est élevée. Le nerf sciatique est un peu sensible à la pression. La température centrale était le soir de 38°,5 C. On prescrit des bains chauds de longue durée et des cataplasmes sur la fesse.

Le cours de la maladie fut le suivant :

Le 4e jour les *douleurs* à la fesse étaient encore intenses, mais pas trop, et la malade pouvait un peu dormir. Ces douleurs s'apaisèrent graduellement et disparurent vers le 29e jour. Celles qui siégeaient à l'extrémité inférieure

étaient dès le début moins pénibles, et disparurent rapidement vers le 7e jour.

Le *volume* de la fesse commença à diminuer le 5e jour ; et vers le 15e jour il devint presque normal, mais l'*infiltration* profonde des tissus persista longtemps et disparut vers le 66e jour, sauf un point où la résorption complète de l'infiltrat ne fut constatée que le 82e jour.

Les taches rouge violacé ainsi que les taches blanchâtres anémiées commencèrent le 4e jour à devenir plus claires et le 9e jour elles étaient nettement d'un rouge clair.

Le 7e jour les parties atteintes de la peau furent couvertes de petites *bulles*. Le 9e jour, il s'y ajouta la macération de l'épiderme, et à l'extrémité externe du demi-cercle parut une *ulcération* superficielle. Le 10e jour, une ulcération analogue, mais plus large, se développa à l'endroit même de l'injection ; la macération de l'épiderme s'étendit progressivement. Vers le 11e jour, les ulcérations s'agrandirent et se couvrirent de *croûtes noirâtres*.

Après quelques jours les croûtes se détachèrent, mettant à nu le fond noirâtre des ulcères, lequel se couvrait rapidement de nouvelles croûtes. Vers le 33e jour, presque toute la partie atteinte, où se trouvaient les taches rouges et anémiées présentait une ulcération très large, de 4 à 5 centimètres de profondeur.

La *cicatrisation* de l'ulcère ne commença que le 50e jour et la guérison complète n'eut lieu que le 82e jour, quand la malade quitta la clinique. A ce moment, la sensibilité de la peau atteinte se rétablit complètement.

La température du corps ne fut élevée que les 7 premiers jours.

Au commencement de la maladie le *traitement* consista en bains chauds, application de cataplasmes, administration de codéine. Après quelque temps les cataplasmes furent remplacés par des compresses chaudes imbibées d'une solution de soude. Sur les ulcères, on appliqua de l'iodoforme. Chaque jour on pratiquait la galvanisation de la fesse.

L'analyse des six cas d'eschare que j'ai trouvés dans la littérature médicale et de mes deux observations ci-dessus mentionnées, nous donne le tableau suivant de la maladie.

Les symptômes les plus caractéristiques, qui paraissent *immédiatement* après l'injection, sont :

1. La *douleur* à la fesse très vive, insupportable, constante. Elle se prolonge trois jours, de sorte que le malade ne peut s'endormir une seule minute.

2. L'*augmentation de volume de la fesse*, toujours considérable ; parfois presque doublé. La fesse est dure, la peau est tendue.

3. La *rougeur* violacée de la fesse, sous forme de taches irrégulières, confluentes ou isolées. Le troisième jour, au milieu de celles-ci on peut voir des taches blanchâtres, anémiées.

Les symptômes sont si prononcés qu'ils donnent la possibilité de différencier la maladie presque tout de suite après son apparition.

Les autres symptômes sont peu caractéristiques ; ce sont : l'hémorrhagie, qu'on observe dans quelques cas après l'extraction de l'aiguille,

tantôt sous forme de quelques gouttes de sang, tantôt assez abondante, et la sensibilité du nerf sciatique.

La marche de la maladie est en général la suivante :

Les trois premiers jours, le malade accuse des douleurs insupportables, qui ne lui donnent pas une seule minute de repos ni jour, ni nuit. La température du corps s'élève jusqu'à 38°,5 à 39°. — La rougeur de la fesse disparaît par places sous la pression du doigt, tandis qu'en d'autres points elle reste sans changement. Ceux-ci ont une couleur plus sombre et sont plus durs au toucher. Il est très probable qu'il y a eu là une hémorrhagie dans la profondeur des tissus. Au milieu des plaques rouges, on peut voir des plaques blanchâtres, anémiées, couvertes par les hémorrhagies capillaires ponctuées de couleur rouge sombre. Toutes les parties envahies perdent la sensibilité, comme je l'ai observé chez une malade. Ces symptômes sont précurseurs de la gangrène.

Trois jours après, le volume de la fesse diminue, les douleurs s'atténuent et le malade peut s'endormir pendant quelques heures. La fièvre diminue et disparaît le septième ou huitième jour.

Cependant, les altérations locales vont plus loin. Aux symptômes décrits plus hauts, s'ajoutent *les croûtes noirâtres*, *les bulles*, *les écorchures* et *les ulcérations*.

Les *croûtes noirâtres* se forment, à partir des septième, huitième et neuvième jours, sur les endroits qui sont le plus durs et de plus sombre couleur. Ces croûtes sont uniques ou multiples, confluentes ou isolées. Leur grandeur est différente et leur diamètre peut varier de 5 à 6 centimètres jusqu'à 10-14 centimètres. Les croûtes, qui tombent après quelques jours, sont remplacées par de nouvelles. Leur disparition définitive n'a lieu que le vingt-troisième ou vingt-cinquième ou même quarante-deuxième jour. Sous la croûte, on peut trouver l'ulcère en voie de guérison.

Les petites *bulles* à contenu transparent se développent aussi à partir du septième jour. Elles se rompent rapidement et laissent des écorchures, qui se transforment en ulcérations.

Les *écorchures* se forment non seulement au niveau des bulles, mais aussi sur les endroits où le stratum corneum, par suite de la macération, se détache en grands lambeaux.

Les *ulcérations* ne se développent qu'à partir de la seconde semaine de la maladie. Elles se forment sous les croûtes noirâtres, aussi bien qu'à la place des bulles et des écorchures. Celles qui se forment sous les croûtes sont les plus profondes et peuvent avoir jusqu'à 5 et 6 centimètres de profondeur. Les ulcérations ont leurs fond blafard et se cicatrisent très lentement.

Pour finir la description de la maladie, il faut indiquer *le changement de couleur* des taches rouge sombre et des taches blanchâtres

en rose clair, à partir du quatrième jour. On peut penser que c'est un signe de rétablissement de la circulation normale du sang.

La durée de la maladie se prolonge pendant 1 mois et demi à 3 mois.

On ne peut pas voir *la cause* de la maladie dans l'épuisement quelconque général de l'organisme, parce que parmi les malades on rencontre des personnes robustes. On ne peut pas l'attribuer à l'action chimique ou physique du sel mercuriel quelconque, parce qu'on observe l'eschare après les injections de sublimé, de benzoate, de salicylate, de biiodure et de bioxyde jaune de mercure. On ne peut pas l'attribuer aux injections intra-musculaires ou sous-cutanées, parce que les unes et les autres peuvent être suivies d'eschare. L'endroit de l'injection n'a pas d'importance : chez un malade l'injection a été faite au centre de la fesse (Glavtche) ; chez un autre, à la partie inférieure de la fesse (Klotz) ; chez mes deux malades, les injections ont été faites sur la ligne qui unit le grand trochanter à l'angle supérieur du pli interfessier, dans sa partie externe chez un malade, et sa partie interne chez l'autre. Enfin, on ne sait à quel bacille on pourrait attribuer la maladie.

Il y a deux théories qu'on propose pour expliquer la cause de la maladie.

1° L'aiguille blesse une artère ou une veine. La compression des tissus par la grande quantité de sang sorti des vaisseaux amène la gangrène (Klotz, Glavtche). Il est vrai que nous observons des symptômes d'hémorrhagie, mais l'hémorrhagie n'explique pas tous les symptômes de la maladie, par exemple, les douleurs si vives et insupportables. De plus, la gangrène n'est pas une conséquence nécessaire de l'hémorrhagie. C'est pourquoi les auteurs qui défendent cette théorie doivent ajouter une autre hypothèse à cette supposition : l'aiguille blesse non seulement un vaisseau, mais aussi un nerf (Glavtche).

2° L'autre théorie est trophoneurotique pure. La blessure du nerf amène des altérations vaso-motrices et trophiques dans tout le domaine de ses ramifications (Brocq, Pflüger). Mais les faits anatomiques parlent contre cette supposition. Dans mes deux observations toutes les altérations ont eu lieu au-dessous de la ligne, où les injections ont été faites. Sur cette ligne il n'y a aucun nerf, qui se dirige en bas et qui commande l'innervation de la partie inférieure de la fesse.

Il me semble, que les faits cliniques nous donnent le droit de présenter une troisième théorie qui est la suivante :

3° L'aiguille ne blesse qu'une seule paroi du vaisseau artériel (l'autre paroi restant intacte).

Ce vaisseau n'est pas une veine parce que nous savons précisément que les injections mercurielles dans les veines ne donnent pas cette

complication ; par suite de la blessure de la peau tout le liquide injecté est emporté bien vite par le courant sanguin jusqu'aux capillaires. Pour les parois très délicates de ceux-ci la solution du sel mercuriel à 1 p. 100 n'est pas indifférente et une inflammation aiguë se développe sur tout le territoire des capillaires qui appartiennent à l'artère blessée. L'endothélium des capillaires se détruit ; les uns se déchirent, les autres sont obstrués par les thrombus. Une grande quantité de la partie liquide du sang sort à travers les parois altérées des vaisseaux. Grâce à ce que beaucoup de capillaires sont oblitérés, ce liquide ne peut être résorbé et produit l'œdème aigu. C'est pourquoi le volume de la fesse augmente très vite. La pression intérieure sous laquelle se trouvent les tissus est très grande, et la compression forte d'une grande quantité de nerfs et de leurs filets terminaux produit les douleurs insupportables. Un fait clinique prouve bien que cette explication est près de la vérité : après trois jours de la maladie le volume et l'œdème de la fesse s'amoindrissent et en même temps les douleurs diminuent.

A cause de l'inflammation des capillaires, le courant du sang est ralenti et le sang artériel prend les caractères du sang veineux. C'est pourquoi les taches ont la couleur rouge violacé sombre.

La position isolée de quelques taches rouges dépend de la voie des anastomoses capillaires choisie par le liquide injecté ; celui-ci peut laisser intacts quelques réseaux des anastomoses ; ainsi se forment les intervalles de la peau saine et les taches rouges isolées.

Aux endroits où beaucoup de vaisseaux sont détruits, se développe l'anémie des tissus, qui devient plus marquée grâce à la pression exercée par le liquide œdémateux. La circulation normale, qui commence à être reconstituée le quatrième jour, au moment où nous observons le changement de la couleur rouge violacé sombre en rose clair, trouve les tissus presque morts et ne peut que favoriser la formation de la ligne de démarcation et le détachement des tissus morts.

Il me semble que cette théorie correspond aux faits cliniques, mais on ne peut pas donner une explication tout à fait précise et complète tant qu'elle ne sera pas confirmée par les faits expérimentaux.

On ne connaît pas les *précautions* à l'aide desquelles on pourrait éviter avec certitude la complication en question. Mais il y a quelques précautions qui ont leur raison d'être.

1. Les injections intramusculaires sont plus dangereuses que les injections sous-cutanées, parce que les vaisseaux des muscles étant plus grands, sont plus accessibles à la blessure par l'aiguille que les vaisseaux plus petits du tissu sous-cutané. Dans la plupart des cas d'eschare connus, les injections ont été intramusculaires.

2. Il faut faire les injections dans le tissu tout à fait mou normal, qui n'est pas induré par les injections précédentes. Dans tous les cas connus, l'eschare n'a eu lieu qu'après des injections multiples, de cinq à trente-six, et presque toujours pendant le cours du traitement répété. On peut bien admettre que l'induration des tissus constitue une condition favorable à la formation de l'eschare, parce que l'artère qui se trouve au milieu des tissus normaux échappe plus facilement à l'aiguille que l'artère située au milieu de tissus infiltrés.

3. Il faut employer une aiguille très pointue, parce que le vaisseau lui échappe plus facilement qu'à une aiguille mousse.

4. On conseille de s'assurer, après l'introduction de l'aiguille, qu'il n'y a pas d'hémorrhagie. Cette précaution a sa raison d'être, quoique dans le cas de Brocq elle n'ait pas donné de résultat satisfaisant.

Pour le *traitement* de la maladie il faut employer les moyens et les remèdes qui corrigent la circulation, calment les douleurs et fortifient les tissus altérés. Au commencement de la maladie, les bains chauds (30° C.) de longue durée donnent un résultat assez satisfaisant, parce qu'ils calment les douleurs, tandis qu'alors le malade ne supporte pas bien des compresses chauffant. La chaleur provoquée par ces compresses n'est qu'un résultat de la réaction des vaisseaux contre le froid. Mais dans nos cas, plusieurs parties des tissus étaient presque privées de sang et toutes les parties altérées étaient froides. Il est évident que la réaction normale des vaisseaux fait défaut, c'est pourquoi il n'y a pas de raison d'employer les compresses chaudes. Il vaut mieux employer les cataplasmes qui ont leur propre chaleur. Quand la circulation normale du sang est reconstituée, vers le septième ou neuvième jour, les compresses chaudes sont utiles. A l'intérieur on donne de la codéine (0,01 trois fois par jour). Pour la fortification des tissus altérés il est utile d'employer la galvanisation de la fesse. Le traitement des ulcères consiste, comme d'ordinaire, dans l'emploi de l'iodoforme, du nitrate d'argent, etc., suivant les circonstances.

M. Gaucher. — Les deux observations de M. Nikolsky confirment ce que j'ai dit, dans cette Société, à propos de la communication de M. Brocq en 1901, à savoir que les injections de benzoate de mercure doivent être faites dans le tissu cellulaire sous-cutané et non dans les muscles, et que ce sont les injections intramusculaires qui peuvent produire une eschare.

Le Secrétaire,

P. Dégu.

Acanthosis nigricans.

Acanthosis nigricans consécutif à un cancer du sein (Acanthosis nigricans im Gefolge eines Brustkrebses), par MENAHEM HODARA. *Monasthefte f. praktische Dermatologie*, t. XL, p. 629.

Fille de 30 ans. Il y a deux ans, cancer du sein du côté gauche, opéré il y a un an. L'acanthosis aurait débuté, au dire de la malade, deux mois après l'apparition du cancer. La peau, autour de la bouche et des orifices narinaires, présentait les caractères pathognomoniques de cette dystrophie. Absence de desquamation. Après l'opération, amélioration notable : disparition presque complète de la coloration noire et arrêt du processus qui, au bout de six mois, reprit une marche envahissante. Après six autres mois, l'acanthosis a non seulement envahi le visage tout entier, mais aussi s'est étendu au cou, au tronc, aux creux axillaires, aux plis des bras et aux organes génitaux. La peau a une teinte foncée, elle est légèrement épaissie, sèche, recouverte d'excroissances verruciformes, mais ne desquame pas. Le cou, où tous les symptômes sont particulièrement accusés, est entouré d'une bande de pigmentation foncée, plus marquée en arrière qu'en avant. Prurit et sensation de brûlure sur les régions atteintes. Les cicatrices de l'opération sont indemnes. Malgré sa dermatose, la malade se trouve tout à fait bien ; jusqu'à présent le cancer n'a pas récidivé.

Les muqueuses ne sont pas modifiées, seulement la langue présente des sillons profonds et des élevures papillomateuses très saillantes. Les poils et les ongles ne sont pas altérés. Localement, badigeonnages de collodion au sublimé à doses croissantes, ablation des verrucosités, arsenic à l'intérieur. A. DOYON.

Acrodermatite.

Acrodermatite chronique atrophiante (Further observations on Acrodermatitis chronica atrophicans), par K. HERXHEIMER. *Journal of cutaneous diseases*, juin 1905, p. 241.

H. a publié en 1902 douze cas de cette affection qu'il a le premier distinguée du groupe des sclérodermies et qui est caractérisée par un œdème inflammatoire des extrémités suivi d'une atrophie de la peau qui est mince, violacée, laissant transparaître les veines, mobile, avec un épiderme ridé comme du papier à cigarettes froissé. Depuis lors H. en a vu huit nouveaux cas et dans quelques-uns d'entre eux il a observé un fait nouveau. Il peut se produire, surtout au voisinage du coude, de véritables tumeurs sous-cutanées, qui au bout d'un certain temps s'atrophient et se fondent dans les plaques atrophiques de la région. W. DUBREUILH.

Actinomycose.

Pseudo-actinomycose, par BOMBES DE VILLIERS. *Société des sciences médicales de Lyon*, 31 mai 1905. *Lyon médical*, t. VI, p. 261.

Malade porteur d'une tuméfaction cervico-faciale gauche, présentant trois

fistules, d'où s'écoule un pus semé de grains jaunes. Le diagnostic d'actinomycose semblait s'imposer. Cependant l'examen microscopique démontre que ces grains sont plus volumineux que ceux de l'actinomycose. Coloré par la méthode de Gram, le mycélium apparaît enchevêtré, sans aspects rayonnés, sans dichotomies, sans nuances caractéristiquess. Les spores se coloraient aussi bien que le mycélium. Ce cas semble donc se ranger parmi les pseudo-actinomycoses, les mycoses à grains jaunes, décrites par Dor (*Gazette hebdomadaire*, juin 1896, et par Poncet (Congrès français de chirurgie, 1896). M. Carle.

Anatomie de la peau.

Anatomie du prépuce (Zur Anatomie des Präputium), par E. Delbanco. *Monatshefte f. praktische Dermatologie,* t. XXXIX, p. 652 et 687.

On observe les glandes sébacées libres principalement sur les prépuces irrités et chez les neurasthéniques.

D. a vu souvent l'état ponctué jaune (gelbe Körnelung) chez des malades soumis à un traitement spécifique, mais dont il n'avait pas traité la syphilis dès le début. En même temps, la muqueuse buccale présentait des glandes sébacées. On rencontre sur cette muqueuse l'état ponctué jaune chez les personnes qui ont suivi un traitement mercuriel ou qui sont atteintes de salivation pour d'autres causes. C'est surtout de 20 à 38 ans que D. a observé le plus grand nombre de glandes sébacées libres sur la face interne du prépuce. La plupart des glandes sébacées, tout au moins dans les coupes, n'ont aucun rapport avec l'épithélium de revêtement; même là où elles sont fixées à ce dernier il n'a que rarement réussi à trouver un véritable canal excréteur.

D. a été étonné de rencontrer quelques glandes sébacées ne présentant pas une quantité de graisse proportionnelle à la grosseur de la glande, et d'autres en contenant plus à la périphérie qu'au centre.

Dans les fentes lymphatiques, interstitielles et périvasculaires, il y avait, au voisinage des glandes sébacées, des amas libres de graisse. Il n'a jamais vu cette graisse transportée par des cellules migratrices.

D'après ses recherches histologiques, D. croit pouvoir admettre avec certitude qu'il s'agit d'un développement post-embryonnaire à la face interne du prépuce de glandes sébacées libres, c'est-à-dire indépendantes des poils.

Il n'y a rien d'important à ajouter aux données de Spronk concernant la structure, la grosseur et le nombre des papilles coronaires; il a trouvé à leur extrémité des cônes cornés se terminant en pointe. Ces petits cônes cornés ou petites dents cornées pourraient être la base anatomique dure qui cliniquement révèle les papilles coronaires par le toucher avec le doigt. Selon Eberth, les papilles réunies se rencontrent fréquemment aussi dans le reste du gland. Sur 117 individus qui avaient des papilles sur le gland, un seul présentait des papilles disséminées sur la surface du gland. A. Doyon.

Atrophie de la peau.

Atrophie maculeuse de la peau (Jadassohn), par Oppenheim. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 15 mars 1905.

Malade de 18 ans, atteinte d'atrophie maculeuse de la peau (Jadassohn). Ce cas mérite une attention spéciale parce qu'on peut ici suivre toute

l'histoire du développement de l'atrophie circonscrite de la peau jusqu'à sa période terminale. On voit sur la peau du thorax, de l'abdomen, mais surtout à la face interne des cuisses, des taches tantôt arrondies, tantôt polygonales, à contours tranchés, rouge bleuâtre, de la dimension d'un grain de mil à celle d'une lentille; la peau sur ces plaques a un aspect brillant spécial. Il y a en outre des cercles analogues de l'étendue d'une pièce de cinquante centimes au centre desquels la peau est blanche, légèrement plissée, paraît amincie et donne au toucher l'impression d'une dépression. Aux creux axillaires et au voisinage des plis génito-cruraux on trouve de nombreux bourrelets en général ovales, saillants, plus rares sur d'autres régions dont la peau est plissée et blanche. Ces bourrelets atteignent la dimension de l'ongle du pouce et ne donnent pas au toucher l'impression d'une saillie, mais celle d'une dépression.

Selon la malade, ces taches remonteraient à un an, il n'y a ni douleurs, ni troubles de la sensibilité; d'ailleurs la malade paraît robuste et de bonne santé.

Ce cas, d'après son aspect clinique, rentre dans la variété d'atrophie maculeuse du derme décrite par Jadassohn, Thibierge, Heuss, etc.; toutefois il faut remarquer ici la formation des cercles avec centre atrophique et l'apparition consécutive des parties atrophiées de la peau.

L'examen histologique, qui n'est pas encore achevé, montre la disparition de l'élastine et des infiltrations de petites cellules autour des vaisseaux.

O. rappelle le cas qu'il a présenté l'année dernière, qui avait, outre une atrophie idiopathique généralisée des extrémités inférieures, une atrophie maculeuse analogue sous forme de plaques de la peau du thorax. Par analogie avec la sclérodermie généralisée et circonscrite et par suite des symptômes inflammatoires cliniques et microscopiques, on pourrait désigner cette affection sous le nom de dermatite atrophiante circonscrite.

Gross signale l'apparition de lésions semblables après la syphilis ; il insiste cependant sur l'état différent des fibres élastiques dans l'anétodermie (Jadassohn). A. Doyon.

Cancer de la peau.

Carcinose pigmentaire de Lang (Eine eigenthumliche Karzinose der Haut, — Carcinoderma pigmentosum, — Lang), par J. Pollitzer. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVI, p. 323.

Homme de 52 ans, syphilis il y a 28 ans, guérie par un traitement spécifique approprié. Trois ans plus tard, il se forma sur le nez une tache rouge recouverte d'une croûte mince; il survint ensuite des ulcérations sur les ailes du nez, particulièrement à droite. En même temps apparurent successivement sur le corps de nouvelles taches, en général arrondies, recouvertes de squamules humides; la peau prit une teinte brunâtre. Depuis deux ans, nombreuses petites mouchetures foncées sur le thorax et sur les bras.

Actuellement, la maladie s'est généralisée : au visage, vastes destructions, à droite, la paupière inférieure manque complètement ; sur les ailes du nez plusieurs cicatrices; sur le front, les oreilles et les joues, ulcérations et cicatrices. La peau présente partout une coloration brun gris foncé plus ou moins prononcée, mais non une pigmentation diffuse. Il existe en outre des nodo-

sités dures, semblables à des tumeurs et en voie d'ulcérations par nécrobiose. La peau a un aspect tacheté dû à la présence sur le tronc et sur les membres de très nombreuses petites papules aplaties, pigmentées. De plus, cicatrices atrophiques disséminées et taches en desquamation, annulaires, serpigineuses, circonscrites, caractéristiques, rappelant une affection mycosique. Muqueuse buccale indemne, organes internes sains. La paume des mains est envahie par de nombreuses dépressions ne dépassant pas la dimension d'une tête d'épingle, tout à fait plates, arrondies ou en forme de virgules, comme si elles avaient été faites avec une pointe d'aiguille, d'une teinte moins foncée que celle de la peau avoisinante. Ni épaississement de la peau, ni lésions inflammatoires, ni papules, ni squames, ni hyperkératose. Sécrétion sudorale et sensibilité normales. A la plante des pieds, les lésions sont plus rares et moins caractérisées.

L'examen histologique montre une prolifération épithéliale atypique dont le développement caractéristique en néoplasme épithélial devient de plus en plus net. C'est un carcinome né de la prolifération de la couche basale des cellules cylindriques correspondant à la variété décrite par Unna, avec formation de lacunes indiquées par Kreibich et Spiegler dans la couche papillaire et sous-papillaire du derme, rappelant les caractères de la maladie de Paget à la période eczémateuse.

Il s'agit d'une carcinomatose primaire multiple « accidentelle » de la peau dont la cause prochaine n'est pas un agent nocif externe, mais reste inconnue.

Il est préférable de regarder cette affection, ainsi que Kaposi l'a fait pour le xeroderma pigmentosum, comme une espèce de trouble de végétation présénile.

L'emploi des rayons Röntgen amena la régression des symptômes et la cicatrisation relativement rapide des surfaces ulcérées. A. DOYON.

Exotiques (*Dermatoses*).

Maladies cutanées des tropiques (Ueber einige Tropenkrankheiten der Haut), par HENGGELER. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XL, p. 235.

La framboesia tropicalis (Yaws, Pian) est une maladie infectieuse, chronique, contagieuse, caractérisée par des nodules verruciformes qui peuvent être disséminés sur toute la surface du corps; les muqueuses et les organes internes restent indemnes. De ses nombreuses observations, H. rapporte trois cas dont il indique les caractères particulièrement typiques. La durée de l'incubation de la maladie est d'environ 3 à 6 semaines. L'efflorescence mère procède d'une petite plaie qui se transforme en un ulcère torpide dont les granulations commencent peu à peu à proliférer; il se forme au centre de l'ulcère une tumeur fongueuse de volume variable, plus ou moins saillante. Les bords de l'ulcère ne sont jamais très décollés, par contre souvent infiltrés. Jamais d'induration rappelant un chancre induré. L'efflorescence mère est, en général, assez prurigineuse et saigne facilement. Dans beaucoup de cas, elle passe inaperçue, et on ne reconnaît la maladie que lors de l'apparition de l'éruption générale. Entre cette dernière et l'efflorescence mère, il s'écoule un temps variable, de un à trois mois, c'est la deuxième période

d'incubation. Des symptômes prodromiques évidents précèdent l'éruption générale, ils sont souvent très accusés, on les observe aussi chez les enfants (fièvre, prostration, affaiblissement général, vomissements, diarrhée, inappétence, douleurs articulaires, etc.). L'éruption est caractérisée par l'apparition de petites taches rouges qui, d'ordinaire le jour suivant, se transforment en papules ; leur nombre est très variable. Avant l'éruption, sensation de chaleur et violent prurit qui disparaissent au bout de quelques jours plus ou moins complètement. Cet exanthème papuleux peut se terminer par une légère exfoliation, mais habituellement les papules augmentent de plus en plus de volume et finissent par constituer de grosses nodosités dont l'aspect fendillé a quelque ressemblance avec celui d'une framboise. Au début de l'éruption générale, H. a plusieurs fois vu survenir des bulles dont l'aspect rappelait celles du pemphigus. En général, toutes les régions du corps sont successivement envahies, en premier lieu le visage et le cou, mais surtout les parties où la peau est délicate. Les nodosités apparaissent de préférence dans les points de transition entre la peau et les muqueuses.

Les efflorescences de la framboesia peuvent en quelques jours se transformer en nodosités et ensuite, en deux à trois semaines, diminuer de volume et se dessécher. Finalement, la croûte qui les recouvre se détache, et il ne reste qu'une tache hyperchromique ou achromique, mais pas de cicatrice. L'apparition des efflorescences est toujours accompagnée d'un engorgement des ganglions correspondants, au début sensibles ou douloureux à la pression. Les récidives sont très fréquentes. D'après Gewand, on les observerait dans un sixième des cas. La framboesia, chez les enfants et les adultes, se termine le plus souvent par la guérison. H. n'a jamais vu les symptômes tardifs, signalés par différents auteurs, qui surviendraient après la framboesia, on les a regardés comme analogues aux accidents syphilitiques tertiaires.

La framboesia est une maladie infectieuse provoquée par un microorganisme encore inconnu ; elle atteint principalement les enfants pendant les premières années de la vie. Si la maladie est relativement rare chez les adultes, cela tient à ce qu'une première atteinte donne l'immunité. Le sexe n'a aucune influence prédisposante. On ne sait pas encore si la framboesia existe chez les animaux ou si elle leur est transmissible. H. a constaté, comme lésions pathologiques, un plasmome typique qui se combine rapidement à des symptômes inflammatoires. Des altérations de l'épiderme s'y ajoutent très promptement, elles se produisent sous la forme d'une hypertrophie de la couche épineuse, acanthose, avec hyper et parakératose et immigration de leucocytes. H. expose ensuite très en détail le diagnostic différentiel de cette affection, principalement avec la syphilis.

L'arsenic, même administré pendant longtemps, n'a aucune action. Le mercure (salicylate en injections) a dans quelques cas fait disparaître l'éruption ; cependant H. a observé des malades chez lesquels les nodosités de framboesia persistaient malgré 8 à 10 injections, et même chez lesquels il survenait de nouvelles éruptions. L'iodure de potassium et la tisane de Zittmann (H. n'attribue aucune influence spécifique à cette dernière) sont beaucoup plus efficaces. Comme traitement local il recommande l'application de sulfate de cuivre sous forme de bouillie. Les bains chauds sont aussi utiles.

A. Dovon.

Externe (*Dermatoses de cause*).

Dermatite vésiculeuse provoquée par la scille maritime avec remarques sur la signification des raphides (Ueber eine durch Scilla maritima hervorgerufene vesikulöse Dermatitis nebst Bemerkungen ueber die Bedeutung des Raphiden), par E. Hoffmann, *Dermatologische Zeitschrift*, 1905, p. 387.

H. a observé deux femmes de 30 et 40 ans, qui, la première à la suite de l'application de feuilles hachées de scille maritime sur une piqûre d'aiguille, la seconde après avoir broyé des bulbes de cette plante, eurent une dermatite vésiculeuse spéciale.

L'inflammation de la peau est ici caractérisée par une sensation de brûlure et un prurit plus ou moins violent, avec tuméfaction modérée et légère rougeur de la partie de peau en contact direct avec la plante et par l'apparition, au bout de 12 à 24 heures, de vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un grain de chènevis, à revêtement ferme et lisse, à contenu tout à fait clair, ne se troublant pas ultérieurement. Dans les points où la peau est très enflammée, les vésicules sont compactes, sans toutefois être confluentes; à la périphérie du foyer morbide elles sont plus rares et se développent sur une peau en apparence normale, de sorte que parfois il y a à peine un étroit liséré rouge sur leur bord. Sous l'influence d'un traitement indifférent la rougeur et le gonflement disparaissent rapidement; les vésicules commencent à se dessécher du 3e au 4e jour, et, après une légère exfoliation, l'affection guérit en 10 à 14 jours sans laisser de traces.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une inflammation cutanée de nature toxique ayant une certaine analogie avec les lésions produites par la cantharidine (Kulisch).

Différents auteurs croient pouvoir attribuer tout ou partie de l'action irritante de la scille maritime aux nombreux cristaux en aiguilles d'oxalate de chaux désignés sous le nom de raphides qu'elle contient. D'après ses recherches histologiques, H. tient cette hypothèse pour non fondée. D'après les expériences de L. Lewin et ses observations personnelles, H. croit que les raphides ne possèdent pas d'action toxique appréciable et qu'on ne sait rien de précis sur la substance qui provoque l'irritation. Comme ce n'est que le bulbe frais et spécialement celui de la variété rouge qui irrite la peau, il pense que cette irritation est peut-être produite par une huile éthérée. Le suc filtré du bulbe n'irritant pas ou irritant très peu la peau, il semblerait que la substance irritante est solidement maintenue dans les cellules et ne devient libre qu'après l'éclatement de la membrane cellulaire. A. Doyon.

Herpès.

Cas d'herpès zoster récidivant de l'index de la main gauche (Ein Fall von recidiviren dem Herpes Zoster am Zeigefinger der linken Hand), par L. Spitzer. *Dermatologisches Centralblatt*, 1904, p. 74.

Chez un homme de 24 ans, de faible constitution, il est survenu cinq fois dans le cours d'une année les phénomènes suivants: Sans cause appréciable il se produit une hyperesthésie de la peau de l'avant-bras gauche correspondant exactement au territoire du muscle long supinateur. Le malade ressent davantage le poids de ses vêtements; les mouvements n'augmentent

pas cette sensibilité. La peau reste complètement normale, ni plus chaude, ni plus rouge que la peau environnante. Cette sensation de douleur s'étend le deuxième jour jusqu'à l'index et atteint son acmé le troisième jour à l'extrémité du doigt. Le quatrième jour, la peau de la face dorsale de la dernière phalange rougit, il survient rapidement cinq à six vésicules confluentes dont le contenu clair devient ensuite trouble. La douleur de l'extrémité de l'index disparaît très rapidement, avec l'éruption vésiculeuse, tandis que la sensibilité de l'avant-bras persiste encore trois à quatre jours. Hyperesthésie évidente du territoire cutané innervé par le nerf radial.

L'état général reste tout à fait satisfaisant pendant toute la durée de l'éruption. La guérison se fait en une semaine. Il s'agit donc chez ce malade d'une forme très rare d'herpès zoster, non seulement par sa facilité à récidiver, mais aussi par sa localisation. A. Doyon.

Herpétiforme (*Dermatite*).

Dermatite herpétiforme chez les enfants (Dermatitis herpetiformis in children), par J. T. Bowen. *Journal of cutaneous diseases*, septembre 1905, p. 384.

B. a déjà publié plusieurs cas d'éruptions bulleuses survenant chez les enfants à la suite de la vaccination. Il publie 9 cas nouveaux et rappelle sommairement 6 cas publiés précédemment. La maladie survient chez des enfants de 3 à 10 ans, quelquefois, mais non toujours à la suite de la vaccination. Elle est constituée par des vésicules ou des bulles atteignant un pouce de diamètre, claires ou un peu louches, parfois mêlées de plaques érythémateuses. Ces lésions sont disposées en groupes situés dans toutes les parties du corps, mais avec une certaine prédilection pour les paupières et le pourtour de la bouche; le prurit est nul ou très peu marqué ; il y a parfois quelques accès de fièvre. Enfin la maladie procède par poussées éruptives espacées ou subintrantes et se succédant pendant des mois ou des années sans altération notable de l'état général. Les cultures du sang ou du liquide des bulles n'ont fourni aucun résultat. L'examen du sang a montré parfois une certaine leucocytose et de l'éosinophilie.

Cette maladie est tout à fait distincte de l'hydroa puerorum de Unna; elle ne diffère du type classique de la dermatite herpétiforme que par un moindre polymorphisme et par l'absence de phénomènes subjectifs, mais elle possède la tendance au groupement des éléments éruptifs et l'évolution par poussées récurrentes. On peut donc la considérer comme une variété infantile de la dermatite herpétiforme. Elle survient souvent mais non toujours à la suite de la vaccine, sans qu'on puisse affirmer qu'elle soit le résultat d'une infection. W. Dubreuilh.

Kératose.

Pathologie des hyperkératoses (Zur Pathologie der Hyperkeratosen), par Samberger. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVI, p. 241.

La kératose folliculaire est une maladie *sui generis*, déterminée par l'hypersécrétion et l'hypercohésion de la couche cornée, ce qui peut être démontré histologiquement. Ces deux processus pathologiques de l'épiderme sont la cause de tous les symptômes cliniques cutanés, spécialement aussi dans

les follicules pileux. Il n'est pas nécessaire de supposer l'oblitération primitive de l'orifice folliculaire pour expliquer l'origine de ces lésions; dans un cas rapporté par S. on a même constaté le contraire.

Les follicules pileux ne sont pas le siège unique et caractéristique de la maladie. Leurs lésions qui se développent dans l'évolution ultérieure de l'affection sont de nature secondaire. La surface cutanée voisine est, comme les follicules, envahie qualitativement et quantitativement par le même processus. S. propose, pour ces dernières formes, le nom de kératose pseudo-folliculaire. A. Doyon.

Contribution à l'étude des hyperkératoses (Zur Kenntnis der Hyperkeratosen), par F. Bering. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVI, p. 379.

B. a étudié la peau d'un fœtus atteint d'hyperkératose congénitale. Il a trouvé qu'avec l'augmentation du nombre des glandes sébacées l'épaisseur de la couche cornée s'accroît. Il serait certainement exagéré d'attribuer l'hyperkératose aux seules glandes sébacées; il est toutefois incontestable qu'elles jouent dans ce processus un rôle beaucoup plus important que celui que jusqu'à présent on leur a attribué. Dans l'ichthyose les glandes sébacées ont la même influence que dans l'hyperkératose. L'ichthyose ne s'en distingue que par l'épaisseur de la couche cornée. Dans les hyperkératoses en masses cornées consistant en cellules cornées, B. chercha ensuite à savoir si à l'hypertrophie de la couche cornée est liée aussi une variété de kératinisation ou de kératinisation physiologique, comme par exemple à la plante des pieds. Les meilleures méthodes pour cette étude sont les expériences classiques de digestion d'Unna. La digestion de la couche plantaire cornée donne un réseau régulier de travées et une grande digestibilité du noyau de la cellule. Sur les coupes digérées de l'hyperkératose congénitale, les couches cornées sont nettement séparées des parties sous-jacentes de la peau qui ne tiennent que par petits lambeaux. Il n'y a pas de transition graduelle. On pourrait regarder ces faits comme une preuve que la couche cornée ne se développe pas peu à peu de la couche granuleuse. Tandis que la plante normale des pieds, le cor et l'hyperkératose congénitale laissent après eux un fin réseau trabéculaire à contenu cellulaire facilement digéré, on n'a, dans l'ichthyose, affaire qu'à un réseau reconnaissable par places et à contenu difficilement digéré. L'hyperkératose congénitale n'est donc pas une anomalie proprement dite de kératinisation, car elle ne se distingue nullement de la plante des pieds normale. Seule la périphérie des cellules est kératinisée et non leur contenu. La couche plantaire cornée normale présente en outre une coloration rose et bleu foncé. Dans le cor il y a partout coloration uniforme, allant du brun rouille au bleu foncé, des masses cornées traversées par un système de fentes. Dans l'hyperkératose congénitale, la couche cornée a une teinte uniforme allant du brun rouille au bleu foncé, interrompue par quelques parties bleu clair dans lesquelles on reconnaît encore des débris de noyaux. Même les cellules de la couche cornée sont légèrement colorées.

Les couches cornées de l'ichthyose ont une teinte uniforme d'un bleu foncé, tandis que les couches cellulaires du réseau de Malpighi ne sont pas colorées. Par contre, on voit les parois des papilles pilaires revêtues de corne

jusque dans les couches les plus inférieures où les contours cellulaires sont d'autant plus nets qu'ils sont situés plus profondément. D'après les caractères provenant de la coloration par le Gram, on est autorisé à reconnaître aux glandes sébacées une action importante dans la kératinisation, aussi bien dans l'ichthyose que dans l'hyperkératose congénitale. Mais pour pouvoir comprendre autant que possible le processus de kératinisation, il est nécessaire de se rendre compte de la cohésion des cellules cornées entre elles. B. indique les procédés de coloration d'Unna. Tandis qu'à la plante des pieds les cellules violettes sont nombreuses, elles deviennent très rares dans l'hyperkératose congénitale, manquent tout à fait dans l'ichthyose et les ongles. Dans l'hyperkératose congénitale, il y a encore une quantité de cellules bleu clair, dans l'ichthyose et les ongles elles sont en très petit nombre.

La différence graduelle des hyperkératoses ne permet pas, au point de vue anatomo-pathologique, de séparer absolument l'hyperkératose congénitale de l'ichthyose. La faible différence dans les expériences de digestion entre les deux affections n'autorise pas non plus cette séparation. On sait que les glandes sébacées jouent un très grand rôle dans le développement de ces deux maladies. Si par des recherches cliniques on démontrait que des transitions existent entre elles, il y aurait lieu de supprimer la barrière qui, d'après B., sépare deux affections semblables. A. Doyon.

Lupus.

Séro-diagnostic tuberculeux chez les lupiques, par P. Courmont et J. Nicolas. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 7 novembre 1905. *Lyon médical*, t. CV, p. 821.

Dans 25 cas de lupus tuberculeux de toutes variétés, on a obtenu 17 fois seulement un séro-diagnostic tuberculeux positif (de 1 p. 5 à 1 p. 15), sans que l'on puisse trouver la raison de cette différence ni dans l'état des lésions, ni dans les variations d'intensité se traduisant par d'autres localisations.

Dans 7 cas de lupus érythémateux, le séro-diagnostic fut toujours positif.

D'après les auteurs, ceci semble indiquer qu'il y a chez les lupus érythémateux imprégnation plus forte de l'organisme par la toxine tuberculeuse. Dans le lupus tuberculeux, il y a très peu de toxines déversées dans l'organisme, qui réagit peu, et le pouvoir agglutinant du sérum peut être inconstant. Dans la seconde forme, qui n'est pas une tuberculose locale, mais une toxi-tuberculide, l'éruption serait la traduction d'une imprégnation assez forte de l'organisme par le poison tuberculeux, d'où séro-diagnostic positif. M. Carle.

Traitement du lupus par le natron résineux, par Lortet. *Lyon médical*, 3 décembre 1905, p. 837.

Au cours de ses recherches sur le contenu des tombeaux égyptiens, L. a été amené à analyser la substance antiseptique dont on se servait à ces époques éloignées pour conserver les offrandes (oies, canards, pièces de viande) ou les momies; de telle façon que, quelques milliers d'années après la mort, ces substances conservaient encore leur souplesse et même leurs substances albuminoïdes. L. a trouvé que cette substance était le natron naturel d'Égypte, mêlé en de certaines proportions à des résines, formant,

avec le sulfate et le carbonate de soude, un savon soluble dans l'eau.

L. a songé à essayer sur quelques lupus (ceux que leur localisation empêche de traiter par des applications photothérapiques) les applications de ce savon résineux.

La formule employée est la suivante :

Chlorure de sodium	40 gr.
Sulfate de soude	50 gr.
Carbonate de soude	60 gr.

Faire dissoudre dans environ 3/4 de litre d'eau. Porter à l'ébullition et ajouter :

Myrrhe, Oliban, Bdellium (aā)	50 gr.

Agiter avant de s'en servir.

Avec ce mélange, L. a obtenu de bons résultats dans des cas d'ulcérations lupiques profondes de l'oreille externe, où toute application de lumière était difficile. M. CARLE.

Lymphangiome.

Lymphangiome circonscrit de la langue (Ueber das umschriebene Lymphangiom der Zunge), par G. SORRENTINO. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVI, p. 261.

Garçon de 10 ans, atteint d'un lymphangiome circonscrit de la langue qui existerait depuis l'âge de 4 ans 1/2. L'examen histologique montra des cavités nombreuses et de formes variées dans la région papillaire et sous-papillaire. D'après S., dans les lymphangiomes circonscrits des muqueuses, comme dans toute autre maladie, à côté de formes purement typiques qui constituent les caractères cliniques et anatomiques fixes, il y a aussi des variétés moins typiques — faits de passage — ; ces dernières sont intermédiaires à d'autres formes cliniques typiques. Par conséquent, outre le lymphangiome circonscrit typique, il existe des pseudo-lymphangiomes dans lesquels, à côté de lésions en apparence plus ou moins lymphatiques, il y a aussi des affections vasculaires autonomes — lymphohémangiomes —; ces dernières forment la transition entre le lymphangiome véritable et l'hémangiome vrai.

D'après S., on ne peut expliquer que de cette façon pourquoi on ne peut obtenir d'une seule maladie, ou plus exactement des différents types d'une maladie, des constatations cliniques et anatomiques très dissemblables. Cette différence ne permet pas de mettre en doute l'existence d'un lymphangiome circonscrit vrai, mais seulement de préciser et de graduer ses formes. A. DOYON.

Pelade.

Pelade chez un homme atteint de vitiligo (Ein Fall von Alopecia areata bei einem Vitiliginösen), par L. FALK. *Dermatologisches Centralblatt*, 1904, p. 262.

Homme de 46 ans. A l'âge de 2 ans il est tombé d'une fenêtre du premier étage et, peu de temps après, il survint sur la tête des plaques chauves qui sans

aucun traitement se recouvrirent, au bout d'un certain temps, de cheveux normaux. Ce malade n'a jamais eu de maladies infectieuses. Depuis l'âge de 15 ans, altération pigmentaire à la face et sur le corps qui augmente encore d'étendue. En été, les plaques blanches sont plus visibles qu'en hiver en raison de la coloration foncée de la peau normale. Il y a un an, chute des sourcils, qui ont repoussé sans traitement et pigmentés d'une manière normale. Il y a 2 mois, influenza, fièvre et surtout névralgie dans la tête. Douze jours environ après la guérison de l'influenza, chute assez rapide des poils de la barbe et des cheveux qui, depuis environ un mois, s'est arrêtée.

Organes internes sains. Vitiligo typique sur le front, les joues et la région frontale (un peu en forme de papillon), poils moins nombreux que sur la peau pigmentée normalement. Le vitiligo s'observe en outre à la nuque et dans la région cervicale, à la face interne des cuisses, sur le scrotum et la partie inférieure du pénis. Au scrotum, les poils ne sont blancs que sur les régions atteintes de vitiligo ; sur le pubis les poils ont une teinte normale foncée. Les sourcils sont presque tous tombés ; il en est de même sur les parties du visage atteintes de vitiligo. Plaque chauve dans la région temporale. Légère séborrhée. Les ongles présentent à tous les doigts des rainures et des cannelures. Nombreuses dents cariées. Le fils du malade, âgé de 19 ans, a depuis un an la chevelure mélangée de cheveux gris, il y a en outre une mèche de cheveux gris dans la région frontale. Dans le voisinage de la partie grise, plaque de vitiligo en voie d'extension. Plusieurs dents cariées. Le second fils du malade présente des cannelures caractéristiques à tous les ongles des doigts.

Il s'agit ici d'altérations nettement trophoneurotiques : tout d'abord le vitiligo, dont la localisation symétrique en plusieurs points correspond aux filets nerveux ; la pousse très rare des cheveux sur les parties non pigmentées ; la chute des cheveux il y a quelques années, guérie sans intervention thérapeutique et se reproduisant assez rapidement après une attaque d'influenza qui a produit certainement une action toxique sur les centres trophiques ; les lésions unguéales du malade et de son second fils, ainsi que la leucotrichie et le vitiligo commençant de son fils aîné. Enfin il y a la carie des dents chez le père et le fils. A. Doyon.

Psoriasis.

Sur le rôle de l'érythème chrysophanique dans l'action thérapeutique sur le psoriasis, par Nicolas et Favre. *Lyon médical*, 12 novembre 1905, p. 705.

Ayant fait des essais de traitement du psoriasis à l'aide d'une pommade réductrice à base d'hydrosulfite de soude, sur la moitié du corps d'un malade, l'autre moitié étant traitée par l'acide chrysophanique, les auteurs constatèrent que, à la suite d'érythèmes étendus déterminés par l'acide, les plaques du corps tout entier guérissaient, même celles qui n'étaient pas soumises directement à l'action de l'acide. Ils pensent donc que, à côté de l'action directe sur l'élément psoriasique, il faut faire une place importante aux modifications vaso-motrices secondaires qu'elle provoque. De plus, l'érythème paraît utile dans les cas où une action plus timide ne donne pas de résultats. M. Carle.

REVUE DES LIVRES

Die Blennorrhoe der Sexualorgane und ihre Complicationen, par E. Finger, avec 36 figures dans le texte et 10 planches lithographiées hors texte. Leipzig et Wien, Franz Deuticke, éditeurs, 1905.

Le livre de Finger est bien connu de tous les syphiligraphes, il est devenu classique dans les pays de langue allemande. Il en est aujourd'hui à la sixième édition. La première remonte à 1888. La troisième a été, en 1894, traduite en français et analysée dans les *Annales*.

Cette dernière édition a été mise au courant des progrès réalisés dans ces dernières années, tant au point de vue scientifique que thérapeutique, elle constitue un exposé complet de nos connaissances sur la blennorrhagie. Les développements dans lesquels entre F. témoignent à la fois d'une vaste érudition et d'une connaissance approfondie du sujet.

Tandis qu'autrefois F. était partisan de la méthode expectante, n'intervenant qu'à la fin de la période de décroissance, il est aujourd'hui un adepte zélé et convaincu du traitement par les injections, aussi précoce que possible, à moins toutefois de complications. Il recommande avant tout un traitement méthodique, local, symptomatique et curatif, dont il indique les règles très en détail.

Les chapitres les plus intéressants sont ceux concernant l'anatomie pathologique de l'uréthrite antérieure et postérieure, la contagiosité de la blennorrhagie chronique, surtout de celle de la partie postérieure de l'urèthre et ses complications. Un chapitre important dans la pathologie de la blennorrhagie est actuellement la prostatite, il a été complété par l'exposé des récentes acquisitions de la science.

Les derniers chapitres sont consacrés à la blennorrhagie de la femme et aux complications générales, c'est-à-dire à celles qui s'observent dans les deux sexes, notamment au rhumatisme blennorrhagique et à ses variétés, en particulier à l'arthrite qui est la forme la plus fréquente. Cet ouvrage sera consulté avec profit par les spécialistes et par les praticiens. A. Doyon.

Ueber Immunität bei Syphilis nebst Bemerkungen Diagnostic und Serotherapie der Syphilis, par F. Nalgelschmidt. Brochure in-16 de 70 pages. Berlin, 1904. A. Hirschwald, éditeur.

Au début de ses expériences, N. partait de l'idée que l'immunité des animaux vis-à-vis de la syphilis pouvait tenir à la nature spéciale des cellules, c'est-à-dire des tissus ou des humeurs, particulièrement du sérum.

Cette nature peut être active, détruisant le virus, ou bien passive, le virus syphilitique ne possédant pas d'organe approprié de préhension pour entrer en connexion avec les cellules de l'organisme. N. essaya de faire évoluer l'infection d'un fragment de peau d'un syphilitique en dehors de l'organisme humain en le greffant à un animal. Ces expériences échouèrent par suite de la difficulté des pansements chez le chien et le lapin.

Il fit ensuite des injections de sérum syphilitique à des lapins, puis à des chèvres, à des chiens, à des cobayes et enfin à des singes (resus, pavian) ; à

part un engorgement ganglionnaire, il ne survint chez aucun des cinq singes un seul symptôme qu'on aurait pu rattacher avec quelque probabilité à une affection syphilitique. Les expériences sur les autres animaux furent négatives.

Pour expliquer dans la plupart des cas l'immunité des animaux contre les maladies vénériennes de l'homme, N. fait intervenir l'absence complète de récepteurs, car seul l'homme en forme d'appropriés à ces substances infectieuses. On ne pourra triompher de l'immunité des animaux que lorsqu'on aura trouvé le moyen de leur procurer d'une manière durable des récepteurs qui auparavant n'existaient pas et de créer par là au virus syphilitique un point d'attaque dans l'organisme animal.

Le contenu en hémoglobine diminue sous l'influence de la syphilis et se relève par le traitement mercuriel morphologique du sang. Les cellules éosinophiles ne présentent pas de modifications; le plus ordinairement, il s'agit d'une augmentation relative des éléments mononucléaires (surtout des lymphocytes).

Dans aucun cas, N. n'a observé de différence entre le sang des syhilitiques et celui des non syphilitiques.

Quoique dans la syphilis, il soit impossible de trouver des altérations dans les corpuscules rouges du sang avec les méthodes de Kyes et de Sachs, le sérum peut cependant posséder des propriétés caractéristiques pour la syphilis. Les trois procédés avec lesquels on peut reconnaître dans l'organisme les processus biologiques les plus fins sont l'hémolyse, l'agglutination et le précipité.

Le sérum des syphilitiques relativement à l'hémolyse ne présente pas de différence avec celui des personnes saines; l'agglutination n'offre pas non plus de changement.

Dans quelques cas, il se produit entre le sang des syphilitiques et celui des non syphilitiques, des différences indiquant que certaines modifications dans l'organisme naissent de la syphilis qu'on ne retrouve pas avec les méthodes ordinaires et sont seulement visibles dans des précipitations fractionnées. Les résultats obtenus par ce procédé montrent que contre l'élément caractéristique de la syphilis, il est possible de provoquer un anticorps spécifique chez le lapin.

Si on réussissait à augmenter cet anticorps par un traitement intensif précoce et en même temps à éliminer les autres substances spécifiques propres à l'albumine humaine par les précipitations fractionnées rationnelles, on pourrait préparer un sérum spécifique contre la syphilis, sans phénomènes morbides secondaires. Il serait possible aussi d'obtenir un anticorps analogue contre la tuberculose et les autres maladies infectieuses. A. Doyon.

Syphilis and gonorrhea, par Marshall. 1 vol. in-8° de 267 pages, Londres et New-York, 1904. Rebman, éditeurs.

Ce volume n'a pas la prétention d'être un traité complet de la syphilis et de la blennorrhagie. Il donne une description claire de leurs manifestations principales, en se plaçant exclusivement au point de vue pratique: c'est ainsi que M. ne décrit pas les lésions cutanées de la syphilis, mais établit, d'une façon un peu trop sommaire, les éléments du diagnostic différentiel de chacune des dermatoses qui peuvent les simuler. S'il n'y a pas toujours

proportions entre l'importance de chaque chapitre et l'étendue qui lui est consacrée, on trouve des développements relativement étendus accordés aux questions qui ont été, dans ces derniers temps, l'objet de recherches nouvelles et importantes; on trouve également des chapitres consacrés à des questions qu'on n'a pas coutume de voir traiter dans les traités généraux de la syphilis et des maladies vénériennes, tels par exemple : syphilis et mariage, syphilis et assurances sur la vie, maladies vénériennes dans l'armée et dans la marine. G. THIBIERGE.

Beiträge zur Klinik und Pathogenese des Pemphigus, par ST. WEIDENFELD. Petit in-8° de 105 pages. Leipzig et Wien, 1904, Franz Deuticke, éditeur.

Dans l'introduction, W. fait l'historique du pemphigus et signale les différents travaux qui ont été publiés sur cette affection. Les opinions différentes des auteurs sur la pathogénie du pemphigus l'ont engagé à étudier les nombreux matériaux de la clinique de Vienne et à instituer des recherches personnelles. Tout d'abord il rapporte très en détail 18 observations : 8 cas de pemphigus vulgaire, 4 de pemphigus serpigineux, 5 de pemphigus foliacé et 1 de pemphigus végétant. Certains malades sont restés en observation pendant plusieurs années, d'autres seulement des mois ou des semaines. Pour faire un diagnostic précis de pemphigus, il est nécessaire d'observer le malade pendant longtemps, car il s'agit d'une affection chronique qui dure des années avec des rémissions plus ou moins longues. Actuellement le seul symptôme certain est justement la durée de la maladie. Le pemphigus peut survenir à tout âge, W. l'a observé chez un enfant de 4 ans.

Le début par la bouche appartient souvent aux formes les plus graves, ce qui pour le pronostic est d'une réelle importance. La fièvre peut exister dans toutes les variétés de pemphigus, sans qu'on puisse en déduire une appréciation sur la gravité du cas. Dans bon nombre de cas il y a tendance à la symétrie des lésions. Souvent des érythèmes, voire même des pomphi, précèdent l'apparition des bulles ou les accompagnent.

Si on étudie tous les faits cliniques on ne trouve pas un seul symptôme qui permette de séparer les uns des autres les différents groupes de pemphigus, ce qui confirme la doctrine de l'École de Vienne sur l'unité des formes de cette affection. On sait en effet que presque toutes les variétés de pemphigus peuvent se transformer, après une durée plus ou moins longue, en pemphigus foliacé (Cazenave).

W. a cherché par voie expérimentale à établir la pathogénie du pemphigus. Dans ce but il a appliqué une bande comme pour la saignée à un malade atteint de pemphigus foliacé. La stase provoque une exsudation qui soulève l'épiderme. Il est évident que la stase résultant de la compression veineuse et par suite de la lésion des vaisseaux, comme on l'observe dans le pemphigus foliacé, produit une exsudation abondante. Mais, comme l'épiderme dans ces cas est en partie perméable, il ne survient pas de bulles. W. a ensuite recouvert ce point avec une étoffe imperméable et peu après il se produisit des bulles.

Dans une seconde série d'expériences, W. a démontré que la compression sur des taches érythémateuses peut facilement provoquer des bulles, ce qu'explique très bien la lésion des parois vasculaires qui se traduit par l'érythème.

Enfin dans une autre série d'expériences, W. dans 9 cas (un cas de pemphigus végétant, deux de pemphigus foliacé, trois de pemphigus serpigineux miliaire, et trois de pemphigus vulgaire) a fait des recherches sur le liquide des bulles. Il aspira le contenu des bulles et fit en un autre point au même malade une injection sous-épidermique, ou intra-cutanée. Les premières expériences ne provoquèrent pas de bulles, il survint seulement, après l'injection au niveau de la piqûre, un pomphus qui disparut complètement au bout d'un quart d'heure. Le liquide n'était peut-être pas en quantité suffisante ni resté assez longtemps dans le tissu. Pour obvier à cet inconvénient il appliqua au point injecté une petite cupule de verre et il constata que le contenu des bulles qui, par compression, ne donnaient pas lieu à des bulles artificielles (pemphigus foliacé, pemphigus végétant), provoquait toujours des bulles sous l'influence de l'injection. Il existe donc dans le contenu des bulles un agent qui détermine la formation des bulles. Pour les injections on employa toujours des bulles remplies de sérosité pure.

En terminant, W. indique dans un tableau les résultats de ses expériences: la formation des bulles par compression se produisit surtout dans les cas de pemphigus vulgaire, tandis que les autres variétés ne réagirent pas ou très peu. Dans le pemphigus serpigineux miliaire la compression donna des résultats positifs sur les points déjà envahis par une éruption ; ils furent au contraire toujours négatifs sur les parties indemnes. Dans presque toutes les expériences les bulles apparaissaient au bout de 18 à 24 heures, rarement plus tard ; comme symptômes subjectifs : sensation de prurit et de brûlure. Les rémissions sont une des particularités les plus remarquables du pemphigus. Dans les périodes d'amélioration la compression ne provoquait pas toujours des bulles, mais il en surgissait dès l'aggravation de l'état général. Il faut rapporter l'apparition des bulles après l'injection du contenu des bulles à une toxine dont la nature est encore inconnue. La mort occasionnée par le pemphigus ressemble beaucoup à celle consécutive aux brûlures, les symptômes sont les mêmes. A. Doyon.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

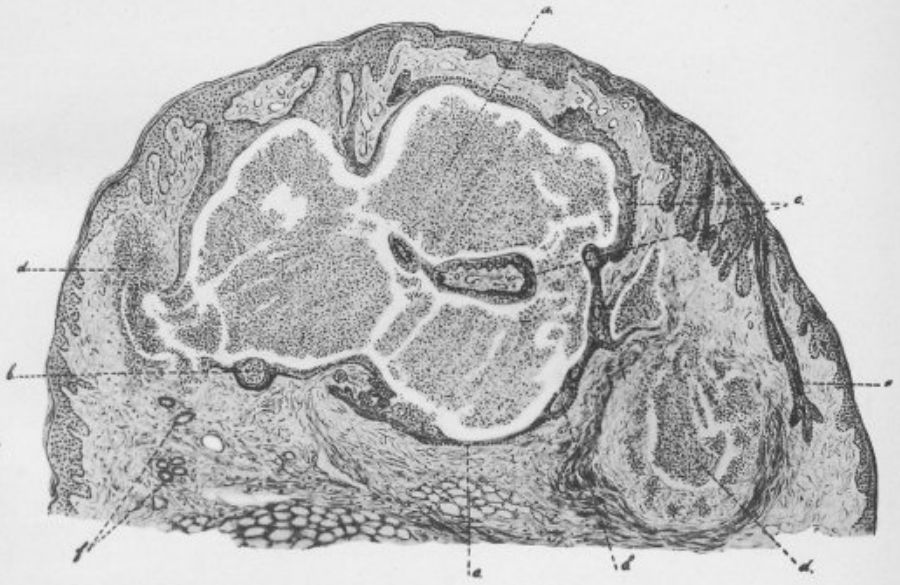


Fig. 1

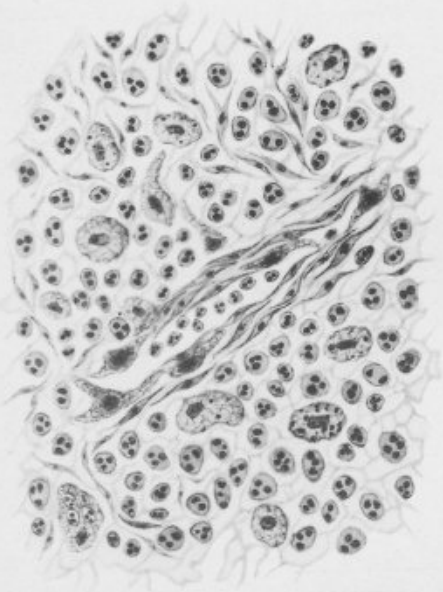
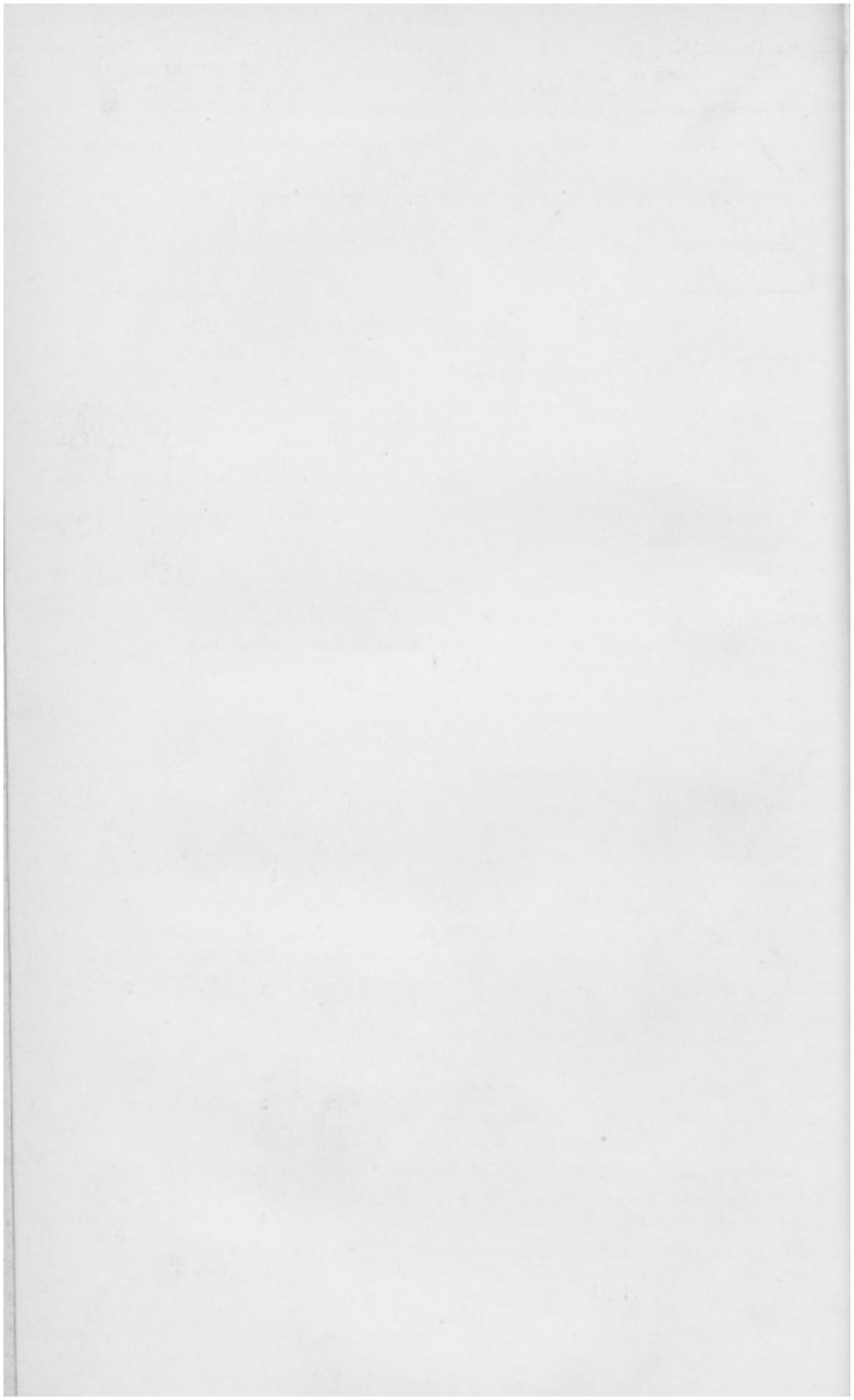


Fig. 2



Fig. 3

Masson & Cie, Éditeurs
Phototypie Berthaud, Paris



TRAVAUX ORIGINAUX

UN CAS DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE DU FOIE

REVUE CRITIQUE DES OBSERVATIONS ANTÉRIEURES

Par MM. les Docteurs

E. Devic et **J. Froment**

Agrégé à la Faculté de médecine de Lyon
Medecin des Hôpitaux.

Moniteur de clinique
à la Faculté de Lyon.

C'était un dogme médical au XVI[e] et au XVII[e] siècle que la maladie vénérienne résidait tout spécialement dans le foie, qu'elle y avait son principal fondement, sa base et sa racine. Les auteurs anciens admettaient également sa nature héréditaire et ils croyaient en retrouver les effets à tous les âges. Mais c'étaient là des idées toutes théoriques qu'il est simplement curieux de rapporter : on voyait alors la syphilis un peu partout et on l'accusait sans discernement et sans preuves des affections les plus disparates. Les premières observations de syphilis héréditaire tardive du foie sont rapportées par Dittrich de Prague, en 1850 — puis par Virchow et par Leudet : ces auteurs émettent seulement l'hypothèse d'une syphilis congénitale à manifestations tardives en l'absence de toute autre notion étiologique, ils sont bien peu affirmatifs. Ces premières observations suivies d'autres de valeur très diverse sont très discutées, comme la notion de la syphilis héréditaire tardive elle-même. La plupart des auteurs en admettent ou en rejettent la possibilité, sans se livrer à une critique minutieuse de chaque cas particulier; on croit ou l'on ne croit pas à la syphilis héréditaire tardive. Admises par M. Augagneur, elles sont considérées par M. Roussel comme des observations de syphilis acquise de l'enfance méconnues. La fréquence de la contamination à cet âge, la similitude absolue des lésions avec celles de la syphilis tertiaire acquise, les erreurs si facilement causées par des renseignements incomplets ou mensongers, insuffisamment vérifiés, lui paraissent des arguments sans réplique.

Barthélemy, dans son mémoire sur la syphilis héréditaire tardive du foie, réunit toutes les observations publiées, au nombre de 32, pouvant plus ou moins légitimement lui être attribuées, il en fait un faisceau de preuves destinées à démontrer son existence et sa fréquence et il esquisse ses caractères anatomiques et cliniques. Peu

après, Fournier lui consacre un chapitre dans son livre sur la syphilis héréditaire tardive. L'index bibliographique dressé par Hudelo dans sa thèse est très complet et présente déjà un caractère plus critique. Il nous apprend que, sur les 47 observations connues, 26 seulement s'accompagnent d'autopsie et 7 d'examen histologique : l'origine héréditaire est loin d'être certaine pour toutes et il ne l'admet que pour 30 observations. Depuis la thèse de Hudelo, à l'exception de celle de Tzeytline qui apporte bien peu de documents nouveaux, on ne trouve ni mémoire, ni étude d'ensemble de la question, mais seulement quelques observations parmi lesquelles nous citerons celles de Steindl et de Collan.

Après les controverses et les discussions du début, la notion de la syphilis héréditaire tardive du foie fut définitivement acquise et généralement acceptée : elle est dès à présent classique. Il en existe en effet quelques observations absolument probantes, au milieu d'un assez grand nombre d'autres incomplètes, très douteuses et le plus souvent sans valeur.

Les causes d'erreur sont fréquentes et, sans admettre leur point de vue par trop exclusif, il faut bien reconnaître avec Roger et Rollet, puis avec Roussel, que les syphilis acquises sont fréquentes dans l'enfance et qu'elles sont bien souvent méconnues : c'est aussi l'avis de M. Fournier. Les observations d'enfants contaminés par une sage-femme, par une nourrice, par une garde, par un autre enfant ou encore par les parents ayant contracté la syphilis après sa naissance, les observations de syphilis vaccinale ne manquent pas. Ces divers modes de contamination extragénitale peuvent facilement passer inaperçus, étant donné le peu de gravité qu'affecte en général la syphilis acquise dans l'enfance. Il est bien difficile d'autre part d'être absolument certain que l'on a affaire à un sujet vierge. L'observation de Pleisel et Klob (1) est là pour le montrer. Il s'agit d'une femme de 28 ans qui niait énergiquement tout rapprochement sexuel et dont l'hymen était intact; elle mourut avec de l'ascite, du gonflement hépatique, de l'albuminurie et l'on trouva à l'autopsie dans le foie des cicatrices de gommes ; mais il y avait aussi une cicatrice de la grande lèvre et l'explication de cette dernière, donnée par une des sœurs, prouvait que la virginité n'était que vaginale.

Il ne suffit donc pas de trouver des lésions tertiaires chez un adolescent niant tout rapprochement sexuel ou chez une jeune fille présentant les attributs de la virginité, pour affirmer qu'il s'agit d'un cas de syphilis héréditaire tardive : la preuve en est bien plus diffi-

(1) Pleischl et Klob. Beiträge zur Pathologie der constitutionelle Syphilis. *Canstatt's Jarhebericht*, 1860, t. IV, p. 232. — Leudet. *Archives générales de médecine*, 1866, t. I, p. 155.

cile à faire. Il faut rechercher attentivement la syphilis chez les parents : à défaut de la notion de l'accident primitif, les fausses couches répétées et subséquentes, la mort en bas âge de la plupart des frères ou sœurs du jeune malade, parfois avec des accidents faciles à identifier, constituent des éléments de très grande probabilité. Lorsque le jeune malade présente en outre un état d'infantilisme très marqué et plus ou moins au complet la triade de Hutchinson (kératite interstitielle diffuse, dents de Hutchinson, otite chronique) la certitude est pour ainsi dire absolue. Le plus souvent on décèle d'autres accidents spécifiques anciens tels que l'effondrement des cartilages du nez, la perforation du voile du palais, des lésions osseuses : on admet aujourd'hui que les syphilis héréditaires tardives ont toujours présenté quelques manifestations précoces (1).

D'autres erreurs sont encore possibles que la confusion de la syphilis acquise méconnue et de la syphilis héréditaire tardive du foie. Dans plusieurs observations la coïncidence de lésions tuberculeuses est signalée, et, en l'absence d'examens histologiques, on a très bien pu prendre des tubercules pour des gommes. Que dire des observations sans autopsie et sans essai de traitement? l'hérédo-syphilis fût-elle démontrée, un hérédo-syphilitique peut très bien faire une lésion du foie de toute autre nature ; bien souvent en clinique on est en présence de cas aussi complexes.

Il faut donc conclure que seules les observations accompagnées de renseignements très complets et d'un examen minutieux — avec autopsie et examen histologique détaillé du foie — doivent servir de base à une étude de la syphilis héréditaire tardive du foie.

Barthélemy et Hudelo distinguent un certain nombre de formes anatomiques et y répartissent toutes les observations publiées, même celles sans autopsie ou avec protocole d'autopsie très incomplet, et c'est ce qui enlève toute valeur à cette classification. Pourquoi, par exemple, Hudelo rattache-t-il au foie amyloïde les trois observations sans autopsie qui pour Barthélemy sont des formes congestives et qui réagissent si difficilement au traitement spécifique ? ce ne sont que des hypothèses anatomo-pathologiques sans valeur démonstrative. Parfois même, l'autopsie est rapportée si brièvement que la répartition de l'observation dans l'une des formes interstitielle pure, gommeuse pure ou amyloïde pure, paraît quelque peu arbitraire; ne s'agissait-il pas simplement d'une hépatite scléro-gommeuse ?

Cette classification a le grave inconvénient de donner une idée fausse de la fréquence relative des différentes formes de la syphilis héréditaire tardive du foie.

(1) Augagneur. Étude sur la syphilis héréditaire tardive. *Thèse*, Lyon, 1879. — Augagneur et Carle. *Précis des maladies vénériennes*. Paris, 1906.

Nous avons pensé qu'il pouvait être encore intéressant de reprendre l'étude de cette affection à propos d'une observation personnelle avec examen histologique accompagnée de renseignements très précis.

Trop d'observations douteuses et peu probantes ont été conservées dans les mémoires précédents ; nous les avons éliminées délibérément. Dans cette étude critique nous avons groupé séparément les observations sans autopsie, celles qui s'accompagnent d'un simple examen anatomo-pathologique macroscopique et les observations seules vraiment démonstratives avec examen histologique détaillé.

Nous les avons d'ailleurs toutes relues attentivement avant de les conserver ou de les éliminer.

Nous ne reconnaissons comme ayant une valeur réelle qu'un très petit nombre d'observations, et c'est en nous basant sur elles seules que nous avons repris rapidement l'étude de la syphilis héréditaire tardive du foie.

I. — Étude critique des observations.

1° *Observations sans autopsie.* — Nous ne songeons pas à rejeter toutes ces observations, mais nous pensons qu'elles sont d'un bien faible appoint à l'étude de la syphilis héréditaire tardive du foie.

Quelle que soit l'autorité des auteurs qui les publient, elles ne peuvent entraîner la certitude que si le traitement spécifique a fait nettement rétrocéder la lésion hépatique, ou si elles s'accompagnent de biopsie.

Les observations sans autopsie sont malheureusement très nombreuses : Hudelo en mentionne 21 sur 47, mais, en réalité, il y en a 22. L'observation de Cortella, qu'il classe parmi les observations accompagnées d'examen histologique, est, en réalité, une observation sans autopsie : nous l'avons vérifié en nous reportant à l'article original. Il y faut encore ajouter 5 observations plus récentes. Le caractère hérédo-syphilitique ne nous a pas paru toujours suffisamment établi.

Le malade de Lancereaux et celui de Laschkevitch, âgés tous deux de 35 ans, affirment seulement n'avoir jamais pris la syphilis. La malade de Leudet, âgée de 43 ans, est vierge. Il est vrai que le traitement amène dans les trois cas une grosse amélioration, mais il nous manque la preuve de la nature héréditaire de ces syphilis hépatiques. Pour les observations d'Hugo Engel, d'Heilly, d'Oppolzer, de Seiler, de Pagliano, l'âge seul paraît plaider en faveur de l'hérédité ; mais c'est oublier la fréquence des syphilis acquises méconnues de l'enfance.

Le malade de Roger, âgé de 5 ans, présente, en plus d'un gros foie et d'une grosse rate, du gonflement articulaire et des signes d'in-

duration du sommet, il a des accès de fièvre intermittente et meurt en 15 jours. L'existence de plaques muqueuses à la naissance, d'un pemphigus du gros orteil et de psoriasis plantaire, simultanément avec les accidents précédents, ne suffit pas, en l'absence d'autopsie, à éliminer l'hypothèse d'une tuberculose associée. Les malades de Cadet, de Berne (2 obs.), de Grancher, de Königstein, paraissent bien être des hérédo-syphilitiques certains ; leur foie est gros, dur, marronné, il est même déformé dans deux cas, mais le traitement n'est pas institué : la nature des lésions du foie est très probable, mais non certaine. Dans l'observation de Königstein, à côté de l'hérédo-syphilis, il y a un autre facteur étiologique important, la malaria ; lequel des deux rendre responsable des lésions du foie ?

Il est vrai que le traitement spécifique n'agit peut-être pas toujours : il est sans action sur les malades de Leroux et de Hénoch, deux hérédo-syphilitiques certains de 11 et de 15 ans, qui ont un gros foie. Toutes ces observations peuvent être envisagées comme des arguments en faveur de la fréquence de la syphilis héréditaire du foie, mais ne peuvent servir à étayer une étude de cette affection. Le diagnostic porté est infiniment probable ; il est logique, mais il n'est pas certain.

Nous ne conservons que 10 observations où l'hérédo-syphilis n'est pas douteuse et où le traitement spécifique a amené une guérison ou une amélioration de l'état du foie. Il était gros dans tous les cas, sauf dans l'observation de Hutchinson, où il était au contraire petit. L'ascite existait trois fois, l'ictère également trois fois, il était d'intensité très variable, subictère léger dans un cas, ictère intense dans un autre. La rate a été notée grosse trois fois. Dans l'observation de Bristow, le foie formait une véritable tumeur à l'épigastre. Dans la même observation et dans celle de de Rienzi, il existait de la fièvre qui disparut par le traitement.

Dans le groupe des observations sans autopsie, nous donnons une place à part à celle de König : il s'agit d'un homme de 22 ans, atteint de kératite interstitielle, qui présente à l'épigastre une tumeur du volume de la paume de la main, mobile avec le foie et sensible à la pression, il accuse en outre des vomissements et des troubles dyspeptiques. On pense à un abcès du foie, à un kyste hydatique ou à une tumeur secondaire du foie. La laparotomie montre un foie gros et dur, parsemé de nodules gris blanchâtre de volume variable ; on fait une biopsie, et l'examen microscopique permet de reconnaître qu'il s'agit de gommes syphilitiques. Enfin, le traitement ioduré amène une guérison complète et définitive.

2° *Observations avec examen anatomo-pathologique macroscopique.* — Hudelo en rapporte 17, mais, en l'absence de tout renseignement ; rien n'indique certainement qu'il s'agisse d'une syphilis héréditaire du foie chez le malade de Laschevitsch, âgé de 13 ans, et chez la

malade de Murchinson, âgée de 25 ans, mariée, et qui affirme seulement n'avoir jamais eu d'accident primitif. La simple mention de *foie gros* dans l'observation de Moriss, et celle de *foie congestionné* avec petit épaississement de la capsule, dans celle de Lannelongue, les rend peu utilisables, bien qu'il s'agisse de deux hérédo-syphilitiques certains.

Nous croyons encore devoir éliminer toutes les observations où l'on note une association avec la tuberculose (observation de Dittrich, de Murchinson, d'Oudin et Barthélemy), en l'absence d'examen histologique.

La tuberculose donne, en effet, souvent, au niveau du foie, des tubercules miliaires, mais, parfois aussi, bien que plus rarement, de gros tubercules dont le diagnostic macroscopique est impossible à faire avec une gomme. MM. Mouisset et Tolot (1) publiaient récemment une observation de tuberculose de la rate, du foie et des ganglions trachéo-bronchiques. M. le Pr Tripier crut qu'il s'agissait de gommes, jusqu'à ce que l'on eût reconnu la présence de nombreuses cellules géantes. Dans un article récent sur l'importance de la syphilis hépatique dans le diagnostic des tumeurs abdominales, König dit que la tuberculose peut exceptionnellement donner un ou plusieurs nodules dans le foie et, qu'alors, seul, l'examen histologique permet de les distinguer avec certitude des gommes. C'est surtout dans les formes de tuberculoses localisées au foie et à la rate que cette erreur peut être commise : qu'il s'agisse de tuberculose spléno-hépatique (2), de tuberculose primitive de la rate ou de tuberculose isolée du foie ainsi que l'un de nous en a observé un cas qui sera prochainement publié dans la thèse de Savy. Le foie tuberculeux, il est vrai, est généralement moins altéré dans sa forme et ne présente pas de lésions cirrhotiques aussi intenses que le foie scléro-gommeux, mais cette différence d'aspect ne paraît pas être un signe distinctif absolu et constant. Nous rappelons, bien que Lancereaux (3) les conteste, les observations anciennes de Tonnelé (4) et de Dumayne (5), où les tubercules du foie s'accompagnaient d'un ratatinement cirrhotique de cet organe et de bosselures. On sait, en effet, que la tuberculose peut

(1) Tolot. Tuberculose de la rate, du foie et des ganglions trachéo-bronchiques. *Lyon médical*, 1902, t. I, p. 948.

(2) Plusieurs observations de tuberculose primitive de la rate et de tuberculose spléno-hépatique ont été publiées récemment : ce sont celles de Collet et Galla-Rendu et Vidal, Moutard-Martin et Lefas, P. Courmont, Tixier et Bonnet. Cf. Levi-Sirugue, Des relations morbides du foie et de la rate. *Gazette des hôpitaux*, 25 février 1905.

(3) Lancereaux. *Traité de la syphilis*, Paris 18.., p. 247.

(4) Obs. de Tonnelé in Rilliet et Barthez, 3e édit., t. III, p. 1273.

(5) Dumayne. Tubercules du foie, ratatinement cirrhotique de cet organe, ascite, rien aux poumons ni aux ganglions. *Gazette des hôpitaux*, 1863, p. 65.

produire des cirrhoses et qu'elle peut même donner naissance à de véritables foies ficelés; Hanot et Lauth en ont observé un cas en clinique ; Hanot et Gilbert, Widal et Besançon, Hausalter, en ont reproduit expérimentalement. De tous ces faits, il résulte que l'examen histologique, seul, permettra, en toute certitude, de distinguer un foie syphilitique d'un foie tuberculeux.

Bien que Rindfleisch, Tommaso de Amicis, Israël aient signalé la présence de cellules géantes dans des gommes du foie (1), nous pensons, avec M. Tripier et son élève Bordereau, que ces éléments sont pathognomoniques des lésions tuberculeuses. L'examen histologique pourra d'ailleurs être utilement corroboré dans les cas douteux ou complexes, par la recherche du bacille de Koch et l'inoculation.

En ne conservant que les observations paraissant probantes, nous trouvons neuf observations accompagnées seulement d'examens anatomo-pathologiques macroscopiques. Le foie paraît s'être présenté avec des aspects variables : tantôt on note seulement la présence de gommes, tantôt on trouve, en même temps, le foie volumineux, d'aspect graisseux et présentant de la périhépatite; parfois, il y a de nombreuses cicatrices étoilées qui existent seules ou avec les gommes et qui sont — on le sait depuis Lancereaux — leur processus de guérison. Enfin, beaucoup plus rarement, le foie apparaît petit et rétracté.

Dans trois observations où le foie est très gros, il présente nettement la réaction caractéristique de la dégénérescence amyloïde.

La rate est, le plus souvent, grosse et présente aussi, souvent, de la dégénérescence amyloïde.

En plus des lésions du foie, on note souvent des néphrites avec gros reins ou plus rarement avec reins atrophiés. Dans une observation, il y a des lésions nerveuses et dans une autre, de Lancereaux, concernant un homme de 41 ans, une pneumonie chronique.

3° *Observations avec examen histologique.* Hudelo mentionne six observations avec examen histologique : celles de Tissier, Gouraud, Barth, Duzéa, Moore, Cortella; il apporte lui-même une observation très complète, mais il considère comme douteuses, au point de vue de leur nature héréditaire, les observations de Gouraud et de Duzéa.

Nous avons soigneusement recherché toutes les observations de syphilis héréditaire tardive, avec examen histologique, qui ont été publiées depuis la thèse de Hudelo ; nous allons faire rapidement l'étude de toutes celles qui sont accompagnées d'examen histologique.

Et d'abord, nous croyons aussi devoir éliminer les observations de Gouraud et de Duzéa : Il s'agit bien d'hépatite scléro-gommeuse,

(1) Pour tout ce qui concerne la discussion de cette question nous nous contentons de renvoyer à la thèse de Bordereau : *Les cellules géantes existent-elles dans les diverses lésions de la syphilis?* Lyon, 1901-02.

la syphilis ne paraît pas douteuse, mais sa nature héréditaire n'est qu'une hypothèse, et rien ne vient la confirmer avec quelque certitude. Il s'agit bien de malades de 13 et de 23 ans, mais on ne relève aucun antécédent familial important, aucun accident de syphilis héréditaire précoce, aucun des éléments de la triade de Hutchinson. Il ne suffit vraiment pas, pour pouvoir admettre en toute certitude la syphilis héréditaire tardive, d'éliminer la syphilis génitale.

Nous avons déjà dit que l'observation de Cortella est considérée à tort par Hudelo comme une observation accompagnée d'examen histologique : le malade n'est pas mort et l'erreur vient sans doute de ce que le diagnostic clinique comporte des hypothèses sur l'état du foie et les modifications de sa structure, mais ce ne sont là que des hypothèses.

Par contre, l'observation de Leudet présente un examen histologique, il y a dans le foie une masse amorphe enkystée par des amas de cellules fusiformes qui envahissent les tissus environnants ; il est petit, étranglé par des sillons blancs nacrés, contenant en un point une petite masse de matière sèche. Il s'agit d'une femme de 14 ans, non réglée, vierge et ne présentant aucune cicatrice de l'hymen : Hudelo considère l'hérédo-syphilis comme douteuse ; en l'absence de données plus précises, elle est en effet indémontrable.

Nous croyons encore devoir éliminer l'observation de Tissier; en tout cas, nous la considérons comme douteuse. Il paraît bien s'agir d'un syphilitique héréditaire, c'était l'avis du P[r] Fournier qui vit le malade : l'infantilisme très marqué, la présence de cicatrices linéaires, perpendiculaires aux lèvres, les caractères du testicule gauche petit et très dur, présentant assez exactement les caractères décrits par Fournier et Hutinel, plaident en faveur de cette hypothèse, bien que l'on ne trouve aucun antécédent familial net et que le malade ne présente pas la triade de Hutchinson. Mais quelle est, au juste, la nature de l'affection qu'il a présentée ? L'ostéite raréfiante du fémur s'accompagnant de fracture spontanée et de dégénérescence des groupes musculaires voisins, auxquels s'est substituée une masse de tissu conjonctif jeune, n'est certainement pas de nature syphilitique, l'auteur parle d'ostéomalacie. L'affection hépatique, d'autre part, s'accompagnant d'ictère, d'ascite, et surtout d'une splénomégalie énorme, n'est pas obligatoirement de nature syphilitique : le traitement mixte est mal supporté et provoque du purpura. L'examen histologique décèle une sclérose intense de la rate et une cirrhose à peu près généralisée, affectant principalement le type annulaire avec conservation relative des cellules hépatiques. L'autopsie ne décèle, en dehors du foie, aucune lésion des viscères pouvant se rattacher à la syphilis ; l'auteur, d'ailleurs, ne conclut pas, et Chauffard, qui vit le malade et examina plusieurs fois son sang, paraît, dans la discus-

sion qui suit la communication de cette observation à la Société anatomique, la rattacher seulement à la pseudo-leucémie. Hudelo, par contre, en mentionnant cette observation, en fait une forme d'hépatite interstitielle de la syphilis héréditaire tardive. Il ne s'agit là que d'une hypothèse, et elle nous paraît peu probable.

Nous ne garderons donc, des observations mentionnées par Hudelo, que la sienne et les observations de Barth et de Moore.

Nous allons rapidement passer en revue les observations que nous avons trouvées dans nos recherches bibliographiques, et qui ont été ou qui peuvent être considérées comme des observations de syphilis héréditaire tardive du foie. Nous commencerons par éliminer toutes celles qui nous paraissent douteuses.

Mackenzie a publié, en 1892, l'observation d'un jeune homme de 15 ans ayant présenté pendant la vie un gros foie bosselé avec ictère et qui avait été amélioré par l'iodure de potassium. A l'autopsie, on trouva un foie scléro-gommeux, avec des cicatrices profondes dont l'une comprenant le cystique : il s'agissait d'une cirrhose très diffuse dissociant les lobules et même les cellules hépatiques. En l'absence de tout autre signe, la dureté des artères superficielles faisait seule supposer la nature héréditaire de la syphilis : il ne s'agit vraiment pas là d'un signe assez caractéristique pour que l'on regarde cette observation comme certaine.

Tonkow a rapporté dans le *Vratch*, en 1895, un cas de cirrhose du foie, cirrhose à prédominance périportale avec splénomégalie, hypertrophie ganglionnaire et leucémie chez une jeune fille de 11 ans qu'il considère comme syphilitique héréditaire. Quoi qu'il en soit, les lésions constatées ne se rattachent pas évidemment à cette cause étiologique.

Collan, dans un mémoire présenté en 1895 à l'Académie d'Helsingfors, décrit les lésions hépatiques de 3 enfants de la même famille : le foie est bosselé, le tissu conjonctif a une grande tendance à la disposition annulaire et à la pénétration intercellulaire, la dégénérescence graisseuse est très accentuée. La seule donnée étiologique importante est la suivante : sur 11 enfants, 9 sont morts. L'auteur pense qu'il s'agit de syphilis héréditaire, il rapproche les lésions trouvées de la cirrhose monocellulaire décrite par Charcot, mais il ajoute que ce dernier type n'est ni aussi schématique ni aussi pur qu'on l'a prétendu. Quoi qu'il en soit, il faut faire des réserves, au moins pour une des observations où l'on a trouvé des tubercules dans tous les organes.

Churton, en 1899, rapporte l'observation d'un homme de 26 ans, ayant présenté une cirrhose diffuse intercellulaire et surtout monolobulaire avec thrombose des veines sus-hépatiques. L'auteur ne décèle aucune autre cause que la syphilis, et dit qu'il ne semble pas y avoir de syphilis acquise, mais est-ce suffisant ?

Nous ne voyons donc à ajouter, aux observations de Hudelo, de Barth et de Moore, que 3 observations, l'une de Steindl, l'autre d'Apert et enfin notre observation personnelle. *Ces 6 observations nous paraissent, seules, présenter toutes les garanties.* Nous nous réservons encore de discuter une observation de Touche et deux observations de Lancereaux, que nous ne voulons, toutefois, pas éliminer définitivement.

La malade de Touche est âgée de 21 ans, c'est une hérédo-syphilitique avérée (frères tous morts en bas âge, infantilisme, dent de Hutchinson, surdité, effondrement des os propres du nez), qui présenta de la pseudo-paralysie de Parrot. A l'autopsie, on trouva un foie gros et lisse, et l'examen histologique décela un semis de petites cellules embryonnaires se réunissant par plaques; nulle part, on ne trouva de fibres conjonctives, ni de brides de sclérose. Ces lésions, trouvées sur un sujet âgé, rappellent tout à fait celles constatées par Hudelo sur le foie des nouveau-nés hérédo-syphilitiques, à savoir la première variété d'hépatite interstitielle qui se traduit par une infiltration embryonnaire diffuse.

Il s'agit également d'un processus diffus, mais plus ancien, dans les deux observations rapportées par Lancereaux. Les malades, âgés l'un de 24 ans, l'autre de 30 ans, ont présenté une affection hépatique de date ancienne. Dans les deux cas, le foie était petit, de consistance ferme, sa surface offrait des îlots à peine saillants, séparés par des sillons grisâtres peu profonds, la surface des sections présentait les mêmes îlots circonscrits par de minces zones de tissu conjonctif. L'examen histologique montrait une légère hyperplasie conjonctive au pourtour des espaces portes, donnant lieu à des prolongements minces qui formaient des îlots de lobules irréguliers. Lancereaux reconnaît que la nature de la lésion est difficile à déterminer, étant donnée l'incertitude absolue qui plane sur les antécédents, « mais, ajoute-t-il, elle paraît se rattacher à la syphilis héréditaire, de préférence à toute autre maladie ».

Les observations de Lancereaux et celles de Touche sont les seules observations d'hépatite interstitielle accompagnées d'examen histologique dans lesquelles la lésion du foie semble de nature hérédo-syphilitique. Les observations, de même nature, où l'hérédo-syphilis n'est pas évidente, ne manquent pas, mais nous pensons qu'on n'a pas le droit de les utiliser. Charcot donnait comme caractéristique de la cirrhose syphilitique son caractère monocellulaire. Collan rapporte cette opinion à propos de quelques observations, mais ajoute que ce caractère est loin d'être aussi absolu qu'on l'avait dit. Grisey, dont l'opinion est rapportée par Laure et Honorat (1) et ces auteurs

(1) Laure et Honorat. *Loco citato.*

eux-mêmes pensent que la part faite par les auteurs allemands à la syphilis dans la production de la cirrhose est très exagérée. Ils ajoutent, d'autre part, qu'il est impossible d'établir un rapport constant entre le facteur étiologique de la cirrhose et la forme anatomique de la lésion. L'hépatite interstitielle pure est exceptionnelle dans la syphilis tertiaire acquise de l'adulte (1); elle est, par contre, très fréquente dans la syphilis héréditaire précoce. Que peut-on dire de sa fréquence dans la syphilis héréditaire tardive? Les observations d'hépatite interstitielle pure, attribuées à cette dernière, ne manquent pas, mais elles sont presque toutes très incomplètes, les causes d'erreur sont nombreuses et il manque un criterium histologique ayant une valeur réelle. Nous ne nions pas que la syphilis héréditaire tardive puisse produire une hépatite interstitielle pure; en l'absence de nouvelles observations plus complètes et plus probantes, nous la tenons pour rare, aussi rare que dans la syphilis acquise de l'adulte à la période tertiaire.

Toutes les autres observations, et ce sont les plus complètes, les plus évidentes, se rattachent toutes à des formes d'hépatite sclérogommeuse avec quelques légères variations de détail. Le foie est le plus souvent irrégulier, présentant des incisures, de larges bandes de tissu fibreux qui le découpent : c'est le foie mamelonné ou le foie ficelé.

On trouve des gommes associées à des cicatrices étoilées dans toutes les observations sauf dans celle d'Apert où les cicatrices étoilées existent seules.

Dans l'observation de Barth, une cicatrice englobe l'origine des veines sus-hépatiques et les oblitère. La périhépatite est souvent très marquée, mais par places seulement.

L'examen histologique du foie révèle une cirrhose le plus souvent diffuse, mais avec de larges bandes de tissu scléreux irrégulièrement disséminées; il y a de nombreux néocanalicules biliaires, les veines ont des parois épaissies dans l'observation de Hudelo ; dans la nôtre, par contre, les artères présentent des lésions inflammatoires nettes et sont souvent même oblitérées; les petites cellules jeunes sont groupées autour des capillaires et forment de petits nodules.

II. — Étude de la syphilis héréditaire tardive du foie.

Nous ne voulons pas reprendre dans tous les détails l'étude de la syphilis héréditaire tardive du foie, telle qu'elle a été faite très complètement par Barthélemy, puis par Hudelo; nous voulons

(1) Fournier. *Traité de la syphilis*, Paris, t. II. — Caire. Contribution à l'étude clinique de la syphilis tertiaire scléro-gommeuse du foie. *Thèse*, Lyon, 1900-01; « la cirrhose isolée est exceptionnelle et habituellement il y a au moins des gommes miliaires ».

seulement, en partant des seules observations ayant une valeur réelle et indiscutable, mettre en évidence les points de cette étude qui sont définitivement acquis et ceux qui sont encore insuffisamment établis.

Fréquence. — Les observations de syphilis héréditaire tardive du foie complètes sont assez rares, mais ce n'est pas dire que l'affection elle-même soit très rare. Parmi les nombreuses observations que nous avons éliminées, un certain nombre peuvent lui appartenir, nous n'en disconvenons pas, mais la certitude manquait. D'autres observations n'ont pas été publiées, elles sont peut-être nombreuses; Chauffard et Gerhard font l'un et l'autre allusion à une observation sans la mentionner plus explicitement.

Age. — Il s'agit généralement de malades entre 10 et 21 ans. Dans 2 observations toutefois l'affection est beaucoup plus tardive : la malade de Hutchinson a 34 ans, celui de Lancereaux 41 ans ; tous deux ont présenté de la kératite interstitielle vers la dixième année ; l'un guérit par le traitement, l'autre meurt et présente à l'autopsie un foie ficelé et une pneumonie chronique.

Anatomie pathologique. — Les lésions macroscopiques ou microscopiques observées dans la syphilis héréditaire tardive du foie sont exactement les mêmes que celles de la syphilis acquise.

La forme scléro-gommeuse, avec prédominance de la sclérose ou de la gomme, se rencontre dans la presque totalité des cas. La forme gommeuse pure est beaucoup plus rare et s'accompagne toujours sans doute, comme chez l'adulte, d'un certain degré de sclérose hépatique. On manque d'observations assez complètes et assez probantes d'hépatite interstitielle pure, de cirrhose isolée; nous tenons donc cette dernière forme pour rare, aussi rare que dans la syphilis tertiaire acquise de l'adulte. Le foie amyloïde pur paraît également exceptionnel. Nous le répétons, les seules observations indiscutables et vraiment complètes publiées jusqu'à présent, sont des observations de foie ficelé, de foie scléro-gommeux.

Microbiologie. — Sans avoir la prétention de confirmer ni d'infirmer les recherches récentes, faites sur le spirochæte pallida, nous rappellerons qu'on l'a trouvé sur les frottis et coloré dans les coupes, non seulement dans des cas de syphilis acquise, mais encore dans le foie de nouveau-nés syphilitiques héréditaires (1). Nous n'avons eu connaissance d'aucune recherche semblable faite sur des foies de syphilitiques héréditaires tardifs.

Symptomatologie. — Il s'agit le plus souvent de sujets jeunes mal développés qui, dans les cas les plus nets, présentent un état d'infantilisme marqué et des stigmates dystrophiques de l'hérédo-

(1) Levaditi et Salmon. Localisations du spirochète dans un cas de syphilis héréditaire. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 18 nov. 1905.

syphilis, malformations craniennes, voûte palatine ogivale, dents de Hutchinson. Il est exceptionnel que l'affection hépatique soit la première manifestation de la syphilis héréditaire. On n'admet plus guère aujourd'hui que les malades porteurs d'accidents tardifs en soient à leur première manifestation. Un certain nombre d'accidents passent sans doute inaperçus et, n'ayant laissé aucune trace, sont impossibles à retrouver. Il n'en est pas de même de la kératite interstitielle double qui s'est souvent accompagnée de cécité complète pendant quelques mois, de la surdité avec ou sans otite, du coryza chronique avec effondrement du nez et ozène consécutif, des lésions gommeuses qui ont deux véritables sièges de prédilection, les jambes et la cavité bucco-pharyngée (1), des lésions de syphilis osseuse ; on relève à peu près constamment dans les observations l'un ou l'autre ou même plusieurs de ces accidents; ils ont bien souvent précédé l'affection hépatique de plusieurs années.

Le début de l'affection hépatique est généralement très latent. Elle évolue parfois tout à fait sournoisement, au cours de lésions rénales graves avec hydropisie et urémie terminale, d'accidents nerveux, de syphilis osseuse généralisée, ou même de lésions pulmonaires : rien n'attire l'attention du médecin sur l'état du foie, et l'on note seulement qu'il est gros. D'autres fois, le malade ne présente pas d'autres symptômes qu'un foie volumineux, avec ou sans douleur de l'hypochondre et une grosse rate ; il existe, dans certains cas, quelques troubles dyspeptiques vagues et un ictère rarement intense : tous ces symptômes peuvent disparaître complètement lorsqu'on institue le traitement de bonne heure (2).

L'ascite est fréquente, mais elle n'est pas constante, c'est une ascite rebelle qui ne guérit, elle aussi, qu'avec le traitement spécifique, elle ne s'accompagne pas toujours d'un foie volumineux. Un caractère beaucoup plus important que les dimensions considérables du foie, mais beaucoup plus inconstant, est sa dureté et surtout son irrégularité extrême avec ou sans lobulation nette. La palpation révèle parfois de grosses bosselures, et celles-ci, surtout lorsqu'elles sont peu nombreuses et isolées, peuvent être prises pour des tumeurs, pour des kystes hydatiques ou pour des abcès du foie. La fièvre qui s'observe, il est vrai, assez rarement, peut contribuer à tromper le clinicien : elle est d'intensité et de caractère variables, en rapport, semble-t-il, avec des causes multiples, mais bien souvent avec la périto-

(1) Diard. Manifestations gommeuses de la syphilis héréditaire tardive. *Thèse*, Paris, 1900-01.

(2) Wunderlich. *Das Verhalten, der Eigenwärme in Krankheiten*. Leipzig, 1870, 2e édit , p. 387. — Gerhardt. La syphilis du foie chez l'adulte, *Semaine médicale*, 1898, p. 273. — Klemperer. Ueber Fieber bei Syphilis der Leber. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1904, t. 55, p. 177.

nite ; sa seule caractéristique est de cesser assez rapidement, lorsqu'on institue le traitement.

Diagnostic. — La syphilis héréditaire tardive du foie est une affection assez rare, sa symptomatologie est bien peu caractéristique, elle est facilement méconnue.

Souvent l'ascite est le symptôme prédominant et s'accompagne seulement de quelques douleurs abdominales, de troubles dyspeptiques vagues et parfois de subictère. Ces malades, qui sont généralement mal développés, chétifs, un peu cachectiques, sont pris pour des tuberculeux. Dans la péritonite tuberculeuse à forme ascitique, la fièvre manque souvent, généralement le foie est de volume normal et n'affecte pas les caractères du foie syphilitique ; mais il peut être volumineux et parfois dur, lorsqu'il est atteint d'hépatite graisseuse de Hutinel et Sabourin, ou plus rarement d'hépatite tuberculeuse chronique. Enfin la palpation ne permet pas toujours de distinguer très facilement un gâteau de péritonite tuberculeuse et un foie dur très déformé et douloureux.

Il n'est pas facile non plus de différencier le foie syphilitique héréditaire tardif, de toutes les cirrhoses que l'on observe dans l'enfance. La cirrhose alcoolique y est rare, toutefois Murchinson en a rencontré plusieurs cas. Laure et Honorat (1) ont démontré l'existence d'un type fréquent de cirrhoses infantiles, les cirrhoses consécutives aux maladies infectieuses. Il faut encore mentionner la cirrhose cardio-tuberculeuse, et enfin la cirrhose paludique, rare dans nos climats. Le tableau clinique est à peu près le même, le foie, dans tous ces cas, est généralement moins déformé, moins irrégulier ; mais le foie ficelé, nous l'avons dit, n'est pas pathognomonique de la syphilis, Hanot l'a observé dans la tuberculose, Milian et Du Pasquier (2) dans la cirrhose alcoolique.

Il faut encore mentionner la symphyse du péricarde qui, assez fréquente chez l'enfant, peut donner, comme on le sait, le tableau d'une affection hépatique et enfin les leucémies.

Dans tous ces cas, la présence d'un des éléments de la triade de Hutchinson, l'état d'infantilisme du sujet, d'autres accidents antérieurs de syphilis tertiaire, mettront sur la voie du diagnostic ; l'interrogatoire précis des parents sur leur santé et celle de leurs enfants, sur le nombre des fausses couches, viendra le confirmer. En cas de doute, il faut instituer quand même le traitement qui, en amenant une grande amélioration de l'état du foie, une disparition rapide et définitive de l'ascite, jusque-là très rebelle, et parfois même une guérison complète, permettra de vérifier le diagnostic posé.

(1) Laure et Honorat. Étude sur la cirrhose infantile. *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, mars 1889, p. 97.

(2) Milian et Du Pasquier. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1899.

La syphilis héréditaire tardive du foie peut se manifester seulement par une tumeur de l'hypochondre droit, paraissant en relation plus ou moins directe avec le foie. Il existe, en même temps, une douleur diffuse de l'épigastre et de l'hypochondre, quelques troubles dyspeptiques, parfois des vomissements et, plus rarement, de la fièvre. La tumeur est le plus souvent nettement en rapport avec le foie et l'on songe à un kyste hydatique, à un abcès du foie, ou, si l'état cachectique est très prononcé, à un noyau de généralisation d'un cancer de l'estomac; par contre, on peut prendre, comme nous l'avons déjà dit, certains nodules tuberculeux isolés du foie pour des gommes ; l'erreur est d'autant plus facile, qu'au dire de König et, à notre avis, l'examen histotologique permet seul le diagnostic. Enfin, le foie congénitalement multilobé, doit pouvoir, dans certains cas, en imposer pour un foie ficelé : dans cette anomalie étudiée par Jacquemet (1) et par Agneil et Leclerc (2), le foie est déformé, mais il n'est pas induré et il est très volumineux.

La tumeur paraît, d'autres fois, plus ou moins distincte du foie ou même isolée, donnant l'apparence d'une tumeur de la vésicule, d'un rein mobile ou d'un foie simplement déformé par allongement dans le sens vertical.

Nous ne pouvons insister sur le diagnostic, pourtant fort important, entre la syphilis héréditaire tardive du foie et des lésions tertiaires d'une syphilis acquise. Nous l'avons dit, il ne faut pas s'en rapporter aux dénégations du malade, ni à sa virginité présumée ; il ne suffit pas, non plus, d'éliminer l'hypothèse d'une syphilis génitale.

Le tableau clinique est, au point de vue du foie, exactement le même dans les deux cas, mais l'état d'infantilisme du sujet, les éléments de la triade de Hutchinson, la découverte de la syphilis dans les antécédents du malade, permettent de distinguer nettement les deux affections.

Pronostic et Traitement. — Le pronostic de la syphilis héréditaire tardive du foie dépend essentiellement des complications qui s'y associent ordinairement et de l'état de cachexie du malade. La durée paraît, d'ailleurs, essentiellement variable et la mort, qui, en dehors du traitement, paraît être de règle, survient quelques semaines seulement, plusieurs mois ou même quelques années après les premiers symptômes.

Le traitement ioduré seul ou associé au mercure sous ses différentes formes (frictions, liqueur de Van Swieten, injections de biiodure), amène le plus souvent une guérison complète et définitive: l'ascite ne se reproduit plus, le foie reprend son volume normal ; la

(1) Jacquemet. Considérations sur les anomalies du foie et des voies biliaires. *Thèse*, Lyon, 1896.

(2) Agniel et Leclerc. *Lyon médical*, 1901, t. II, p. 732.

fièvre, si elle existe, disparaît. Mais, si héroïque qu'il soit, il reste impuissant lorsque les lésions sont trop anciennes et l'échec du traitement ne doit jamais faire renoncer au diagnostic porté.

III. — Observation personnelle inédite.

G. P..., apprenti cordonnier, âgé de 16 ans et demi, né à Turin, entré le 18 juin 1904 à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle saint-Nizier, nº 21, et décédé le 30 décembre 1904.

Le malade entre à l'hôpital pour des douleurs dans le flanc droit, une augmentation de volume du ventre et de la diarrhée.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 47 ans, d'affection indéterminée, avait à diverses reprises tenu le lit pour des crachements ou des vomissements de sang, grand alcoolique.

Mère vivante, 41 ans, actuellement bien portante, n'ayant jamais eu de bronchite, ni d'hémoptysie, mais présentant plusieurs cicatrices ganglionnaires au cou. Cette femme a un passé génital très chargé et de la plus haute importance (1). Un premier accouchement à terme d'une fille actuellement âgée de 21 ans, bien portante. Deux ans après (dans cet intervalle syphilis certaine et avouée pour laquelle elle a été soignée pendant 15 jours seulement à l'hôpital de Turin), une première fausse couche de 3 mois. Une deuxième fausse couche de 3 mois quelques mois après. Un accouchement prématuré à 7 mois et demi d'un enfant qui ne vécut que quelques jours. Deux fausses couches à 3 ou 4 mois ensuite. Un accouchement prématuré à 8 mois d'un enfant ayant vécu quelques semaines. Enfin un accouchement à terme d'un enfant qui, à la naissance (le malade actuel), paraissait très malingre et ne pas devoir vivre.

Antécédents personnels. — Peu après la naissance, on s'aperçut qu'il avait la jambe tordue. Rougeole à 2 ans, à la suite, maux d'yeux ayant duré au moins 6 mois,— à 6 ans, scarlatine, — a marché très tard, — les premières dents sont venues, il avait presque 2 ans. — De 5 ans à 9 ans a eu presque constamment mal aux yeux. A 10 ans on le place apprenti cordonnier ; à 13 ans, séjour à la Charité de 1 mois pour un tænia (salle Ste-Aline, service de M. Audry qui a bien voulu nous communiquer son observation), puis 2 mois à l'asile Michel Perret. A la Charité, on n'a jamais constaté d'anneaux de tænia et on a rapporté les douleurs de ventre dont il se plaignait à de la bacillose péritonéo-intestinale; toutefois il est signalé dans l'observation qu'il n'avait point de fièvre, et que la palpation ne donnait que des résultats négatifs; à deux reprises, le foie fut noté non augmenté de volume. On ne lui donna aucun traitement spécifique ; en sortant de l'asile Michel Perret, son état était bien amélioré, il avait engraissé, les douleurs abdominales et la diarrhée avaient complètement disparu.

Depuis 3 ans et demi, il éprouve assez souvent dans le flanc droit, surtout vers

(1) Ces renseignements nous ont été fournis par la mère après la mort de l'enfant, ils ne figuraient pas sur l'observation primitive. Si nous les avions connus plus tôt ils auraient éclairé singulièrement le diagnostic et l'hypothèse de syphilis hépatique héréditaire se serait imposée à notre esprit. A défaut de ces renseignements on avait fait le diagnostic de péritonite tuberculeuse.

les fausses côtes, des douleurs spontanées sous forme de points augmentant d'intensité sous l'influence de la marche et des efforts, ne s'accompagnant jamais de toux et d'oppression, mais fréquemment d'un peu d'anorexie et de diarrhée. Ces crises douloureuses sont calmées, dit-il, par des frictions et ne l'ont jamais obligé à tenir le lit. — Jamais de bronchite, d'hémoptysie, ni de pleurésie. — Comme remède, il n'a jamais pris que de l'huile de foie de morue, l'hiver et encore irrégulièrement, depuis 3 ans surtout, à cause de la diarrhée.

État actuel. — Enfant très peu développé, de petite taille ; on lui donnerait tout au plus 12 ans, dans 5 mois il en aura 17. Aucune trace de puberté; pubis glabre, organes génitaux très peu développés. Ce défaut de développement physique contraste avec un développement intellectuel qui paraît tout à fait normal ; c'est un enfant intelligent, doué d'une excellente mémoire et répondant très bien à toutes les questions.

Teint pâle, mais plutôt gris sale, muqueuses peu décolorées, nulle part d'œdème. Nombreux ganglions inguinaux, axillaires et cervicaux, mais tous très mobiles et indolents. Aucune cicatrice sur la peau, ongles bien conformés. Le malade boite en marchant, cette boiterie tient à une luxation congénitale de la hanche gauche (ce diagnostic a été vérifié par M. Villard, chirurgien de l'hôpital). Rien à signaler aux autres portions du squelette, notamment pas de déformation du rachis et des os du crâne.

Diminution de l'acuité auditive, égale des deux côtés ; il ne perçoit plus les bruits de la montre à 6 centimètres de l'oreille ; jamais il n'a eu d'écoulement d'oreille. Cette demi-surdité semble stationnaire.

L'acuité visuelle est également diminuée ; sur les deux cornées, traces d'anciennes kératites sous forme d'albugo. Il voit les objets recouverts d'un voile, mais perçoit bien les couleurs, peut lire et écrire. Les pupilles sont inégales, la droite plus grande que la gauche, toutes deux réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; pas de paralysies de la musculature externe des yeux.

Rien au pharynx ni au nez, jamais de coryza tenace.

Dents en très mauvais état, plusieurs ont disparu, d'autres ont été enlevées pour cause de carie. Les incisives et les canines ne présentent qu'un état cannelé assez net mais nullement caractéristique; en tout cas on ne constate pas les altérations de Hutchinson.

Langue normale, appétit irrégulier, diarrhées fréquentes surtout quand il souffre du côté droit, jamais de sang dans les selles.

Le ventre, depuis quelques mois, a augmenté de volume ; cette augmentation a paru se faire par poussées successives coïncidant avec les crises douloureuses, elle a débuté par l'hypochondre droit, est restée presque limitée à cette région. Pas de circulation complémentaire, pas d'ascite, pas de clapotage gastrique. L'augmentation de volume du ventre tient à celle du foie. La matité du foie est au moins de 2 travers de main, elle commence sur la ligne mamelonnaire à la 3e côte et se termine un peu au-dessus de l'ombilic. La portion accessible au doigt n'est pas complètement lisse ; en plusieurs points on sent des nodosités arrondies, mal limitées, plus dures que le reste de l'organe qui l'est déjà ; le bord inférieur est épaissi et mousse, on ne sent pas la vésicule. La portion sous-ombilicale du ventre est souple et

sonore. Rate grosse, matité de 4 à 5 centimètres dans les deux sens, mais on ne sent pas le bord inférieur sous les fausses côtes gauches.

La palpation du foie est légèrement douloureuse, pas de défense des grands droits, pas d'hémorrhoïdes.

Aux poumons : un peu de matité à la base droite, on entend partout très bien la respiration, nulle part de râles, respiration légèrement soufflante aux deux sommets, ni toux ni expectoration.

Cœur : pointe dans le 4e espace, bruits réguliers, bien frappés, aucun bruit anormal.

Urines claires, abondantes, ni sucre, ni albumine.

Température normale. Poids : 34 kilog. 500.

5 juillet. — On a mis le malade au repos, couche de collodion sur le ventre ; au bout de 2 jours les douleurs abdominales ont disparu et la diarrhée aussi.

La radioscopie a donné : cœur petit, poumons clairs, les 2 culs-de-sac sont libres.

Examen du sang : globules rouges 3 900 000, globules blancs non augmentés de nombre.

Le malade part pour Longchêne le 2 août, amélioré ; pendant tout son séjour il n'a point eu de fièvre, point d'albumine. Le ventre à son départ a un peu diminué de volume, il est moins dur, mais le foie et la rate sont toujours très gros. Poids 36 kilog. 500, pas d'ictère.

19 octobre. — Le malade revient de Longchêne où il a fait un séjour de plus de 2 mois. Pendant ce séjour il a eu à plusieurs reprises des douleurs abdominales avec diarrhée, ces douleurs se sont accompagnées de fièvre (38,5 à 39 degrés) et une fois ou deux d'épistaxis d'ailleurs peu abondantes. En outre, ces jours derniers, on avait constaté la présence de l'albumine dans l'urine.

Aujourd'hui l'état général est moins bon qu'au départ. Appétit faible, langue bonne, diarrhée de temps en temps. Le ventre n'a pas augmenté de volume, mais le foie paraît encore plus gros, la rate également. Le foie est dur et bien plus nettement bosselé, ces bosselures sont grosses comme des œufs de pigeon, le bord libre est très épaissi, pas d'ascite. Léger œdème des malléoles, augmentant rapidement quand le malade se lève, d'ailleurs il est affaibli et passe la plus grande partie de la journée au lit ; surtout, dit-il, la station verticale augmente les douleurs de l'abdomen. L'urine contient un peu d'albumine et est rare. Dans l'urine centrifugée on trouve quelques très rares globules rouges et quelques cylindres granuleux. Poids : 36 kilogrammes. Température sub-fébrile, 37° le matin, 38°,5 le soir.

15 novembre. — S'alimente très peu, plus de diarrhée depuis son retour. Le foie est dans le même état. Rien à l'examen du poumon, aucun râle et un peu d'albumine dans l'urine. La température de temps en temps oscille entre 38 et 38°,5 et ces poussées fébriles, qui durent quelques jours, coïncident toujours avec des douleurs abdominales plus vives. Œdème stationnaire, globules rouges : 3 200 000, pas de leucocytose.

7 décembre. — Augmentation de l'œdème des membres inférieurs qui a gagné un peu les bourses et la paroi abdominale ; un peu d'ascite révélée surtout par le choc hépatique. A l'examen radioscopique : diaphragme refoulé des

deux côtés, sommets clairs. Au cœur, même dans le décubitus latéral gauche, on ne peut sentir la pointe. Le maximum des bruits correspond aux 2e et 3e espaces gauches, aucun bruit anormal, pouls à 80°; ni toux, ni expectoration. Obscurité des bases due à l'augmentation de volume du foie.

20 décembre. — L'œdème a encore augmenté; l'ascite aussi, mais elle reste modérée. Pas d'augmentation de volume des petits ganglions signalés à l'entrée. Pas d'ictère. Reprise de la diarrhée. Gros disque d'albumiue. Urine rare. Beaucoup de cylindres. La fièvre apparaît toujours de temps en temps, coïncidant avec les douleurs abdominales. Il semble que le foie et la rate ont encore augmenté de volume. Ne quitte plus le lit depuis au moins 15 jours.

26 décembre. — OEdème des bourses et de la verge plus marqué, œdème plus considérable au niveau du membre inférieur droit qu'à gauche. Pas d'hydarthrose du genou droit.

Érythème de la paroi abdominale péri-ombilical sans bourrelet, à contours flous sans œdème de la paroi, il paraît avoir été provoqué par un cataplasme trop chaud appliqué la veille. Pouls 140, régulier. Bruits du cœur bien frappés. Urines : en 24 heures, 235 grammes. Gros disque d'albumine grisâtre rétractile, pas de pigment biliaire.

28 décembre. — L'érythème est très douloureux, il a encore augmenté, son apparition s'est accompagnée d'une ascension de la température à 39°,2. Vomissements incessants depuis deux jours. Pouls régulier, 140-150.

Anurie presque complète.

Autopsie, le 31 décembre 1904. — A l'ouverture de l'abdomen on constate que les anses grêles et le côlon sont très distendus; les anses intestinales présentent en outre de légers exsudats, mais on les détache facilement. Dans le petit bassin il y a 2 à 3 litres de liquide très trouble dans lequel nagent des exsudats; le péritoine pariétal présente à sa surface des exsudats très abondants et un peu de pus très épais. On trouve du pus en petite quantité, accumulé dans tous les points de la cavité abdominale, mais il n'y en a point au niveau de l'appendice. On trouve en outre des adhérences et des traces de péritonite ancienne.

Le mésentère est infiltré de graisse; les ganglions ne sont ni volumineux, ni pigmentés.

Le *foie* pèse 1 140 grammes et forme une masse volumineuse; on est surtout frappé par les déformations nombreuses qu'il présente et qui portent sur les deux faces, mais surtout sur la face inférieure; des fissures profondes séparent de nombreux lobes qui paraissent indépendants les uns des autres et surtout l'un d'entre eux, du volume d'une grosse mandarine, situé en arrière et un peu au-dessus du lobe gauche. Au niveau de ces espèces de lobes, le parenchyme hépatique est mou, d'aspect simplement muscade, la capsule de Glisson est normale. Dans les autres points le parenchyme est plus dense, mais toujours d'aspect muscade, la capsule est plus épaisse. De grandes bandes d'un tissu blanchâtre, scléreux, partent de la capsule et s'enfoncent dans l'épaisseur du foie. Sur la coupe on note encore la présence de nombreux nodules situés au milieu d'îlots scléreux : il s'agit évidemment de gommes. Les plus petites sont blanches, à contour peu net, très dures; les plus grosses sont jaune pâle, plus molles, elles font saillie; aucune ne dépasse le volume d'une noisette. En certains points on a tout à fait l'aspect

de certaines cirrhoses annulaires. En dehors des points scléreux qui sont tous sous-glissoniens ou périgommeux, le parenchyme est plutôt mou. Dans les points où la sclérose existe la capsule est extrêmement épaisse. Il n'y a pas de dilatation des voies biliaires intrahépatiques. En somme, l'aspect général du foie est celui d'un gros foie ficelé scléro-gommeux.

La *vésicule biliaire* affleure le bord antérieur, elle est de volume moyen, ses parois sont un peu épaissies, elle contient de la bile très verte, épaisse, sans calculs. Le cholédoque est ouvert, on le trouve rempli de bile. Le cystique est perméable et l'on fait sourdre de la bile par l'ampoule de Vater en appuyant sur la vésicule.

La *rate* en place déborde seulement un peu les fausses côtes, mais elle remonte fortement sous la coupole diaphragmatique, elle est plus volumineuse qu'on ne le supposait, elle pèse 260 grammes; elle n'est pas déformée; le tissu splénique est très ferme et ne présente aucune trace de tubercules ni d'autres néoplasies.

Les *reins*, qui pèsent chacun 180 grammes, sont volumineux, plutôt pâles; la substance corticale n'est pas diminuée de volume, mais elle est pâle; la capsule n'est ni épaissie, ni adhérente. Pas de tubercules ni de cicatrices. Pas de dilatations des calices et du bassinet.

Pas d'altérations des *capsules surrénales*.

Nombreuses varices œsophagiennes faisant saillie sous la muqueuse. L'estomac et le duodénum contiennent seulement du mucus et de la bile; pas d'ulcérations; rien aux orifices. On trouve facilement l'ampoule de Vater et l'on cathétérise aisément le cholédoque. Aucune ulcération de l'intestin qui est ouvert complètement.

Aucun ganglion caséeux au hile du foie, sur le bord supérieur du pancréas, ni au voisinage de l'estomac.

On trouve une très petite quantité de liquide citrin dans les plèvres, aucune trace d'adhérence des sommets, mais adhérences très marquées des bases, surtout à droite.

Au poumon gauche, pleurésie interlobaire récente avec quelques petits exsudats; le lobe supérieur crépite bien, il est seulement un peu œdématié et ne présente ni tubercules, ni cicatrices; le lobe inférieur ne crépite pas, il est rouge, doux au toucher, splénisé dans sa presque totalité. Le poumon gauche pèse 270 grammes. Le poumon droit pèse 300 grammes, il est d'aspect tout à fait comparable, mais la splénisation n'occupe pas tout le lobe inférieur, elle est limitée à la périphérie, à partir de son tiers moyen. Les portions splénisées gagnent immédiatement le fond de l'eau.

La trachée et les grosses bronches sont pleines d'un mucus épais et verdâtre. Les ganglions trachéo-bronchiques ne sont ni volumineux, ni caséeux, ni anthracosiques.

Le diaphragme, la plèvre diaphragmatique, le péritoine forment une couche lardacée d'au moins 15 centimètres d'épaisseur; cette augmentation d'épaisseur s'est faite surtout aux dépens du péritoine, le tissu musculaire paraît profondément modifié.

Pas de péricardite.

Pas d'athérome aortique. Cœur petit et myocarde rouge; il pèse 130 grammes.

Rien aux testicules, sauf un peu de liquide dans la vaginale.

Rien au larynx et au corps thyroïde.

Rien aux os du crâne. Luxation congénitale de la hanche, variété sous-cotyloïdienne, n'empruntant à la syphilis aucun caractère particulier (pièce conservée au musée d'anatomie pathologique de la Faculté).

Examen microscopique. — *Première préparation* : gomme du foie.

Faible grossissement. — La coupe presque tout entière est formée par une nappe scléreuse, au milieu de laquelle se dessinent 2 ou 3 gommes ; à la périphérie, quelques débris de parenchyme hépatique infiltré par la sclérose.

Fort grossissement. — A. *Parenchyme hépatique.* — Il subsiste à la périphérie de la préparation sous forme de traînées séparées par des bandes de tissu conjonctif. Ces bandes scléreuses correspondent aux espaces portes agrandis, allongés et présentant les mêmes lésions que ceux compris dans la nappe scléreuse. Les trabécules hépatiques forment des îlots assez compacts : au voisinage des bandes de tissu conjonctif des groupes de cellules jeunes pénètrent en forme de coin entre les trabécules, les dissocient et les fragmentent.

En quelques points on voit des cellules hépatiques isolées en plein tissu de sclérose. Les cellules hépatiques sont, en plusieurs points, atteintes de dégénérescence graisseuse.

B. *Nappe scléreuse.* — Elle est constituée par un tissu de fibres hyalines à contours très mal dessinés, sauf au niveau des anciens espaces portes, encore reconnaissables ; en ces points, elles sont flexueuses et très distinctes. Les noyaux sont très abondants : arrondis ou irréguliers, avec un corps protoplasmique étoilé dans les zones où les fibres se dessinent mal ; ils sont allongés entre les fibres bien différenciées.

Dans toute cette masse scléreuse les espaces portes sont très reconnaissables sous forme de petits îlots cerclés de bandes de tissu conjonctif, mieux figurés et présentant encore des canaux biliaires et des vaisseaux nets. Les canaux biliaires y sont bien formés ; les cellules épithéliales sont serrées les unes contre les autres, comme s'il y avait une hyperplasie de l'épithélium. Les canaux biliaires semblent plus nombreux qu'à l'état ordinaire ; à côté d'eux on trouve dans les espaces portes et entre eux d'assez nombreux canalicules biliaires rudimentaires.

Les artères des espaces portes sont toutes atteintes ; dans les plus petites, l'endothélium est plus apparent que normalement et replié sur lui-même ; dans les plus grosses, l'endartère est épaissi et oblitère en grande partie la lumière du vaisseau ; on trouve enfin des artérioles complètement oblitérées et dont les parois sont très altérées.

Les veines sont difficiles à percevoir dans les espaces portes, leur lumière est très réduite ; elles paraissent même par places complètement aplaties.

Dans le tissu de sclérose intermédiaire aux espaces portes, on voit quelques lacunes allongées sans parois propres autres qu'un endothélium. Ces vaisseaux de nouvelle formation sont très nombreux et toujours accompagnés de nombreuses petites cellules. De loin en loin les cellules jeunes quittent la disposition allongée qu'elles affectent autour des capillaires et forment de rares amas à contours peu nets, mais en regardant attentivement on

voit que ces derniers sont parcourus par de très nombreux capillaires.

C. *Gomme.* — A la périphérie dans le tissu conjonctif existe presque constamment une zone où les petites cellules rondes sont extrêmement nombreuses, mais elles se terminent brusquement du côté de la gomme.

Les nodules gommeux apparaissent comme des masses arrondies, à contour assez régulier, formées presque uniquement d'une substance grenue sans noyau, jaunâtre ou rouge orange. En certains points toutefois, il existe des stries jaunâtres qui dessinent comme d'anciens espaces portes ; en d'autres points sont des fibres, des vaisseaux dont les contours sont encore apparents. Il est manifeste qu'il s'agit là de bandes de sclérose avec ou sans espaces portes frappées d'emblée de mortification en même temps que les tissus voisins.

Deuxième préparation : nodules gommeux intraparenchymateux.

En plusieurs points, au voisinage des gommes, la dissociation des trabécules est très marquée, de nombreuses cellules sont isolées, elles sont aplaties mais peu altérées; en quelques points seulement elles présentent des vacuoles graisseuses. On trouve également dans le tissu de sclérose quelques amas très denses de petites cellules rondes toujours manifestement accumulées autour des capillaires dilatés.

Troisième préparation : foie scléreux sans gommes.

Énorme bande scléreuse avec nerfs, gros vaisseaux, tissu cellulo-adipeux : il s'agit probablement d'une bande glissonnienne épaissie. A la périphérie le tissu hépatique présente les mêmes lésions que dans les autres préparations.

Quatrième préparation : diaphragme.

La plèvre est épaissie, pleine de cellules. Le diaphragme est sclérosé, les fibres en sont dissociées et présentent par places la dégénérescence de Zenker.

Au-dessous du diaphagme, on trouve une couche extrêmement épaisse de tissu conjonctif fibrillaire très dense et cependant très riche en cellules. Il paraît au premier abord formé uniquement par le péritoine épaissi; mais la présence de très nombreux espaces portes encore reconnaissables, au voisinage desquels on voit de rares petits îlots de trabécules hépatiques, montre qu'il s'agit de tissu hépatique complètement scléreux. Les espaces portes sont reconnaissables par l'orientation des fibres conjonctives formant de véritables îlots, par la présence de vaisseaux et des canaux hépatiques.

En plusieurs points, des artères très volumineuses sont oblitérées par un tissu renfermant des capillaires de nouvelle formation, leur paroi n'est plus représentée que par des fibres élastiques et des débris de fibres musculaires. Les canaux hépatiques sont d'apparence normale; les veines, normales, sont aplaties en certains points.

Le bouleversement intense du tissu, la présence de grosses artères oblitérées montre qu'il s'agit d'une altération très ancienne. A la partie profonde de cette couche scléreuse, on trouve du tissu cellulo-adipeux comme s'il y avait eu une pénétration par rétraction du tissu scléreux du foie. Pas de débris de gomme.

Poumons. — Lobe inférieur splénisé : les alvéoles sont uniformément aplatis, refoulés comme dans les cas d'atélectasie moyenne, les parois

sont légèrement épaissies, les vaisseaux très apparents et gorgés de sang. Les alvéoles contiennent beaucoup de globules sanguins et quelques cellules d'aspect épithélial dont un petit nombre sont chargées d'anthracose. Les exsudats ne paraissent pas se grouper plus particulièrement autour des vaisseaux et des bronches.

Rein. — Le rein paraît très peu lésé, mais il présente pourtant des traces d'inflammation très discrète. On voit sur une même préparation une ou deux petites travées fibreuses partant de la capsule et pénétrant très légèrement dans le parenchyme ; à ce niveau les tubes sont atrophiés. Les cellules des tubes se dessinent bien partout ailleurs ; en quelques points, toutefois, on note un peu de dégénérescence graisseuse.

IV. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE DES OBSERVATIONS

Nous rapportons toutes les observations publiées dont nous avons eu connaissance, en marquant d'un astérisque celles qui nous paraissent probantes ; mais nous pensons que seules celles qui s'accompagnent d'examen histologique sont démonstratives.

1° Observations sans autopsies.

* *Union médicale*, 1860, p. 280.

Oppolzer, 1863. — Syphilis der Leber. *Schmidt's Jahrbücher der gesammte Medizin*, t. CXX, p. 309.

* Hutchinson. — *Medical Times*, 8 avril 1865, p. 359.

Lancereaux. — *Traité de la syphilis*, Paris, 1866, p. 283.

Leudet. — Recherches cliniques sur l'étiologie, la curabilité et le traitement de la syphilis hépatique. *Archives générales de médecine*, 1866, t. I, p. 157, obs. II.

Roger. — *Traité des maladies de l'Enfance*, 1872, t. II, p. 65.

* Byrom Bramwell. — *Medical Times*, 1879, p. 670.

* Ripoll. — *Revue médicale de Toulouse*, 1880, p. 8.

Seiler. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 27 juin 1881, p. 365.

Berne. — *France médicale*, 1882, p. 471.

Hugo Engel. — *American Journal of obstetrics and of diseases of women and children*, janv. 1883, p. 97. — * Obs. I, H..., 10 ans. — Obs. II, F..., 7 ans.

Cadet in Barthélemy. — *Archives générales de médecine*, 1884, t. I. Obs. X, p. 521.

Berne. — Des manifestations osseuses précoces et tardives de la syphilis héréditaire. *Thèse*, Paris, 1883. Obs. II.

* Créquy in Barthélemy. — *Archives générales de médecine*, 1884, t. I. Obs. XVII, p. 524.

Leroux in Barthélemy. — *Archives générales de médecine*, 1884, t. I. Obs. XVIII, p. 526.

Hénoch. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants, traduction p. Hendrix, 2e éd., 1885, p. 447.

* Bristow. — *Medical Press and circular*, 1886, p. 405.

* Luigi Cortella. — *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, juillet-août 1886, p. 193 et s.

Laschkevitch. — De la syphilis viscérale. *Progrès médical*, 1887, t. I, p. 349.

Grancher. — La syphilis héréditaire tardive. *Gazette médicale de Paris*, 7 juillet 1888, p. 315.

D'Heilly. — La syphilis héréditaire tardive. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1889, p. 280.

PAGLIANO. — *Marseille médical*, 1893.
* DE RENZI. — *Clinica medica de Napoli. Riforma medica*, 1894, p. 138.
* TZEYTLINE. — Hépatite syphilitique héréditaire tardive. *Thèse*, Paris, 1896.
KÖNIGSTEIN. — Ein Fall von luetischer Spätform der Leber combinirt m it invetirter Malaria. *Wiener medizinische Presse*, 2 juin 1895, n° 22, p. 841-846.
* KÖNIG. — Die Bedeutung der Lebersyphilis für die Diagnose der Bauchgeschwulste. *Berliner klinische Wochenschrift*, 6 fév. 1905.

2° OBSERVATIONS AVEC EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE.

* DITTRICH. — Der syphilitische Krankheitprocess in der Leber. *Prager Vierteljahrsschrift*, 1849-1850, t. XXI et XXVI (3 observat.).
* R. VIRCHOW. — La syphilis constitutionnelle, trad. par Picard, Paris, 1860, p. 97-102. OBS. VI.
* DOWSE. — Syphilis of the brain, etc., p. 67 et in BARTHÉLEMY. *Archives générales de Médecine*, 1884, t. I. OBS. I et II.
* HUTCHINSON. — *Clinical illustrated* et in BARTHÉLEMY. *Archives générales de Médecine*, 1884, t. I. OBS. XVI.
MORISS. — *Transaction of the pathological Society of London*, t. XXI, 1870, p. 214.
* LANCEREAUX. — Traité historique et pratique de la syphilis, Paris, 1873, OBS. XLIII, p. 330.
LANNELONGUE. — *Bulletin de la Société de chirurgie de Paris*, 3 avril 1878, p. 250.
MURCHISON. — *Leçons cliniques sur les maladies du foie*, trad. de Cyr, p. 153 (2 Obs.).
LASCHKEVITCH. — *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, 1878, p. 269, et *Medical Times*, 1878, nos 45 et 46 (2 Obs.).
* COUPLAND. — *Medical Times*, 1880, p. 135 (2 Obs.).
OUDIN et BARTHÉLEMY in BARTHÉLEMY. — La syphilis héréditaire tardive du foie. *Archives générales de médecine*, 1884.
* HÉNOCH. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants, trad. de 2e éd. par Hendrix, 1885, p. 448 et 449.

3° OBSERVATIONS AVEC EXAMEN HISTOLOGIQUE.

GOURAUD. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1863, p. 502.
LEUDET. — Recherches cliniques sur l'étiologie, la curabilité et le traitement de la syphilis hépatique. *Archives générales de médecine*, 1866, t. I. OBS. I, p. 156.
* BARTH. — *France médicale*, 1882, t. II, p. 605.
TISSIER. — Gros foie, grosse rate, ostéomalacie, syphilis héréditaire. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1884.
DUZÉA. — *Lyon médical*, 14 juin 1885.
* MOORE. — *Transactions of the Pathological Society of London*, 1886, t. XXXVIII, p. 271.
* HUDELO. — Contribution à l'étude des lésions viscérales dans la syphilis héréditaire. lésions du foie. *Thèse*, Paris, 1890.
MACKENZIE. — Syphilitic disease of the liver with gummata and extreme pericellular cirrhosis, 1892. *Transactions of the Path. Soc. of London*, t. XLIII, p. 84.
* COLLAN (W.). — Bidrag till kännedomen of förängringarne lefvarn vid syphilis. *Akademische Abhandlung*. Helsingfors, 1895.
TOUKOW. — Un cas rare de cirrhose du foie dans la syphilis héréditaire (en russe). *Vratch*, 1895, p. 1201.
* APERT. — Syphilis héréditaire tardive, péritonite chronique, cirrhose atrophique du foie, hypertrophie considérable de la rate, lésions osseuses et articulaires généralisées. *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1895, p. 645.
* STEINDL. — Ein Fal von hereditärer Lebersyphilis, *Inaug. dissert.* München, 1896.

Churton. — A case of cirrhosis of liver, apparently due to congenital syphilis with thrombosis of the hepatic veins. *Transaction of the Pathological Society of London*, 1899, t. L, p. 145.

* Touche. — Syphilis héréditaire tardive, hyperthrophie hépatique, pseudo-paralysie de Parrot. *Bulletins de la Société Anatomique de Paris*, 1900, p. 852.

Lancereaux. — *Traité des maladies du foie et du pancréas*, Paris, 1899.

* Devic et Froment, 1906.

V. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE DES OUVRAGES CONSULTÉS

Agniel et Leclerc. — Foie congénitalement multilobé. *Lyon médical*, 1901 t. II, p. 732.

Augagneur. — Étude sur la syphilis héréditaire tardive. *Thèse*, Lyon, 1879.

Barthélemy. — La syphilis héréditaire tardive du foie. *Archives générales de médecine*, 1884, t. I.

Bordereau. — Les cellules géantes existent-elles dans les diverses lésions de la syphilis? *Thèse*, Lyon, 1901-02.

Caire. — Contribution à l'étude clinique de la syphilis tertiaire scléro-gommeuse du foie. *Thèse*, Lyon, 1900-01.

Chauffard. — Maladies du foie et des voies biliaires. *Traité de médecine* de Charcot-Bouchard, 2e édition, t. V, p. 265.

Charcot et Gombault. — Contribution à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie. *Archives de physiologie*, 1876.

Collan (Walter). — Bidrag till Kämedomen of förängringarne i lefvarn vid syphilis. *Akademische Abhandlung*. Helsingfors, 1895, et *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*, 1896, t. VII, 248.

Dittrich. — Der syphilitische Krankheitsprogess in der Leber. *Viertelsjahresschrift f. d. praktische Heilkunde*. Prague, 1849, t. I, p. 1; 1850, t. II, p. 33.

Dumayne. — Tubercules du foie; ratatinement cirrhotique de cet organe, ascite. Rien aux poumons ni aux ganglions. *Gazette des Hôpitaux*, 1863, p. 65.

A. Fournier. — *La syphilis héréditaire tardive*, Paris, 1886.

A. Fournier. — *Traité de la syphilis*, Paris, 1906.

Ed. Fournier. — Stigmates dystrophique de l'hérédo-syphilis. *Thèse*, Paris, 1897-98.

Frerichs. — *Maladies du foie*, traduction française, Paris, 1877.

Gerhardt. — La syphilis du foie chez l'adulte. *Semaine médicale*, 1898, p. 273.

Gilbert et Surmont. — *Syphilis du foie* in *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, t. V, p. 456.

Hanot. — Sur la cirrhose tuberculeuse hépatique. *Comptes rendus du Congrès de la Tuberculose*, 1888, p. 211.

Hanot et Gilbert. — Sur la cirrhose tuberculeuse. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1892, p. 72.

Hénoch. — *Maladies de l'enfance*, traduction française, Paris, 1885.

Hudelo. — Contribution à l'étude des lésions viscérales dans la syphilis héréditaire. Lésions du foie. *Thèse*, Paris, 1890.

Lordan. — Beiträge zur hereditären Spätsyphilis. *Münchener-medicinische Wochenschrift*, 4 août, 1903.

Klemperer. — Fieber bei Syphilis der Leber. *Zeitschrift f. klinische Medizin*, 1904, Bd 55, p. 177.

König. — Die Bedeutung der Lebersyphilis fur die Diagnose der Bauchgeschwülst. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1905, n° 6.

Lancereaux. — Sur les cicatrices du foie. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1862.

Lancereaux. — *Traité de la syphilis*, Paris, 1866.

LANCEREAUX. — *Maladies du foie et du pancréas*, Paris, 1899.
LAURE et HONORAT. — Étude sur la cirrhose infantile. *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, mars 1887, p. 97.
LEUDET. — Recherches cliniques sur l'étiologie, la curabilité et le traitement de la syphilis hépatique. *Archives générales de médecine*, 1866, t. I, p. 151, 325.
MILIAN et DU PASQUIER. — Foie ficelé alcoolique. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1899.
MURCHINSON. — *Maladies du foie*, traduction française, Paris, 1878.
NEUMANN. — Die syphilitischen Erkrankungen der Leber, p. 407-435. In *Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, t. XXIII, 1896.
PLEISCHE et KLOB. — Beiträge zur Pathologie der constitutionelle. Syphilis. *Canstatt's Jahresbericht*, 1860, t. IV, p. 232, etc.
LE DET. — *Archives générales de médecine*, 1866, t. I, p. 155.
RILLIET et BARTHEZ. — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 2e édition, Paris, 1891.
ROUSSEL. — De la syphilis tertiaire dans la seconde enfance et chez les adolescents. *Thèse*, Paris, 1881.
STEINDL. — Ein fall von hereditären Lebersyphilis. *Inaugural Dissert.* München, 1896.
THIELEN. — Ueber Lebercirrhose bei Kindern durch congenital Syphilis *Inaugural Dissertation*. Kiel, 1894.
TOLOT. — Tuberculose de la rate, du foie et des ganglions trachéo-bronchiques. *Société des Sciences médicales de Lyon. Lyon médical*, 1902, t. I, p. 948.
TRIPIER. — *Traité d'anatomie pathologique générale*, Paris, 1904.
TZEXTLINE. — Hépatite syphilitique héréditaire tardive. *Thèse*, Paris, 1896.
VIRCHOW. — *La Syphilis constitutionnelle*, traduction française, Paris, 1860.

HISTOLOGIE DU LICHEN PLAN DES MUQUEUSES

Par **W. Dubreuilh,**
Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

L'étude histologique du lichen plan de la peau est faite depuis longtemps et a été l'objet des recherches de nombreux auteurs. Il est surprenant que si peu de recherches de contrôle aient été faites pour le lichen des muqueuses, car je ne connais que l'article tout récent de F. N. Poor (1) portant sur un cas de lichen plan de la muqueuse génienne. Cette lacune est d'autant plus surprenante que la question est assez importante et qu'elle est facile à étudier.

Une biopsie est bien plus facile à faire dans la bouche que sur la peau. La muqueuse est moins sensible que la peau et l'on ne fait pas de cicatrice.

La fréquence de la maladie est extrême. Depuis que M. Thibierge a signalé en 1884 les lésions buccales, et que M. Audry et moi avons signalé l'existence du lichen plan buccal indépendamment de toute éruption cutanée, mon attention a été attirée sur ce point et j'ai pu constater que le lichen plan est plus fréquent sur la muqueuse buccale que sur la peau.

Mettant de côté les cas très nombreux où la maladie atteint à la fois la peau et la muqueuse, je trouve que les cas d'éruption buccale isolée sont beaucoup plus fréquents que les cas d'éruption cutanée seule.

Le lichen plan buccal et surtout lingual est inconnu de la généralité, des médecins qui en voient d'autant moins que les malades s'en plaignent rarement. Beaucoup, la plupart même des médecins, quand par hasard ils le découvrent en examinant la bouche de leurs malades, pensent à la syphilis ou à la leucokératose et quelquefois l'affirment. Dans certains cas, et surtout sur la langue, le diagnostic peut être quelquefois hésitant, mais en général il est facile, et, au moins sur la muqueuse des joues, plus facile même que sur la peau.

Les lésions de la bouche sont tellement caractéristiques que, depuis que j'ai appris à les connaître, elles m'ont souvent servi à confirmer un diagnostic hésitant et incertain d'après les seules lésions cutanées.

Il était d'autant plus nécessaire de bien s'assurer de la nature de ces lésions buccales isolées.

Une première assurance est bien fournie par l'étude des cas

(1) F. v. Poor. Zur Anatomie der Schleimhautaffectionen bei Lichen planus (Wilson). *Dermatologische Zeitschrift*, 1905, p. 645.

mixtes, où la peau et les muqueuses sont prises en même temps. Il n'était cependant pas mauvais, étant donné que la structure histologique de la papule du lichen plan cutané est très caractéristique, de vérifier si la même structure se retrouve dans la muqueuse. Et tel est bien le cas.

Mes recherches ont porté sur deux cas de lichen plan de la langue et un cas de lichen de la joue.

Observation I. — P..., âgé de 44 ans, employé au chemin de fer du Midi, est un homme bien portant, sans troubles nerveux et d'une excellente santé générale.

En juin 1903, il remarque que les aliments un peu chauds provoquent dans la bouche une sensation désagréable, et à cette occasion il découvre quelques taches blanches sur sa langue. Il vient à la consultation dermatologique de la Faculté en octobre 1903 ; on fait le diagnostic de lichen plan de la langue et de la joue droite ; aucune lésion sur la peau. On lui donne de la liqueur de Fowler jusqu'à 30 gouttes par jour, dose qu'on est obligé de diminuer à cause de la diarrhée.

24 février 1904. — Les lésions de la langue ont diminué, mais on trouve encore sur le côté droit une surface grande comme un haricot, blanchâtre et nacrée, lisse et vernissée, vaguement réticulée ; à gauche, quelques îlots blanchâtres et lisses. Sur la muqueuse génienne et dans la gouttière gingivo-génienne, se trouvent deux petits groupes de lésions constituées par un réseau anastomosé ou arborescent de petites traînées larges de moins d'un millimètre, d'un blanc éclatant, saillantes, dures, reposant sur une muqueuse parfaitement souple et saine.

Lavages de la bouche avec une solution de biiodure de mercure à 5 p. 1000.

23 mars. — Pas de changement notable. Au milieu de la joue gauche est apparu un petit élément récent grand comme la moitié d'un grain de blé, formé par un bourrelet circulaire saillant blanc brillant, large de moins d'un millimètre, se détachant nettement sur la muqueuse saine et bien sensible au toucher. L'aire de cette petite ellipse est déprimée, blanchâtre, on peut y distinguer à la loupe un petit réseau blanc détaché du bourrelet périphérique.

Ce petit élément est excisé.

27 avril. — Les lésions de la langue ont diminué, celle des joues sont à peu près stationnaires.

Sur la langue se trouvent çà et là quelques vagues taches grisâtres, avec velouté papillaire à peu près normal, et sur lesquelles se détachent des îlots plus petits, blancs, gros comme un grain de mil ou un grain de blé, de forme irrégulière ou plutôt réticulée, étoilée, déchiquetée et formée par un épaississement épidermique qui englobe les papilles et donne à ces îlots une couleur tout à fait blanche.

Sur la muqueuse génienne on trouve au niveau des dernières molaires gauches, une plaque grande comme une lentille, blanche, réticulée, s'irradiant au voisinage en prolongements filiformes, échevelés, d'un blanc brillant et durs au doigt. A droite, dans toute la partie inférieure de la muqueuse génienne, on trouve plusieurs îlots de la grandeur d'un grain de chènevis à

un haricot, constitués par un réseau anastomosé de filaments blancs, nets et saillants, qui à la périphérie s'irradient en arborescences.

2 juillet. — Il n'y a pas grand changement dans l'aspect des lésions, mais les sensations pénibles dans la bouche ont disparu depuis l'emploi des bains de bouche avec l'eau de Saint-Christau.

29 août. — Le malade revient de faire une saison à Saint-Christau, l'état reste le même.

Examen microscopique. — La pièce excisée a été fixée par l'alcool, incluse dans la paraffine et coupée en série.

La lésion s'accuse sur les coupes, non par une saillie mais par une dépression et à ce niveau on remarque surtout des altérations de l'épiderme et une infiltration cellulaire du derme.

L'épiderme muqueux normal des parties saines voisines présente une couche cornée épaisse et peu dense avec des cellules claires, ayant un peu l'aspect en moelle de sureau. La couche épineuse est assez compacte et envoie dans la profondeur des bourgeons interpapillaires droits et coniques, bien limités avec une couche génératrice bien distincte.

Dans les parties malades la couche cornée est plus mince et beaucoup plus tassée, avec des cellules lamelleuses munies d'un noyau aplati. Il n'y a pas trace de couche granuleuse. La couche épineuse est œdématiée, ses cellules sont plus larges que dans les parties saines, plus pâles et plus espacées. Cette couche est dans son ensemble plus épaisse que dans les parties normales, et de plus elle fournit des prolongements profonds interpapillaires plus longs que normalement, plus minces et ramifiés. La couche génératrice est indistincte, infiltrée de cellules migratrices et formée de cellules irrégulières.

Le derme de la muqueuse est le siège des lésions principales. Elles sont constituées par un foyer d'infiltration cellulaire compact et bien limité, occupant la zone papillaire et sous-papillaire; la face superficielle de ce foyer est en contact avec l'épiderme qu'il pénètre même un peu. Sa limite profonde, parfaitement nette et tranchée, passe juste au delà de l'extrémité des bourgeons épidermiques profonds. A sa périphérie ce foyer d'infiltration s'amincit, restant en contact avec l'épiderme et englobant toujours les bourgeons interpapillaires moins longs.

En dehors des limites de l'infiltration, le derme est tout à fait normal, il n'y a pas d'infiltration cellulaire se prolongeant autour des vaisseaux.

L'infiltration est formée de petites cellules lymphoïdes avec un seul noyau ovalaire fortement coloré et un protoplasme rare et clair. On n'y trouve pas de cellules plasmatiques ni de mastzellen. L'infiltration est compacte et uniforme dans toute son étendue; elle ne prédomine pas autour des vaisseaux sanguins ou lymphatiques, facilement reconnaissables à leur paroi endothéliale un peu gonflée et parfois à leur contenu de leucocytes ou de globules rouges. Le tissu conjonctif a presque disparu, on n'en trouve que des traînées fines occupant l'axe des papilles dermiques où elles accompagnent les vaisseaux.

Obs. II. — C..., 29 ans, bourrelier, se présente le 15 juin 1904.

Le malade est en général bien portant, mais il est très nerveux et irritable. Il a eu à plusieurs reprises des accès d'étouffement que son médecin a attri-

bués au nervosisme, qui ont été traités et améliorés considérablement par les douches. Plus récemment il a eu de grands chagrins.

Il y a plus d'un an qu'il a remarqué sur le bord gauche de la langue, près des grosses molaires, une plaque blanchâtre de la grandeur d'un haricot, qui s'est peu à peu étendue sur tout le bord gauche. Un peu plus tard sont apparues une seconde plaque à la pointe qui s'est fusionnée avec la première et une troisième sur la face dorsale. Il a remarqué à plusieurs reprises des îlots blancs sur la muqueuse des joues; ces îlots apparaissaient et disparaissaient spontanément pour reparaître encore, mais non pas aux mêmes endroits. Il a presque constamment quelques îlots blancs en évolution. Il y a 5 ou 6 mois il a eu sur le fourreau de la verge des lésions similaires, violemment prurigineuses, qui ont duré 3 mois et ont disparu sans laisser de traces.

Les lésions siègent surtout à la langue dont elles occupent le bord gauche et la face dorsale, formant une bande de 5 centimètres de long et 2 centimètres de large. Le milieu de cette plaque a vaguement l'aspect de la glossite desquamative. Les papilles filiformes sont abolies, remplacées par une surface lisse, luisante, rosée, marbrée de blanc avec un semis régulier de points rouges, saillants, ayant moins d'un millimètre de large et qui sont des papilles fongiformes. Le pourtour de cette plaque est délimité par une bordure blanche large de 2 millimètres, constituée par un enduit blanc qui englobe les papilles filiformes, formant un relief qui atteint le sommet des papilles filiformes du voisinage, se laissant traverser par les papilles fongiformes qui apparaissent comme des points rouges.

Sur la partie droite de la face dorsale de la langue est une plaque de la grandeur d'un haricot rappelant l'aspect d'une plaque de leucokératose, bien limitée, sans infiltration, mais donnant au doigt une sensation légèrement, très légèrement parcheminée. A part une légère dépression au centre, toute la surface de cette plaque présente la même structure que la bordure saillante de la plaque précédente.

Les troubles fonctionnels sont très minimes. Le malade accuse un peu de gêne dans les mouvements, mais il n'y a pas de douleur, pas de démangeaison, pas de modification du goût.

Sur les joues, il n'y a presque plus rien, si ce n'est à droite une petite plaque très caractéristique de lichen blanc du volume d'un grain de chènevis.

Rien à la peau.

Excision d'une petite tache blanche de la langue.

Examen microscopique. — Les dimensions assez exiguës de la pièce ne permettent pas de bien voir les parties voisines; cependant la lésion tout entière paraît y être comprise.

Les bourgeons épithéliaux interpapillaires sont allongés, mais droits et sans ramifications. La limite de l'épiderme est bien nette, il n'y a presque pas de cellules migratrices, et seulement au sommet des bourgeons interpapillaires.

Au-dessous de l'épiderme muqueux est une plaque bien limitée d'infiltration cellulaire. Cette infiltration est très accusée et très dense au sommet des bourgeons épithéliaux interpapillaires, qui sont coiffés d'un îlot d'infiltrat dense, tandis que, dans l'intervalle de ces bourgeons et dans les papilles, l'infiltration est beaucoup moins accusée.

L'infiltrat est formé de lymphocytes presque exclusivement. On peut y trouver quelques rares cellules plasmatiques, très petites, et que seule la méthode de Pappenheim permet de découvrir. Les vaisseaux des papilles sont dilatés, et accompagnés d'un peu de tissu conjonctif.

Dans le cas actuel il apparaît que les lésions sont moins développées que dans les autres cas; elles sont plus accusées au sommet des bourgeons interpapillaires, entre les bases des papilles et s'étendent de là aux papilles et à la zone sous-papillaire en s'atténuant.

Obs. III. — M. L..., âgée de 42 ans, se présente à la consultation en décembre 1904, pour des lésions de la langue datant d'un an. C'est une femme bien portante, mais qui a présenté à diverses reprises des troubles nerveux variés. Il est à remarquer que son mari a été soigné à la clinique, il y a un ou deux ans, pour une ulcération tuberculeuse de la langue qui est guérie, mais il lui reste des lésions pulmonaires.

Son père est mort à 77 ans; sa mère est morte à 51 ans, après avoir été paralysée pendant une quinzaine d'années.

Elle-même a eu la rougeole et la variole dans l'enfance. De 8 à 16 ans, elle a eu à plusieurs reprises des périodes de tremblement limité au côté droit et disparaissant par l'usage du bromure de potassium. A 21 ans, grossesse gémellaire terminée avant terme. Après ses couches elle est reprise de son tremblement pendant un mois. Actuellement encore elle sent quelques légers retours de son tremblement unilatéral, aux changements de saison.

M. L... est une femme bien portante, mais très impressionnable, elle pleure et rit facilement; sommeil agité de cauchemars; tremblement des paupières; léger tremblement des doigts.

Il y a un an, elle a remarqué sur la langue deux taches blanches, grandes comme un grain de blé. Depuis 2 mois, elle y sent une sensation de picotement, comme celle que produirait du poivre. L'usage du chlorate de potasse, des applications de teinture d'iode et de nitrate d'argent n'ont produit aucun résultat.

9 décembre 1904. — Sur la langue on trouve deux taches blanchâtres à peu près symétriquement placées, celle de gauche grande comme une pièce de 20 centimes, celle de droite comme une lentille; leur contour est régulier et assez net; leur surface est lisse parce que les papilles sont englobées dans un enduit blanchâtre; elles ne font aucun relief et paraissent même un peu déprimées au centre.

Sur les joues se trouve un semis assez abondant de petites papules d'un blanc pur, disséminées ou groupées en îlots ou en lignes. Trois groupes plus importants présentent une disposition cerclée.

Traitement : Liqueur de Fowler, XX gouttes par jour.

23 décembre. — Les lésions de la langue se sont un peu étendues en surface mais les sensations de picotement ou d'âpreté dans la bouche ont diminué. On diminue la dose de liqueur de Fowler en raison des troubles digestifs.

Examen microscopique. — Il a été excisé un petit élément de la langue, il a été fixé par l'alcool et inclus dans la paraffine.

La lésion est tout entière contenue dans la pièce excisée et, aux deux extrémités de la coupe, on trouve une petite portion et la muqueuse normale.

Elle est constituée d'une part par un allongement considérable des bour-

geons interpapillaires, et d'autre part par un infiltrat cellulaire compact et bien limité, occupant la zone papillaire.

La limite supérieure de l'épiderme est à peu près plane et ne traduit pas les longues saillies papillaires du derme. La couche cornée, munie de noyaux, n'est pas sensiblement épaissie. Il n'y a pas généralement de couche granuleuse ; cependant, au niveau des espaces interpapillaires, on trouve quelques rares cellules contenant un petit nombre de grains de kératohyaline. La couche épineuse est extrêmement épaissie, du moins dans les espaces interpapillaires, car c'est elle qui comble les intervalles des papilles et produit une surface unie. La couche génératrice est à peu près normale, sauf à l'extrémité des bourgeons interpapillaires où les cellules sont étirées suivant l'axe de ces bourgeons, un peu disloquées et pénétrées par de nombreuses cellules migratrices, lesquelles sont rares ailleurs.

L'infiltrat sous-épidermique remplit les papilles élargies et allongées, et se limite à sa face profonde par une ligne nette qui affleure l'extrémité des bourgeons interpapillatres. Cet infiltrat est entièrement composé de lymphocytes ; on n'y trouve de polynucléaires que dans les vaisseaux lymphatiques dilatés. Les cellules plasmatiques sont petites et très rares. On n'en trouve guère qu'au voisinage de la limite profonde de l'infiltrat. Les mastzellen manquent complètement dans l'infiltrat, mais sont assez nombreuses dans les parties saines voisines. Dans toute la zone infiltrée, le tissu conjonctif est raréfié, on n'en trouve guère que dans l'axe des papilles où la méthode de Van Gieson montre des fibrilles conjonctives fines s'élevant jusqu'au sommet. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont fortement dilatés.

Je ne veux pas insister ici sur la description clinique du lichen plan des muqueuses, n'ayant rien à ajouter à ce que j'ai déjà écrit à ce sujet.

Au point de vue histologique les lésions des muqueuses sont de tout point semblables à celles de la peau.

La principale lésion est constituée par un foyer d'infiltration cellulaire occupant la couche papillaire et sous-papillaire et très nettement limité à sa partie profonde. L'infiltration est exclusivement composée de cellules lymphoïdes mononucléaires avec quelques rares polynucléaires et de plus rares encore cellules plasmatiques qu'on ne trouve même pas dans toutes les préparations. Dans la muqueuse de la langue, cette infiltration débute et en tout cas est plus marquée entre les papilles, au sommet des bourgeons épithéliaux interpapillaires, qui sont comme coiffés d'un infiltrat plus dense en ce point que partout ailleurs. Lors même que l'infiltration est partout bien accusée, c'est en ce point que se fait presque exclusivement la pénétration de cellules migratrices dans l'épiderme.

Ce début de l'infiltrat entre les bases des papilles est intéressant à noter et à rapprocher de l'évolution clinique du lichen plan lingual. Il commence en effet par un enduit blanc qui occupe le fond des interstices interpapillaires; l'examen à la loupe montre à

ce moment un fin réseau blanc dont les mailles sont occupées par les papilles filiformes. Cet enduit augmente peu à peu et finit par submerger les papilles filiformes, laissant passer encore les papilles fongiformes, et l'on voit alors une plaque blanche unie, dépourvue de saillies papillaires, mais située au même niveau que le sommet des papilles filiformes du voisinage.

Dans le foyer, l'œdème signalé par v. Poor m'a paru fort peu important. L'infiltration cellulaire ne paraît pas plus accusée autour des vaisseaux, au contraire. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont un peu dilatés, mais leur paroi endothéliale est bien conservée quoique un peu gonflée, et ce n'est qu'autour des vaisseaux papillaires qu'on trouve encore un peu de tissu conjonctif, alors que partout ailleurs l'infiltration cellulaire l'a fait disparaître. Cela prouve que les vaisseaux et leur voisinage immédiat sont relativement respectés et que ce n'est pas autour d'eux que débute la lésion. Du reste, en dehors du foyer les vaisseaux du derme sont tout à fait normaux et l'on ne voit pas l'infiltration s'étendre au voisinage sous forme de gaines périvasculaires, ainsi que l'a vu v. Poor dans son cas.

Les papilles sont élargies et allongées, mais cet allongement est le résultat de l'augmentation des bourgeons interpapillaires, car leur sommet ne dépasse pas les papilles des parties saines, c'est leur base qui est déprimée au-dessous du niveau moyen.

L'augmentation d'épaisseur de l'épiderme muqueux est surtout due à cet allongement des bourgeons interpapillaires, car il est assez mince au sommet des papilles dermiques et très épais dans leurs intervalles, de sorte que l'hyperplasie épithéliale aboutit à l'aplanissement de la surface libre.

L'épiderme ne présente guère d'autre altération que cette hyperplasie interpapillaire, avec un peu d'œdème de la couche épineuse et une infiltration de cellules migratrices qui se fait presque uniquement par le sommet des bourgeons interpapillaires. Quant à la couche cornée de la muqueuse, elle n'est pas épaissie, elle paraît plutôt amincie par tassement. Dans un de mes cas j'ai bien trouvé quelques grains de kératohyaline, mais beaucoup moins que ne paraît l'indiquer v. Poor. Je n'ai pas trouvé non plus de clivage entre l'épiderme et le derme.

Ces lésions muqueuses sont tout à fait semblables aux lésions du lichen plan de la peau décrites par Török et autres, et elles confirment pleinement le diagnostic fait en dehors de toute lésion cutanée.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 1er FÉVRIER 1906.

PRÉSIDENCE DE M. ALFRED FOURNIER.

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — A propos du procès-verbal : A propos de la soi-disant épidémie familiale de Briey, par M. JACQUET. (Discussion : MM. HALLOPEAU, SABOURAUD, BALZER, JACQUET.) — Un cas de maladie des vagabonds, par MM. A. LE PLAY et DÉHU. (Discussion : MM. HALLOPEAU, DARIER, FOURNIER, DANLOS.) — Ulcère trophique rebelle du sein, par MM. A. LE PLAY et DÉHU. (Discussion : MM. DARIER, LE PLAY, DÉHU, FOURNIER, LENGLET.) — Auto-inoculation de chancre syphilitique, par M. QUEYRAT. (Discussion : MM. RENAULT, BARTHÉLEMY, DARIER, FOURNIER, LENGLET, SABOURAUD, QUEYRAT.) — Chéloïdes des muqueuses, par MM. DE BEURMANN et GOUGEROT. — Spina ventosa syphilitique, par MM. GAUCHER et SABATIÉ. — Nouvel appareil protecteur localisateur pour radiothérapie assurant la protection du médecin et du malade, nouveaux tissus protecteurs, par M. J. BELOT. (Discussion : MM. SABOURAUD, BELOT.) — Radiothérapie du lupus érythémateux fixe de la face, par MM. GASTOU et DECROSSAS. (Discussion : MM. LEREDDE, DANLOS, BELOT, DARIER.) — Ulcération tuberculeuse primitive de la vulve chez une fillette de 11 mois, par MM. AUDRY et COMBÉLÉRAN. — Sur une dermite végétante avec éléphantiasis entée sur une asphyxie locale mutilante des extrémités, par MM. HALLOPEAU et GRANCHAMP. — Récidive de chancre induré ou ulcération tardive avec induration chondroïde, par MM. HALLOPEAU et GRANCHAMP. (Discussion : MM. AL. RENAULT, FOURNIER, DARIER, HALLOPEAU.) — Lymphadénome primitif ulcéré de la lèvre avec surinfection secondaire, par MM. DE BEURMANN et GOUGEROT. (Discussion : MM. A. FOURNIER, DE BEURMANN, DANLOS, LEREDDE, HALLOPEAU, RENAULT.) — Sur un nævus systématisé acnéiforme du membre inférieur avec loci minoris resistentiæ, par MM. HALLOPEAU et ROY. — Syphilides tertiaires avec éléphantiasis des organes génitaux et glossite hypertrophique, par MM. BALZER et DESHAYES. — Contribution à l'étude des syphilides secondaires tardives, de l'érythème péri-buccal secondo-tertiaire, et de l'érythème tertiaire, par MM. BALZER et DESHAYES. — Favus atypique du cuir chevelu et favus des ongles, par M. DANLOS. — Érythème polymorphe circiné purpurique, par MM. GAUCHER et BOISSEAU. — Élections. — Erratum.

Ouvrages offerts à la Société.

A. FOURNIER. — *Traité de la Syphilis*, t. II (1906).

G. MIRON. — Tétanos et son traitement. Extr. *Presse médicale*, 1er novembre 1905.

P. MULZER. — Ueber das Vorkommen von Spirochæten bei syphilitischen und anderen Krankheitsproducten. *Sonderabdruck*, 1905.

E. HOFFMANN. — Uber eine durch scilla maritima hervorgerufene vesikulose Dermatitis nebst Bemerkungen uber die Bedeutung der Raphiden. *Sonderabdruck*, Berlin, 1904.

E. Hoffmann. — Uber einen Fall von Z. T. gangränösen Chancres mixtes an Lippe und Zunge mit später auftretendem Pseudo-chancre am Unterarm. Berlin, 1905.

— Ueber die Spirochæte pallida. *Sonderabdruck*, Leipzig, 1905.

Spirochæte pallida bei einem mit Blut geimpften Makaken. *Sonderabdruck*, Berlin, 1905.

— Weitere Mitteilungen über das Vorkommen der Spirochæte pallida bei Syphilis. *Sonderabdruck*, Berlin, 1905.

— Ueber Isoform dermatitis bei einen mit Jodoformidiosynkrasie behafteten Kranken. *Sonderabdruck*. Berlin, 1905.

— Ueber das Vorkommem von Spirochæten bei ulcerecrten Carcinomen. *Sonderabdruck*, Berlin, 1905.

A propos de la soi-disant épidémie familiale de Briey.

Par M. Jacquet.

M. Hallopeau s'était borné, au cours de la dernière séance, à *mentionner* l'existence de cette nouvelle *épidémie*, et j'avais dû me contenter de relever, une fois de plus, l'excessive confiance de notre collègue.

J'ai eu, depuis, le texte sous les yeux et nous pouvons, maintenant, juger la valeur de ce fait « *positif* ».

Résumons exactement tout d'abord :

Mme D..., en septembre 1903, est vue par notre confrère le Dr Giry, avec, au côté droit de la nuque, une aire de trois centimètres et demi « absolument dénudée » ; elle est accompagnée de ses *deux* filles, peladiques toutes deux ; elles ont, d'après leur propre avis, gagné la pelade en se servant du peigne de leur mère.

Mme M..., aux fêtes de la Toussaint, vient chez Mme D..., sa sœur ; elle « oublie son nécessaire de toilette et se sert du peigne » de sa sœur ; et en mai 1904 notre confrère la voit atteinte d'une *petite* plaque peladique, qui est à ce moment « dans la période de guérison ».

Les *deux* filles de Mme M..., viennent chez leur mère en mai 1905 ; elles se servent de son peigne et *toutes deux* sont prises de pelade à aires « lisses, polies comme de l'ivoire ».

Six cas au total dans la même famille.

Réfléchissons un peu maintenant :

« Dans les 5 cas, nous dit M. le Dr Giry, la contagion s'explique très bien, elle résulte, *d'après les déclarations mêmes des malades*, de la *contagion par le peigne*. »

La déclaration même des malades est évidemment un argument de poids, mais peut-être serait-il bon de le contrôler : comment le faire dans l'espèce ? En nous montrant, par exemple, que les éclosions successives ont eu lieu à des dates correspondant approxima-

tivement aux limites hors desquelles l'inoculation et l'incubation peladique paraîtraient *invraisemblables*.

Or, à ce point de vue capital, le silence du Dr Giry est *absolu*.

Passons, cependant, pour le premier groupe familial ; Mme A... et ses deux filles *paraissant* cohabiter : l'inoculation aurait donc pu se produire à un moment quelconque.

Mais il n'en est pas ainsi pour Mme M.... Elle vient chez sa sœur le 1er novembre 1903 : quand se fait l'éclosion de la dermatose ?

Réponse : *à la suite* de ce séjour. C'est un peu vague.

Mais pour Mlles M... c'est bien plus grave : elles sont en pension à Metz, et viennent chez leur mère à Pâques 1905. Elles ont été contaminées *toutes deux*. — Quand cela ? — *A la suite* également de leur séjour. Ici, l'imprécision est rédhibitoire et bien révélatrice d'un manque de méthode radical dans l'observation : il suffit, en en effet, que ces malades aient été atteintes, ce qui est fort possible, de *deux à trois mois* après leurs voyages respectifs pour que nous n'ayons plus, valablement, nulle raison de faire intervenir la contagion.

Car nous admettons, tous, aujourd'hui que la pelade est une maladie à tendances *familiales*, pour des motifs bien différents du parasitisme, et ces motifs je pense les avoir moi-même fait entrevoir.

En tout cas, j'ai cité le fait de l'un mes frères atteint de pelade, à peu près en même temps que moi, exactement à la région mentonnière latérale droite, comme moi-même, et cela, à 400 kilomètres de Paris, et bien que nous ne nous fussions pas vus depuis près d'un an.

Vers la même époque, Pavlow (1) citait un cas familial, à peu près exactement superposable.

Peu après, mon éminent et vénéré maître, M. E. Besnier, m'adressait pour la pelade un de ses clients.

Celui-ci me déclara spontanément que sa sœur était peladique aussi.

« — Et, naturellement, lui dis-je, vous êtes persuadé que l'un de vous a contaminé l'autre ?

— Oh ! Pas du tout.

— Vous m'étonnez !

— C'est pourtant bien simple : j'ai *appris* que ma sœur a la pelade, mais nous sommes brouillés, et ne nous sommes pas vus depuis fort longtemps. »

Un peu plus tard, enfin, j'ai eu l'occasion d'observer, et je crois que Sabouraud a observé comme moi, un jeune peladique, apparenté à la plus haute aristocratie médicale ; la mère et le frère

(1) Pavlow. Rapport sur les pelades. In *Congrès internat. de Dermat. et de Syph.* Paris, 1900, p. 383.

de ce jeune homme avaient eu la pelade, mais chacun fut atteint à des intervalles de plusieurs années.

J'ai observé, depuis, plusieurs faits de ce genre.

Le fait que la pelade tend à sévir *familialement*, en dehors de toute intercontagion possible, oblige à exiger une chronologie très rigoureuse, des auteurs qui font intervenir ce dernier mode : on a vu que nous étions, à Briey, bien loin de cette précision !

Et par contre, notre confrère, muet sur ces points majeurs, nous donne à certains autres égards, des détails d'une netteté *photographique* : nous savons, par exemple, le côté et la dimension, au *millimètre* près, d'une aire peladique, *vue près de trois ans auparavant* : à la bonne heure !

J'avais tort, d'ailleurs, de me demander si la diagnostic était bien sévèrement motivé : à l'école de Briey, comme dans la famille peladique, toujours de belles et bonnes aires bien arrondies, entièrement dénudées, glabres, lisses comme *de l'ivoire*. Jamais on n'a vu tant de pelades *billes de billard* ! Bref, c'est toujours la pelade *schématique*, telle que nous la voyons rarement ; sauf... dans les descriptions classiques.

Nous allons voir maintenant que l'épidémie de Briey n'est pas moins intéressante pour le psychologue que pour le dermatologiste.

M^me^ D... est peladique. En dépit des préjugés contagionnistes, que nous avons vus, dans une période précédente, gravés dans l'âme populaire, ses filles n'hésitent pas à se servir du peigne de leur mère : les voilà *toutes deux* peladiques, et, pour le coup, fort animées sans doute contre le peigne.

Cela se sait et se dit d'ordinaire dans les familles ! Or, leur tante se met en route pour aller les voir : dans ses préparatifs de voyage, que va oublier cette dame ?

Son peigne, parbleu !

L'ayant oublié, elle se gardera, dans cette famille hantée par l'idée de la contagion, de se procurer cet ustensile intime et ubiquitaire, et n'hésitera pas à recourir au peigne redoutable de M^me^ D... Et voici une nouvelle victime !

M^me^ M..., à son tour, reçoit ses deux filles. Ah ! cette fois, les précautions seront prises ! Or, ces deux jeunes personnes ont sans doute oublié aussi leur peigne. En tout cas, malgré les ravages familiaux causés par cette insouciance, et comme dominées par la soif du martyre peladique, elles n'ont rien de plus pressé aussi que d'employer — *toutes deux* — le peigne maternel, et, de même que les *deux* demoiselles D..., voici les *deux* demoiselles M... atteintes, chacune, de *deux* aires peladiques : familles amoureuses vraiment de symétrie !

Mais plus que le peigne de M^me^ D.., le peigne de M^me^ M... est plein

d'enseignements : M. le Dr Giry a vu cette dame, en mai 1904, atteinte alors d'une *petite plaque en voie de guérison*, et c'est seulement *à la suite* des vacances de Pâques 1905 que ses filles sont atteintes.

Or, une *petite plaque en voie de guérison*, est généralement *guérie* DOUZE MOIS PLUS TARD ! Et nous voilà tenus d'admettre, de par ce nouveau fait *positif*, que le microbe de la pelade est doué d'une virulence assez foudroyante pour que le maniement passager du peigne d'une *ex-peladique*, suffise, comme par une sorte de déclic automatique, à faire simultanément *deux* victimes !

Et puis on ne nous parle pas du séjour que les deux demoiselles M... n'ont pas manqué de faire chez leur mère aux grandes vacances de 1904 : elles ont eu le temps, alors, de toucher au peigne maternel, et dans une famille aussi fascinée par ce terrible ustensile, on peut penser qu'elles n'y ont pas manqué : pas de pelade alors. Ce sera pour au moins *huit mois* plus tard : et nous voilà tenus d'admettre que le fameux microbe est sans doute *le seul qui contamine en vieillissant*.

Ces choses, et d'autres encore, ne sont point pour ébranler la foi de M. Hallopeau. Notre collègue, vraiment, peut revendiquer pour lui cette remarque, un peu modifiée, d'un philosophe illustre : *Nous ne croyons pas une chose, parce que nous la jugeons véridique ; mais nous la jugeons véridique parce que nous la croyons.*

Quant à nous, qui ne sommes pas à ce point des *croyants*, nous nous disons invinciblement : si l'on peut, sur le texte seul, relever de telles invraisemblances, que serait-ce si *l'on pouvait y aller voir*?

Et j'ai demandé à notre confrère de Briey s'il ne voudrait pas nous faciliter et nous permettre l'enquête directe : je n'ai reçu aucune réponse encore (1).

Je n'incrimine, bien entendu, la bonne foi de personne. Et je pense qu'il se produit là, dans le cerveau des malades, une série de malentendus, d'équivoques, d'opinions tendancieuses, toute une fantasmagorie que le médecin a tort d'accepter sans contrôle.

Et quant à lui, fort de sa bonne foi, sa faute principale est de donner, *après coup*, des détails confirmatifs de son opinion.

Quoi d'étonnant à cela ? M. Hallopeau écrivait en substance à notre confrère : « On pourrait vous reprocher ceci, cela, et autre chose encore ; *donnez des détails : Jacquet est des plus méticuleux* » (2).

Hélas ! que ne puis-je faire la même constatation à propos de mes deux contradicteurs !

Et l'on donne, en toute bonne foi, des détails. Mais comme on

(1) Je n'en ai pas reçu davantage au moment où je corrige les épreuves de ce travail (13 février).

(2) Lettre communiquée par M. le Dr Giry.

n'a pas observé *directement, d'après nature,* on les donne de *mémoire*, ou, ce qui est pis, d'après ses auteurs : *de chic*, comme disent les artistes. De là le côté à la fois *flottant, vague, et artificiel, schématique, livresque* en un mot, de ces relations.

Veut-on une autre preuve bien palpable : le Dr Giry a bien voulu m'écrire à la date du 25 décembre, qu'il avait observé cinq cas, *cinq*, bien souligné, de pelade, dans une même famille. Deux semaines après, de cinq cas, nous passons à *six*.

Au total, à Paris, on inocule en des conditions de terrain et de virulence *idéales*, par friction, par pénétration intra-folliculaire, par application sur frictions, par frictions sur pénétrations : que sais-je encore?

On traite, par l'acupuncture à la brosse à crins roides, non désinfectée, les aires peladiques, leur bordure et les régions saines : j'ai pu arriver ainsi à un total de tentatives d'inoculation *incommensurable*, sur terrain *optimum* : *rien, implacablement* RIEN.

A Briey, le seul contact d'un peigne, *plusieurs mois après la guérison d'une peladette*, exerce des ravages dans une honnête famille.

Eh bien! je dis que le paradoxe est trop fort, le contraste trop violent!

Sur un point, cependant, je suis d'accord avec M. Hallopeau : *les faits positifs priment les faits négatifs*. Et je ne croyais pas qu'il fût nécessaire d'énoncer un *truisme* d'une aussi banale évidence. Mais on nous parle de faits *positifs*, et l'on nous apporte des bulles de savon!

Cela ressemble vraiment à une gageure et je me demande parfois, je l'avoue ingénument, si notre collègue n'est pas un pince-sans-rire méconnu, qui abuse, sans pitié, de mon anti-contagionnisme candide...

Je me résume : *Quelques coïncidences, pas mal d'erreurs d'observation et un grand manque de sens critique*, tel est le fondement de la fantasmagorie contagionniste.

*
* *

Certes, je suis confus d'avoir retenu si longtemps l'attention de la Société, sur des choses aussi peu dignes d'elle.

Pourtant, vous m'excuserez en considération de la répercussion sociale de cette doctrine : tous les jours encore, un assez grand nombre de nos semblables ont à souffrir de l'ostracisme qui les frappe. Voilà ce qui nous oblige à réagir contre une opinion erronée, *qui n'est pas inoffensive* (1).

(1) L'après-midi même du jour où eut lieu cette séance, je reçus la visite d'une domestique que m'adressait mon collègue et ami Florand.

L'histoire de cette femme est navrante : atteinte de pelade médiane à la nuque

Un client de notre collègue Brocq faisait récemment amende honorable en ces termes : « J'ai chassé mon coiffeur et j'en suis bien fâché, car j'ai guéri.... chez mon dentiste. »

M. Hallopeau. — Dans la dernière séance, M. Jacquet a terminé son argumentation relative à une épidémie de pelade en me disant : « vous êtes *un homme de foi* ». Je lui demande la permission de lui retourner, sans sa douce ironie, la même qualification, avec cette différence que ma foi se borne, en cette matière, à considérer comme véridiques et bien interprétées des observations provenant de confrères consciencieux et donnant la marque d'une connaissance indiscutable de la question, tandis que M. Jacquet l'applique à une théorie aussi contestable, suivant moi, que contestée.

Cette foi conduit M. Jacquet à considérer comme fausse ou négligeable toute conception contraire à cette théorie : c'est ainsi que la progression excentrique et la multiplication des plaques de pelade, caractères propres aux maladies infectieuses, n'appellent en aucune mesure l'attention de M. Jacquet ; qu'il en est de même de la grande analogie de ses allures avec celles de la trichophytie, analogie telle que les praticiens inexpérimentés confondent souvent les deux maladies. M. Jacquet ne peut contester la curabilité par les parasiticides ou les agents modificateurs du milieu que constitue le cuir chevelu, mais il en donne une autre interprétation. Suivant lui, les exemples de cas multiples de pelade dans des familles, dans un bureau, dans une école, dans un bataillon, sont de simples coïncidences ou des faits mal interprétés. Les cas de pelade sont fréquents dans cet hôpital parmi les serviteurs et les médecins : M. Jacquet lui-même ainsi que notre garçon de consultation et votre serviteur l'ont contractée et l'on rappelait naguère à l'Académie les 5 internes sur 12 qui en ont été victimes en une seule année : M. Jacquet n'en a cure. Les religieuses, qui ont la tête constamment couverte, en sont seules exemptes à Saint-Louis, et, d'après les renseignements qu'a bien voulu nous fournir notre confrère M. Brochin, elles ne sont que très exceptionnellement

depuis deux mois environ, on la chassait comme contagionnante. Et la pauvre fille, convaincue et résignée, trouvait cela tout naturel.

Or, elle était entrée chez ses maîtres cinq mois auparavant, en qualité de nourrice sèche. Depuis lors, elle *n'était pas sortie seule* ; et n'avait fait qu'une promenade quotidienne en automobile, avec l'enfant confié à sa garde ; impossible de relever le moindre contact suspect.

Par contre, un mois et demi environ avant le début de sa pelade, l'enfant étant tombé gravement malade, elle avait été soumise à un surmenage intense *de jour et de nuit*. Dans ces conditions, elle fut prise de quelques névralgies et de prurit à la nuque : c'est alors qu'on reconnut sa pelade.

Elle avait en outre, aux deux mâchoires, plusieurs grosses lésions infectées et actives. Il m'est aisé maintenant, comparant ce cas à tant d'autres analogues, suivis du commencement à la fin, de dégager ici la pathogénie : ces lésions dentaires restèrent inefficientes, au point de vue peladique, tant que le système nerveux garda son *tonus* normal. Survint alors un grave surmenage et les mêmes lésions, exaltées elles-mêmes, devinrent alors peladogènes.

Ainsi, ces maîtres durs chassèrent une pauvre servante, à cause d'une maladie contractée *pour eux et par eux* : bel exemple d'inconsciente férocité bourgeoise.

Quand donc sortirons-nous de cette barbarie ?

atteintes dans la grande école de la rue du Bac, où notre excellent confrère en a vu passer sous ses yeux un nombre colossal : c'est là pour M. Jacquet un fait sans valeur. Il ne tient pas compte davantage des localisations géographiques de la pelade, en particulier de son extrême rareté à Moscou, faits qui s'expliquent cependant par la théorie parasitaire et non par la théorie dentaire.

Pour ce qui est des inoculations, notre collègue interprète sans elles le transport fréquent de la pelade du cuir chevelu au tissu sous-unguéal et il considère comme non probante l'auto-inoculation du malade de Blaschko. Étant donnée cette disposition d'esprit, je ne puis m'étonner que la petite épidémie observée par notre confrère Giry n'ait pas trouvé grâce devant lui. J'avoue cependant ne pas comprendre la valeur des reproches qu'il lui adresse : si la pelade est contagieuse, il doit suffire du contact commun d'un peigne pour la transmettre.

La tendance univoque des conclusions de M. Jacquet s'explique aisément, car il suffit d'un fait probant de contagion ou d'inoculation pour renverser tout l'échafaudage de sa théorie dentaire : or, à mes yeux, les faits probants de contagion n'ont plus besoin d'être comptés.

Le principal argument de M. Jacquet est aujourd'hui l'insuccès constant des inoculations. Or, si ces insuccès prouvent que la pelade n'est pas habituellement inoculable, ils n'établissent nullement qu'elle ne l'est jamais et l'interprétation que j'ai formulée à cet égard ainsi qu'il suit demeure la plus vraisemblable : suivant moi, le contage peladique reste pendant presque toute la durée de la maladie profondément inclus dans les follicules pileux et par conséquent loin de la surface par laquelle il pourrait être transmis, mais par périodes, sous une influence indéterminée, il devient superficiel et la maladie acquiert alors momentanément un pouvoir élevé de contagiosité. Je crains bien de ne pas me trouver encore à cet égard en opinion commune avec M. Jacquet : mais, quelque divisés que nous soyons relativement à l'interprétation des faits, je me tiens à sa disposition pour aller étudier de concert avec lui toutes les épidémies qui nous seront signalées dans un rayon accessible à nos investigations.

Je termine en faisant remarquer combien il est dangereux, au point de vue de la prophylaxie sociale, de considérer comme non contagieuse une maladie qui se propage dans les conditions que nous venons d'indiquer.

M. Sabouraud. — Dès 1896 je me suis élevé contre l'erreur commise par les partisans de la contagion lorsqu'ils nous apportaient comme démonstration l'observation d'épidémies de pelade qui n'existaient pas.

Aucune de ces soi-disant épidémies n'était autre chose qu'un assemblage de faits disparates : trichophyties méconnues, alopécies post-traumatiques, post-impétigineuses, commencement de vulgaire calvitie, etc.

M. L. Jacquet. — Mon ami Sabouraud me permettra de lui faire remarquer que je n'ai point méconnu son rôle bienfaisant dans la disqualification de certaines soi-disant épidémies de pelade.

Mais déclarer telle ou telle épidémie *inexistante*, c'est une chose ; et proclamer, comme je n'ai cessé de le faire, que la pelade n'est ni *contagieuse*, ni *épidémique*, ni *parasitaire*, et s'efforcer de montrer *ce qu'elle n'est pas*, et

aussi *ce qu'elle est*, c'en est une autre. Et en cela je regrette que nous ne soyions pas d'accord, et qu'il n'ait pas encore renié le rôle peladogène de son micro-bacille.

Je suis bien embarrassé pour répondre à M. Hallopeau : il a apporté de nouveaux faits *positifs*, ainsi qu'il se plaît à les qualifier; texte en main, j'en ai montré l'inanité, et je ne crois pas qu'ils soient susceptibles de reviviscence : le mieux serait de laisser ces choses dans l'ombre discrète d'où elles n'auraient pas dû sortir.

Mais maintenant, notre collègue se réfère aux bonnes vieilles épidémies d'autrefois; et il invoque l'autorité de leurs auteurs.

J'écarte tout d'abord cette prétention : toute question scientifique est et restera éternellement *revisable*; nulle autorité traditionnelle ne peut ni ne doit être invoquée comme *définitive*.

Je veux bien pourtant discuter ces faits avec lui : mais qu'il apporte *les textes*, et nous causerons. Il invoque notamment l'épidémie de bureau qui a été citée par M. E. Besnier : qu'il me permette de lui dire, que ce Maître ne s'ankylose nullement dans le passé, même quand il est personnellement en cause, et il voulait bien me dire tout récemment qu'il considérait les enquêtes de jadis, *y compris les siennes*, comme *absolument insuffisantes aujourd'hui*.

M. Hallopeau cite ma propre pelade comme imputable à l'hôpital Saint-Louis. Il joue vraiment de malheur : j'ai passé plusieurs années à manipuler sans nulle précaution tous les peladiques de M. Besnier, et pendant ce long espace de temps, je demeurai indemne. C'est quand j'eus cessé ce service, et en revenant de vacances au bord de la mer, que j'ai été atteint de pelade de la barbe.

Je sais bien que les épidémies de naguère sont pour M. Hallopeau *inexpugnables* : on a vu, répétera-t-il immuablement, 3 internes sur 12 qui ont été victimes en une *seule* année ! On a vu aussi jadis bien des choses stupéfiantes, bien des thaumaturgies; oui, mais... *on ne les verra plus, parce qu'on regarde mieux*.

La tête des religieuses joue un grand rôle dans les convictions de notre collègue : elles sont constamment couvertes, dit-il. C'est même une raison pour qu'on ne voie pas les aires peladiques dont elles sont parfois atteintes. Je dis *parfois*, car personnellement j'en ai observé un cas chez une religieuse du Sacré-Cœur. On ne fait pas, à ce que je crois, d'inspection périodique des têtes des religieuses; et l'on sait de reste, que c'est généralement par autrui que l'on est informé de sa propre pelade.

Et notre collègue ne pouvait manquer de rappeler l'*auto-inoculation du malade de Blaschko*, qui n'a rien auto-inoculé du tout (1).

M. Hallopeau invoque la forme et l'extension périphérique des aires peladiques : c'est également ce qui se passe pour les dermatoses dont l'origine trophonévrotique est le plus certaine, pour les zones d'hyperesthésie cutanée, les névro-dermites, le *prurit pur* surtout, auquel on n'a pas encore attribué une origine microbienne.

Il croit à l'action curative des *parasiticides* : personnellement, quand mon

(1) Voir la réfutation de ce prétendu succès d'inoculation, conçu et exécuté en dehors de *tout contrôle* de Blaschko lui-même, et qui fut contesté par les collègues de Blaschko, dans la Thèse de Spiral, Paris, 1905. Steinheil, éditeur.

diagnostic causal est bien établi, je ne fais plus *nul traitement de ce genre*, et *j'offre à M. Hallopeau de tenter concurremment, par nos méthodes respectives, le traitement d'une série de peladiques*.

Notre collègue critique la théorie dentaire et la déclare contestée et contestable. *Contestée* ? Oui certes ; encore qu'elle ait en peu de temps gagné plus de terrain que je n'espérais.

Contestable ? Attendons la fin.... Et que M. Hallopeau me permette de lui rappeler que lors de mes présentations diverses il a toujours été impuissant à contester les *faits* que je montrais.

Qu'il me permette de lui rappeler en outre que lors de la commission dont je faisais partie comme lui, j'ai fait de vains efforts pour l'amener à instituer le contrôle méthodique de la théorie dentaire. Quels que fussent les motifs de ce refus, il n'en reste pas moins vrai que je ne peux pas l'obliger à *voir* des choses qu'il ne *veut* pas consentir à *regarder*. Mais il ne saurait méconnaître que je fais tous mes efforts *pour qu'il regarde*.

La seule déclaration que je puisse, au total, juger intéressante dans son argumentation, c'est sa promesse d'aller examiner de concert avec moi les épidémies futures : j'en prends acte bien volontiers.

Et je crois en effet que, dans l'état de division où nous sommes, tout esprit raisonnable jugera bon de n'attacher désormais d'importance qu'aux seules constatations *méthodiques, directes et contradictoires*.

Rayons donc du bilan dermatologique les « épidémies de Briey », et gardons-nous de dire comme notre collègue : « Si la pelade est contagieuse, il doit suffire du contact commun d'un peigne pour la transmettre ». Il est clair en en effet que si nous commençons par *supposer la question résolue*, les choses paraîtront bien plus simples ! Et M. Hallopeau peut voir ainsi, que ma *foi* n'est pas de même qualité que la sienne, et que j'ai eu raison précédemment de recommander à ses méditations une pensée de Spinoza.

M. Hallopeau. — M. Sabouraud a-t-il observé la contagion entre époux ?

M. Sabouraud. — Il ne faut pas dire contagion puisque ce mot préjuge précisément la question qui est en litige, mais il y a des faits remarquables de concomitance. J'en ai observé personnellement *10 à 12 cas*, et si je ne suis pas plus affirmatif quant à leur nombre c'est que les premiers datent d'une époque où la contagion ne semblait douteuse à personne, et où leur observation a été certainement moins minutieuse qu'on ne serait en droit de l'exiger aujourd'hui.

Quel que soit leur nombre, la plupart de ces faits de pelade conjugale restent certains. Ils ne peuvent être niés. Toutefois leur mode étiologique reste douteux même à mes yeux.

M. L. Jacquet. — Sabouraud a observé 10 à 12 cas de transmission interconjugale, encore n'en est-il pas sûr : mais sur quel total de peladiques ? Sur *plusieurs milliers* peut-être. Or la question est justement de savoir quelle est la proportion des cas de ce genre. Il est probable qu'elle est *faible*, et qu'elle ne dépasse pas le taux qui correspond à la fréquence globale de la dermatose elle-même.

En tout cas la rareté de ces faits a jusqu'ici beaucoup frappé les observa-

teurs ; c'est même un des arguments qu'ont le plus invoqué les anti-contagionnistes.

Il serait donc utile d'être fixé autant qu'on peut l'être dans dans une question de ce genre, et j'espère que Sabouraud voudra bien nous donner la relation précise de ces faits; nous indiquer *l'âge* des conjoints, et la *durée* de leur union ; nous dire surtout s'il a constaté *lui-même* la dermatose chez les *deux* membres du couple ; ou si dans certains cas, la soi-disant contamination lui a été *seulement* affirmée.

Enfin et surtout, il est important de savoir, si parmi les ménages peladiques *il n'en est pas qui prenaient des précautions plus ou moins rigoureuses.*

Alors seulement, on pourra juger la valeur de ces faits.

J'ajoute maintenant que la *coïncidence* joue quelque rôle dans les choses d'ici-bas, et qu'il faut s'en méfier. Et à propos de pelade je vais en citer une bien suggestive. Il y a quelques années, alors que je n'étais pas entièrement guéri encore d'une aire peladique de la région mentonnière latérate *droite*, j'entre avec M. J. Benda dans un restaurant de la gare Saint-Lazare. Un garçon vient à nous, et en dépit de sa rasure correcte, je pus faire remarquer à mon compagnon qu'il portait à la région mentonnière *gauche*, au point à peu près exactement homologue au vestige de la mienne, une aire peladique qui tranchait par sa blancheur sur le bleu foncé de la peau saine.

Et nous devisions philosophiquement sur cette coïncidence, lorsque survint un compositeur de musique, ami de M. Benda, porteur d'une belle pelade symétrique de la barbe, que depuis j'ai soignée.

Voilà donc, en une portion bien restreinte de l'espace et du temps, la conjonction de trois cas de pelade, non point *quelconques*, mais *congénères*.

Et songez un peu à ce que j'aurais pu supposer si, au lieu d'être à la fin de ma dermatose, j'en eusse été atteint quelques jours plus tard ! J'eusse bien difficilement échappé à la tentation de croire à une contamination.

Conclusion : la *coïncidence* existe et le médecin a le devoir de s'en méfier. Et c'est le cas peut-être de rappeler qu'un mathématicien se faisait fort, si on lui donnait suffisamment de lettres de l'alphabet et l'*infini* pour tenter cette expérience, d'obtenir en les lançant au hasard sur le sol un chant de l'*Iliade*.

M. Balzer. — Il n'est pas certain que les expériences de M. Jacquet permettent d'écarter à jamais la possibilité de produire la pelade expérimentale par contagion. Il peut se faire que les circonstances suffisantes de la contamination n'aient pas été réalisées par lui. La syphilis n'a-t-elle pas été regardée comme impossible à inoculer jusqu'au jour où les grands singes l'ont reçue ? Beaucoup d'expérimentateurs avaient échoué jusque-là.

M. L. Jacquet. — Mes expériences, j'en conviens, ne pourraient pas être invoquées contre tous les modes de l'infection ; mais elles sont valables *contre la modalité que l'on attribue à la contamination peladique.*

Vous attribuez la pelade au contact d'une coiffure, ou d'un peigne ? Je suis en droit de vous dire que les tentatives d'auto-inoculation innombrables et celles d'hétéro-inoculation, au nombre de onze cents, que j'ai vainement instituées en des conditions beaucoup plus parfaites et directes *à ce point de vue*, sont incompatibles avec cette pathogénie, et, pour tout homme sans parti-pris, doivent l'exclure.

On a longtemps attendu, dites-vous, l'inoculation de la syphilis, et on vient pourtant de la réaliser.

Vous oubliez que *sur l'homme*, elle a toujours été facile; *trop facile*. Or, moi j'opère sur l'homme, *non peladique, ex-peladique* et *peladique en pleine éclosion d'aires nouvelles*.

Et j'opère par frictions, applications, pénétration intra-folliculaire : Et je combine ces divers modes.

Que veut-on de plus? Que veut-on de mieux?

Je demande la permission de faire remarquer, à titre de conclusion, la stérilité actuelle de la doctrine microbienne, au point de vue *pelade*. On parle encore de son microbe, comme par une sorte de vague et mécanique survivance, mais *personne ne le cherche*.

Par contre, j'ai prié à plusieurs reprises déjà, que l'on voulût bien contrôler mes travaux : *je réitère ma demande*. Une occasion favorable va s'offrir : c'est à l'entrée du printemps que sévit l'*un* des *maxima* peladiques annuels, *et l'on peut dire maintenant pourquoi*. Chacun de nous aura donc à observer un certain nombre de pelades récentes, *neuves* : qu'on veuille bien alors se souvenir de ma doctrine et la soumettre à un contrôle *attentif, réfléchi, impartial*.

Pour ma part, j'apporterai alors un ensemble de faits *précis, probants*, ne laissant prise à *nul doute*, et je réfuterai la critique, défavorable en son ensemble, mais *consciencieuse*, j'ai plaisir à le proclamer, qui a été faite de mes idées en *Allemagne*, et notamment par Bettmann.

Un cas de maladie des vagabonds.

Par MM. Le Play et Déhu.

Les modifications pigmentaires imprimées aux téguments sous des influences parasitaires forment dans les hyperchromies acquises une classe bien déterminée, le type en est fourni par la phtiriase; qui peut déterminer des mélanodermies généralisées d'une teinte foncée presque noire.

L'observation que nous rapportons concerne une femme offrant cet état particulier de la peau, que l'on remarque parfois chez les individus sans domicile et qui sont atteints de phtiriase très développée, état caractérisé par des altérations pigmentaires des téguments, ne respectant même pas les ongles et les muqueuses. Le cas que nous présentons aujourd'hui à la Société de Dermatologie a un intérêt particulier à cause de l'intensité des troubles observés.

La malade, T..., âgée de 66 ans, de nationalité polonaise, est entrée à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Dieulafoy, le 16 novembre 1905. A son arrivée à l'hôpital, elle était dans un tel état de malpropreté qu'on dut lui faire subir un nettoyage complet au savon noir; les cheveux, pleins de parasites et de croûtes, étaient tellement entre-

mêlés, qu'on dut raser le cuir chevelu ; les vêtements en loques, couverts de poux, durent être brûlés.

L'examen de la malade est assez difficile ; ses facultés intellectuelles semblent notablement affaiblies, et bien qu'elle soit en France depuis près de 40 ans, elle s'exprime assez difficilement. C'est cette misère physiologique et l'état de dépression intellectuelle et morale dans lequel elle se trouve, qui ont décidé cette femme à entrer à l'hôpital.

Ce qui frappe tout d'abord, à l'examen, c'est la coloration anormale des téguments, presque généralisée, mais non uniformément, à la surface du corps. La pigmentation est surtout marquée au niveau du tronc où elle est brun foncé et à la région cervicale où elle est presque complètement noire, contrastant avec la coloration du visage, relativement pâle; les membres supérieurs sont assez pigmentés; les membres inférieurs le sont beaucoup moins, sauf au niveau des plis de flexion et de la face interne des cuisses. Cette coloration serait apparue, au dire de la malade, il y a six à sept mois; la précision du début de ces accidents est d'ailleurs difficile à établir, car cette femme passait ses nuits dehors et ne veillait vraisemblablement que fort peu sur l'intégrité de ses téguments, à en juger par la misère physiologique dont elle était atteinte à son entrée à l'hôpital.

L'étude plus attentive de la peau montre qu'elle est sèche, épaissie par endroits, légèrement fendillée, comme parcheminée; on remarque de plus, dans le dos, une multitude de lésions de grattage, les unes récentes, les autres relativement anciennes, cicatrisées. Les ongles sont aussi le siège de pigmentation. D'une façon générale, sauf à la face, à peu près indemne, et où elle n'existe qu'en petits placards disséminés, près du cuir chevelu, la pigmentation, très marquée aux régions cervicale et thoracique, va en diminuant à mesure qu'on se rapproche des extrémités inférieures.

L'état général de la malade est débilité par les privations. Elle n'a pas de température. L'examen de l'appareil respiratoire et l'auscultation du cœur ne révèlent rien d'anormal; on remarque un certain degré de sclérose artérielle. Le foie est normal, non douloureux ; il n'y a aucun signe d'insuffisance hépatique. L'appareil urinaire n'offre rien de particulier à signaler. La malade présente des troubles digestifs caractérisés surtout par de la diarrhée ; les mauvaises conditions de l'alimentation expliquent suffisamment les symptômes observés.

Dans les antécédents héréditaires ou personnels, on ne note rien qui mérite d'être mentionné. On ne relève ni syphilis, ni alcoolisme.

L'intégrité des fonctions hépatiques, l'examen des urines permettent d'éliminer la possibilité d'un ictère ou d'un trouble du côté de la glande hépatique. Il ne s'agit pas non plus de diabète bronzé : il n'y a aucun symptôme de cette affection et le sucre fait absolument défaut dans les urines.

L'hyperchromie congénitale ou la possibilité d'une mélanodermie consécutive à des applications irritantes ou à l'ingestion de certaines substances, comme l'arsenic, doivent également être rejetées.

Nous restons donc en présence de deux hypothèses : la maladie d'Addison et la mélanodermie parasitaire ou maladie des vagabonds.

Si nous cherchons les signes de la maladie d'Addison autres que la mélanodermie, nous voyons qu'ils font défaut : la malade présente bien un cer-

tain degré d'asthénie, mais il semble qu'il s'agisse là plutôt d'une asthénie par privations ; l'amaigrissement est notable ; d'autre part, les contractions musculaires restent relativement vigoureuses.

Les troubles digestifs observés au début se sont amendés sous l'influence d'une alimentation plus saine et plus régulière, et les douleurs abdominales que présente cette femme sont dues en grande partie à un prolapsus utérin dont elle souffre depuis plusieurs années.

Cependant, un point doit attirer notre attention : l'examen de la muqueuse buccale permet en effet de constater la présence de plusieurs taches pigmentaires, siégeant à la face postérieure de la lèvre inférieure, et à la face interne des joues. Ces taches, brunâtres, légèrement ardoisées, sont analogues à celles que l'on observe chez les addisoniens ; nous savons toutefois que si l'hyperpigmentation de la peau et des muqueuses est le signe clinique le plus saillant des altérations surrénales, il peut aussi manquer malgré l'existence de lésions assez accusées des capsules, et que, d'autre part, cette pigmentation de la muqueuse n'est pas spécifique de la maladie d'Addison, et a été observée notamment dans certains cas de mélanodermie parasitaire.

Signalons pour terminer que, depuis qu'elle est entrée dans le service, c'est-à-dire depuis deux mois environ, la coloration des téguments s'est beaucoup atténuée. L'examen histo-chimique, pratiqué après biopsie, au moyen du sulfhydrate d'ammoniaque, n'a pas révélé la présence de fer dans la pigmentation cellulaire.

En somme, si le syndrome addisonien fait défaut, nous pouvons toutefois nous demander si nous ne sommes pas en présence d'une manifestation esquissée, d'une expression atténuée de ce syndrome, caractérisée par de l'hyperpigmentation, quelques troubles gastro-intestinaux et un certain degré d'asthénie, en un mot, s'il ne s'agit pas là d'un de ces cas d'addisonisme décrits par Boinet (1) et observés chez les individus atteints de misère physiologique. A l'autopsie de ces sujets, cet auteur a remarqué des altérations de la muqueuse du gros intestin et particulièrement du cæcum. Cette colite coexistait avec un certain degré de sclérose des capsules surrénales : peut-être la résorption des toxines puisées au niveau du gros intestin et l'action spéciale des produits toxiques, exagérée par la fatigue et ce surmenage, ont-ils contribué à déterminer au niveau des capsules surrénales un certain degré de sclérose, et entraîné consécutivement l'apparition des signes cliniques observés.

Quoi qu'il en soit, nous pensons que nous sommes en présence d'un las de maladie des vagabonds, dont l'étiologie parasitaire est bien précise, et qui présente un intérêt particulier, à cause de l'étendue de la pigmentation qui n'a pas respecté les muqueuses, et qui relève d'une pathogénie complexe.

M. Hallopeau. — Il est utile de savoir par quel mécanisme se produit cette coloration de la peau. Est-elle le fait de l'action directe des poux ou se

(1) Boinet. *Archiv. gén. de médecine*, 13 sept. 1904, n° 37.

produit-elle sous l'influence des réactions personnelles du malade. On pourrait, pour trancher cette question, tenter quelques expériences dans le sens de celles de Duguet sur les *pediculi pubis*.

M. Darier. — Il faut remarquer que les phtiriasiques pigmentés sont toujours amoindris physiologiquement, cachectiques, asthéniques, presque des addisoniens par l'apparence. Il est donc possible que les poux exercent une action toxique spéciale portant, sinon sur la capsule surrénale, du moins sur le plexus nerveux péricapsulaire. On ne peut incriminer l'action directe des poux quand on constate la pigmentation de la cavité buccale, qui existe si souvent. Ces considérations m'ont fait renoncer à entreprendre les expériences dont parle M. Hallopeau, lesquelles pourraient n'être pas sans danger.

M. Hallopeau. — On pourrait invoquer un transport du pigment.

M. Fournier. — La disposition des taches blanches et des taches noires rappelle beaucoup ce qui existe dans nombre de syphilides pigmentaires et démontre bien la non spécificité de ces processus.

M. Danlos. — Il y a ici bon nombre de taches blanches qui sont de simples cicatrices dues à la chute de croûtes post-infectieuses.

Ulcère trophique rebelle du sein.

Par MM. Le Play et Déhu.

La malade, P..., Blanche, âgée de 21 ans, exerce la profession de couturière.

Elle entre le 6 novembre 1905, dans le service de M. le professeur Dieulafoy, à l'Hôtel-Dieu, pour une ulcération du sein qui dure depuis 18 mois.

Il y a 3 ans, la malade vit apparaître au point où siège actuellemenl l'ulcération, une petite grosseur du volume d'une tête d'épingle, puis d'une lentille, faisant une légère saillie et de coloration violacée. Elle en rapporta la cause à une chute qu'elle avait faite un an auparavant dans un escalier, sur le côté droit, et qui lui avait laissé dans le sein une douleur persistante. Comme cette petite tumeur augmentait de volume et lui causait des démangeaisons, elle alla à la consultation de Lariboisière où on lui proposa une opération qu'elle refusa.

Il y a 20 mois, la petite plaque violacée s'ulcéra, peut-être à la suite de grattages. Cette effraction ne détermina d'ailleurs l'issue d'aucun liquide ; un léger suintement sanguin en fut la seule conséquence. L'ulcération, d'abord petite, augmenta progressivement pour atteindre les dimensions qu'elle offre actuellement.

En août 1904, elle entra dans le service de M. le docteur Brissaud pour une angine qui semble avoir été assez banale et qui dura peu de temps.

Elle passa de là en chirurgie dans le service de M. Lucas Championnière, où elle resta trois semaines ; là, malgré les nombreux pansements qui lui furent faits, on ne put obtenir de cicatrisation ; il se forma une eschare noire et sèche, occupant toute l'étendue de l'ulcération. La malade sortit

alors de l'hôpital, où elle vint se faire panser les jours suivants; mais, une semaine après, l'eschare tombait, et l'ulcération reprenait les caractères qu'elle avait au début, avec ses bords taillés à pic, limitant un fond rouge vif, suintant. Elle se fit alors soigner dans son quartier, à Lariboisière, où on obtint encore le même résultat, c'est-à-dire la formation d'une nouvelle eschare qui tomba au bout de peu de jours.

Rentrée chez M. Championnière en septembre 1905, elle y resta un mois et demi; une fois de plus, il se forma une eschare qui tomba encore; la malade fut alors envoyée, de la consultation de chirurgie, par M. Marion, dans le service de M. Dieulafoy, où elle entra le 6 novembre 1905.

Lorsqu'on étudie attentivement les caractères de cette ulcération, on voit qu'elle siège à la partie interne du sein droit, en dedans et un peu au-dessus du mamelon; elle a les dimensions d'une pièce de dix sous; elle est régulière, presque circulaire, légèrement ovalaire.

Elle est entourée d'une zone inflammatoire rouge, de la grandeur d'une pièce de cinq francs environ. Les bords de l'ulcération sont taillés à pic, comme à l'emporte-pièce; si l'on examine le fond, on constate la présence d'une eschare noire, sèche, peu épaisse, qui en occupe presque toute l'étendue, sauf en un petit point limité à la partie supérieure, où on remarque une petite portion de tissu, suintant et jaunâtre. Dans le cercle rouge périphérique, un examen attentif révèle la présence de deux ou trois petites saillies, siège d'une desquamation épidermique, et que la malade nous dit être les cicatrices d'autres ulcérations plus petites qui seraient apparues au moment où la grande ulcération se cicatrisait.

La palpation de la zone enflammée, au pourtour de la plaie, montre une induration légère, d'apparence œdémateuse; plus profondément, on sent le tissu glandulaire, normal, analogue à celui de la mamelle opposée; cette exploration est assez douloureuse. Les ganglions lymphatiques voisins des régions axillaire et sus-claviculaire ne sont pas perceptibles; ils ne sont donc pas influencés par ces lésions de voisinage.

Notons enfin la douleur très vive, lancinante, irradiant vers l'aisselle, qui accompagne la formation de l'eschare et tend à disparaître lorsque la plaie se cicatrise.

La malade présente un excellent état général; le cœur et le poumon sont indemnes; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La malade est bien réglée; elle n'a jamais eu d'enfant et n'a jamais fait de fausses couches.

Nous devons toutefois noter qu'elle est très nerveuse. Il y a quatre mois, dans le service de M. Championnière, à l'occasion d'une contrariété, elle eut une crise nerveuse qui dura quelques heures, pendant lesquelles elle se débattit et perdit connaissance, mais qui ne fut pas accompagnée de morsure de la langue ou d'émission involontaire des urines. Elle raconte d'autre part que, quatre ans auparavant, elle est restée sept jours en léthargie.

Il n'existe pas de zone d'anesthésie ou d'hypoesthésie; il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel; d'ailleurs, l'examen des réflexes tendineux et pharyngien montre qu'ils sont normaux.

Enfin, on n'observe aucun stigmate de spécificité ou de bacillose.

La présence de l'eschare permet d'éliminer l'hypothèse d'une gomme

bacillaire ou spécifique. On ne remarque pas d'autre part le piédestal induré et l'inflammation ganglionnaire qui accompagnent l'épithélioma.

S'agit-il d'une plaie entretenue par des grattages ou l'application intempestive de caustiques, peut-être dans un but de mutilation volontaire chez une névropathe ? Nous ne le pensons pas.

Une surveillance attentive et surtout l'application, pendant plusieurs jours, d'un pansement isolant la plaie, et la mettant à l'abri de tout attouchement, n'ont pas entraîné de modifications dans l'évolution des lésions. De plus, au cas où la lésion serait entretenue par un traumatisme quelconque, elle ne présenterait vraisemblablement pas des bords aussi nettement circulaires, taillés à pic.

Nous avons primitivement appliqué sur la plaie des pansements humides à l'eau oxygénée étendue, puis à l'eau bouillie ; n'obtenant pas de résultat favorable, nous nous sommes bornés à faire de simples pansements secs à la gaze stérilisée, nous abstenant d'employer tout antiseptique ; lorsque la douleur était trop vive, au moment de la formation de l'eschare, nous avons usé de la vaseline cocaïnée. En même temps, nous avons fait des injections sous-cutanées de cacodylate de soude. Quel que soit le traitement employé, on observe peu de variations dans l'évolution des lésions : lorsque la plaie est sur le point de se cicatriser, des douleurs très vives apparaissent, les téguments se détergent, l'eschare se forme, croît progressivement, puis s'élimine peu à peu pour faire place de nouveau à un tissu de réparation. Le cycle dure six semaines environ.

En somme, nous pensons que nous avons affaire à une lésion trophique cutanée, comparable, dans une certaine mesure, à l'ulcère rond, observé au niveau des voies digestives, et à la pathogénie de laquelle les troubles névropathiques observés ne sont peut-être pas étrangers.

M. Darier. — Des ulcérations de cet ordre ont quelque chose de trop artificiel pour ne pas être de pathogénie très suspecte. A-t-on recherché la simulation ?

M. Le Play. — Malgré une surveillance soutenue, jamais la malade n'a pu être surprise en flagrant délit de supercherie, mais c'est une névropathe qui a eu des crises nerveuses convulsives et même de la catalepsie.

M. Déhu. — La question intéressante est de savoir si ces gangrènes dites hystériques sont toujours dues à la supercherie, ou si elles peuvent être spontanées. On a indiqué comme indices d'une lésion artificielle, la forme irrégulière de la plaie, les « *coulures* », ou les petits foyers satellites qui se produisent quand les malades provoquent elles-mêmes les lésions au moyen d'un caustique liquide, ce qui est le plus fréquent. Ici, rien de pareil. La plaie est parfaitement régulière, de plus, elle est très douloureuse, car il n'y a pas d'anesthésie. Enfin, on a appliqué un pansement occlusif qui est resté huit jours en place ; quand on l'a levé, la plaie était dans le même état.

La supercherie ne semble donc pas probable.

M. Darier. — Nous avons avec Thibierge étudié un cas étrange de c.

genre. La malade avait des bulles et des eschares sur un avant-bras. Nous lui fîmes un pansement cacheté. A partir de ce jour, les bulles et les eschares se produisirent à l'autre bras. Cette malade se servait d'allumettes pour escharifier sa peau et, malgré la douleur qu'elle éprouvait, elle continuait à simuler.

M. Le Play. — Les ulcérations de notre malade sont douloureuses.

M. Fournier. — L'ulcération pourrait, à la rigueur, appartenir à syphilis tertiaire.

M. Le Play. — La malade n'a pas d'antécédents spécifiques.

M. Fournier. — Je me souviens avoir entendu Gilles de la Tourette affirmer que chez certaines de ces malades, le pansement cacheté le mieux fait n'empêchait pas la formation des bulles.

M. Déhu. — Étant donnée l'analogie de ces gangrènes hystériques avec les trophonévroses qu'on observe dans certains cas de syringomyélie ou de névrite, on peut se demander si les simples troubles dynamiques chez les névropathes ne peuvent pas jouer le même rôle que les lésions organiques et déterminer dans un territoire limité une ischémie intense et persistante, avec ou sans urticaire, et capable d'aboutir à la nécrose.

M. Lenglet. — Il y a une telle différence entre l'influence dynamique du système nerveux et l'action dystrophiante qu'exercent des nerfs atteints de dégénérescence névritique qu'il ne faut pas comparer ces deux phénomènes et qu'il convient d'attendre des preuves plus rigoureuses de l'existence des gangrènes hystériques avant d'en admettre sans restriction la possibilité.

Auto-inoculation de chancre syphilitique.

Par M. Queyrat.

Le malade que voici est — pour moi du moins — un exemple d'auto-inoculation de chancre syphilitique.

C'est un garçon boucher, âgé de 25 ans, qui est entré dans mon service, à l'hôpital Cochin-Annexe, le 13 décembre dernier, porteur de deux chancres syphilitiques des plus nets : l'un sur le limbe, à droite, datant de 15 jours, l'autre sur le gland, celui-ci de 8 jours.

Ils sont actuellement, comme vous pouvez le constater, en voie de cicatrisation, mais encore très indurés. Il existait une adénite inguinale bilatérale en pléiade ; — il n'y avait pas d'adénite axillaire. Aucun traitement, ni local, ni général.

Le 13 décembre, avec le raclage du chancre de 8 jours (où j'ai constaté, par la solution de Giemsa, la présence du spirochète de Schaudinn), je fais au malade deux auto-inoculations à la région deltoïdienne gauche, tandis qu'à la région deltoïdienne droite je fais deux traumatismes *témoins* à l'aide d'un vaccinostyle simplement flambé.

Rien de particulier jusqu'au 27 décembre (13e jour après l'inoculation). A ce moment, aux deux points d'auto-inoculation de suc chancreux, apparaissent deux petites macules d'un rose sombre. Rien au niveau des traumatismes témoins.

Les jours suivants, les macules s'élargissent et deviennent papuleuses, puis de véritables papules lenticulaires dont le relief est très appréciable à la vue et au toucher : leur base est infiltrée.

Le 4 janvier, apparaît une petite couronne squameuse et je constate, ce même jour, qu'au sommet de l'aisselle gauche deux ganglions sont augmentés de volume.

Depuis, les papules se sont encore un peu surélevées et les ganglions se sont légèrement hypertrophiés.

Aujourd'hui — 11 janvier — il n'existe aucun accident secondaire, aucune syphilide ni maculeuse, ni papuleuse. Les traumatismes témoins se montrent sous forme d'une petite cicatrice noirâtre, et c'est tout.

Les lésions que j'ai provoquées sur le bras gauche de ce malade sont absolument similaires de celles que j'ai produites expérimentalement chez d'autres sujets syphilitiques que j'ai présentés à la Société médicale des hôpitaux (1) et dont voici un beau spécimen moulé par M. Jumelin. Ces résultats d'auto-inoculation s'obtiennent dans des conditions bien déterminées, savoir :

1° Il faut que le chancre syphilitique, point de départ de l'auto-inoculation, soit *jeune*.

Sur 19 cas d'auto-inoculation que j'ai pu suivre, 10 résultats ont été positifs — plus ou moins accusés — avec des chancres de 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 et 11 jours.

Après le 11e jour toutes mes tentatives d'auto-inoculation, au nombre de sept, sont restées sans résultat (chancres de 12, 13, 17, 21, 30 jours).

Il ne me serait pas possible d'affirmer que le 11e jour est la limite de l'auto-inoculabilité : je me borne à enregistrer les faits tels que je les ai constatés.

2° Pour réussir l'auto-inoculation, il faut que le chancre *n'ait pas été traité localement*. Deux tentatives que j'ai faites avec des chancres de 6 et de 8 jours, dont la premier avait été traité par de la pommade au calomel, le second par le vin aromatique, sont restées infructueuses. Ce résultat négatif s'explique par ce fait que nous avons signalé tout les premiers, M. Joltrain et moi (2) et qui a, depuis, été confirmé par d'autres chercheurs, en particulier M. Bodin, à savoir que les spirochètes de Schaudinn ne s'observent plus à la surface des chancres, localement traitée.

(1) Queyrat. *Société médicale des hôpitaux*, 1904 et 1905. Voir également Quentin (th., Paris, 1905), et Sabareanu (th., Paris 1905).

(2) Queyrat et Joltrain. *Soc. médicale des hôpitaux*, juin 1905.

3° Il faut se contenter de faire, aux points où vont être pratiquées les inoculations, un savonnage à l'eau chaude et ne pas employer d'antiseptiques (sublimé, etc.) car on risquerait de stériliser la matière inoculée. Pour la même raison, après avoir flambé le vaccino-style, ne pas le porter sur la surface du chancre, alors qu'il est encore chaud.

4° Quant au traitement interne, mercuriel, il m'a paru atténuer les lésions d'auto-inoculation et les rendre moins nettes.

Ces faits soulèvent la question, fort intéressante, du moment où l'organisme se trouve immunisé contre le virus syphilitique.

Je défends cette opinion, basée sur des preuves cliniques et expérimentales, que l'immunisation syphilitique, chez l'homme, est progressive, à terme assez éloigné et que dans les 10 premiers jours qui suivent l'apparition du chancre l'auto-inoculation de ce chancre donne encore des résultats positifs. Le malade que je présente me semble une preuve nouvelle en faveur de cette doctrine.

M. Alex Renault. — Je ne puis vraiment admettre qu'il soit question de chancres syphilitiques. Les lésions, qu'a obtenues M. Queyrat, ressemblent morphologiquement, trait pour trait, à des papules secondaires. En outre celles-ci sont absolument souples de base et manquent par conséquent du principal caractère de l'accident primitif : l'induration.

Je suis tenté de croire au contraire que chez le malade de M. Queyrat, il s'agit d'accidents secondaires provoqués avant les délais habituels, par l'inoculation *in situ* du pus très virulent du chancre syphilitique.

M. Barthélemy. — Les faits expérimentaux que met sous nos yeux notre collègue M. Queyrat sont importants au point de vue doctrinal et je retiens ce qu'il vient de dire qu'il n'y a de résultat positif que si l'on prend pour pratiquer l'autoinoculation de la sérosité sur un chancre syphilitique n'ayant pas dépassé douze jours. Ces chancres expérimentaux du bras sont si peu développés, si peu indurés, qu'on croirait plutôt à de simples syphilides secondaires papulo-squameuses. Si on ne connaissait pas leur intéressante histoire, il ne viendrait à l'idée d'aucun clinicien de considérer ces lésions comme des chancres syphilitiques et l'on dirait que ce sont, ou de simples pustules de fausse inoculation — comme toute pustule pyodermique ou l'herpès peut en donner — ou que ce sont de simples papules dont l'inoculation a hâté la venue. Les ganglions mêmes sont minimes.

Il faut faire effort (et je fais volontiers cet effort) pour admettre que ce sont là des chancres expérimentaux développés sur un terrain déjà envahi par le virus ; ces chancres sont remarquablement atténués et c'est avec le virus des chancres ainsi atténués qu'on pourrait peut-être avoir sur le singe des résultats intéressants. Quoi qu'il en soit, ces chancres expérimentaux sont tout à fait différents de ceux que nous montrait en 1884 au Congrès de Copenhague le Dr Pontoppidan. Les chancres obtenus par les autoinoculations de ce médecin étaient bien plus typiques, bien plus caractéris-

tiques, étendus, durs, lisses et avaient des caractères tout à fait typiques. Je crois que l'un d'eux datait du quinzième jour. Tous siégeaient dans la région sous-ombilicale. Pour ce qui est de la région, on voit que les chancres du bras, dus à des accidents de vaccine, sont parfois vastes, très durs, ulcéreux et non atténués.

Pour ce qui est de la vaccine, il y a sans doute des pustules de vaccine graduellement atténuées, il y a aussi des pustules de fausse inoculation de pyodermites dont il faut tenir compte. Toutefois j'admets, ces réserves faites, que les chancres syphilitiques sont ici atténués comme sont parfois les vaccins et que ce sont bien des chancres syphilitiques qui nous sont présentés ; c'est ce que je trouve intéressant, car je n'aurais pu, sans leur histoire, les reconnaître.

M. Queyrat. — Je répondrai à M. Renault que j'ai prévu son objection et que c'est pour cela qu'après avoir fait les auto-inoculations, j'ai pratiqué, parallèlement, des traumatismes témoins avec un vaccinostyle simplement flambé.

Si l'argument de M. Renault était exact, je devrais avoir également au niveau de ces traumatismes des papules ; or il n'en est rien, et c'est là seulement où j'ai introduit du suc chancreux — ou, pour mieux dire, des spirochètes — que j'ai obtenu les lésions que vous voyez.

En ce qui concerne la nature de ces lésions, j'incline à croire qu'il s'agit d'accidents primitifs, mais modifiés parce qu'ils ont évolué sur un organisme en voie d'immunisation ; ce sont des chancres que j'appellerai *avortés* : ils ressemblent d'une façon frappante aux derniers venus de certains chancres successifs. On peut également les comparer au chancre initial du *macaque bonnet-chinois* (*macacus sinicus*).

Chez le macaque, parce qu'il a une immunisation naturelle relative contre la syphilis, chez le porteur de chancre syphilitique, parce qu'il est en voie d'immunisation acquise, l'inoculation de virus syphilitique ne peut produire qu'un accident initial peu accusé, de là cet aspect *avorté* du syphilome d'inoculation dans les cas en question.

Il est facile d'ailleurs de trouver des analogies dans la pathologie expérimentale humaine : la plus facile à constater est celle que nous fournit la vaccine. Il a été établi par de nombreuses expériences que l'immunité vaccinale n'est complète que le dixième jour. Les revaccinations prennent jusqu'au cinquième jour, déjà moins le sixième, encore moins le septième et le huitième ; le neuvième jour, les insuccès sont la règle. Mais, d'autre part, au fur et à mesure qu'on s'éloigne du jour de la vaccination initiale, on voit les pustules surnuméraires de plus en plus modifiées dans leur aspect et dans leur évolution. Ce ne sont finalement que des petites papules avec croûtelles qui disparaissent rapidement.

M. Darier. — Les conditions de développement de ces lésions d'inoculation sont, en effet, très voisines de celles qui caractérisent la période secondaire. Le spirochète a été apporté par la lancette, comme il l'est ordinairement par la voie sanguine, dans un tissu déjà immunisé partiellement. D'ailleurs, il n'y a qu'une différence de degré et non de nature entre les lésions du chancre et celles des accidents secondaires.

M. Fournier. — Ricord, qui a fait beaucoup d'expériences d'inoculation du chancre, appelait ces lésions des pseudo-papules d'inoculation. Il n'y a pas là auto-inoculation, ces accidents n'ont rien du chancre : ce sont des lésions banales que produirait l'infection par un produit quelconque, voire même avec de simple poussière. D'ailleurs, en bon français le mot auto-inoculation signifie reproduction absolue, chez le même individu, d'un accident caractéristique.

M. Queyrat. — Si un produit quelconque peut provoquer des lésions de ce genre, comment expliquer alors que l'inoculation du pus blennorragique ainsi que je l'ai tentée, ne donne aucun résultat ? Comment expliquer que le suc d'un chancre de plus de 11 jours ne produise rien ? Quant à la reproduction absolue de l'accident primitif, elle paraît difficile, sinon impossible à obtenir, parce qu'encore une fois on fait une auto-inoculation sur un sujet, à la limite de l'immunisation.

M. Lenglet. — Le sens que M. Fournier donne au mot auto-inoculation, exact en clinique, peut être autrement compris en bactériologie : il signifie alors inoculation au porteur avec pullulation du microbe pathogène. Dans le cas de la syphilis, la réinoculation se fait et la différence constatée entre la lésion qui en résulte et le chancre n'est que la conséquence de l'immunisation partielle ; à l'heure où paraît l'accident de réinoculation, l'organisme est à une époque proche de celle où il produira la roséole et les papules, et le spirochète inoculé, comme celui qui est charrié par le sang, tend à produire l'accident que permet seul l'état d'immunisation relative du sujet. Il est probable que M. Queyrat pourra déceler le spirochète dans la lésion d'auto-inoculation.

M. Sabouraud. — Au point de vue histologique, il serait facile de savoir si l'accident ainsi produit a la structure du chancre.

M. Queyrat. — Il est bien entendu que je vais faire chez mon malade la biopsie de ces lésions d'auto-inoculation et que l'examen microbiologique et histologique en sera pratiqué ; j'en communiquerai les résultats qui ne peuvent manquer d'être intéressants, soit à un point de vue, soit à un autre. En ce qui concerne la dénomination à attribuer aux lésions produites, je tiens plus au résultat obtenu qu'au mot et puisque celui de chancre soulève des objections, j'y substitueraibien volontiers — jusqu'à plus ample informé — celui très général de *lésions* ou de *syphilomes* d'auto-inoculation.

Chéloïdes des muqueuses.

Par MM. de Beurmann et Gougerot.

Les chéloïdes des muqueuses doivent être d'une grande rareté, car les livres classiques ne les signalent pas.

Sur cet homme atteint déjà de chéloïdes multiples cutanées, nous en avons vu naître une à la face interne de la lèvre inférieure, donc en pleine muqueuse et non en demi-muqueuse. Elle a succédé à une ulcération (peut-

être syphilitique) infectée par l'*association fuso-spirillaire de Vincent*, n'occupant que la partie inféro-interne, intrabuccale de la cicatrice qu'a laissée cette ulcération. L'ulcération était en pleine activité au moment de la première présentation du malade, elle tendait même au *phagédénisme*, qu'arrêta bientôt l'éther camphré. La cicatrisation *lente* se termina vers le 16 janvier. La cicatrice est irrégulière, entamant un peu le bord libre de la lèvre et se prolongeant à la face interne vers le sillon gingivo-labial. Du côté de la commissure, elle attire et fronce en plis parfois profonds la muqueuse de la face interne de la lèvre. A ce moment déjà, à la partie inféro-interne, la base n'était pas souple. Peu à peu, en quelques jours, l'induration a augmenté, dépassant même à ce niveau les bords de la cicatrice et le malade sent le soir le même picotement que dans les chéloïdes cutanées. La chéloïde ne s'est donc développée que sur une partie de la cicatrice. Elle est presque exactement circulaire, d'environ 20 millimètres de diamètre ; elle est blanc rosé, moins colorée que la muqueuse environnante ; saillante et aplatie, déprimée même au centre. Le bord brusquement exhaussé semble de coloration plus foncée. L'induration est discoïde.

Les caractères cliniques de cette chéloïde et des chéloïdes cutanées sont en tout semblables.

Elle a suivi de près la cicatrisation de l'ulcération, de même que les chéloïdes cutanées chez le même malade.

Il est à remarquer que ce malade, atteint de chéloïdes multiples développées très inégalement sur certaines cicatrices de syphilis maligne précoce, ayant été épargné par sa syphilis ulcéreuse depuis de longs mois (déc. 1904 à déc. 1905), n'avait plus eu de chéloïde. Il a suffi qu'il refasse une ulcération pour qu'elle devînt chéloïdienne. C'est donc que la cause de ces formations chéloïdiennes, que nous croyons infectieuse (et en certains cas au moins tuberculeuse), *persiste*.

D'accord avec Fournier et Lefranc, nous ne croyons pas ces chéloïdes d'origine syphilitique, car elles ne sont *pas influencées par le traitement*. Nous rappelons que les chéloïdes cutanées de ce malade s'étaient développées, malgré un traitement suivi. La chéloïde des muqueuses est née *malgré le traitement* institué ici. Entré le 25 novembre, il a été soumis, après quelques piqûres de biiodure, à une première série de 20 frictions mercurielles (1er au 20 décembre) et, après un arrêt de 15 jours, à une deuxième série de 10 frictions qu'on arrêta devant la complication d'une stomatite naissante. Depuis le début de janvier, il a pris, en outre, à doses croissantes, 6 grammes d'iodure par jour.

Spina ventosa syphilitique.

Par MM. Gaucher et Sabatié.

Nous avons eu l'honneur de présenter, l'année dernière, à la Société de Dermatologie, un malade atteint de lésions cutanées et osseuses

multiples, parmi lesquelles quelques-unes reproduisaient aux doigts l'aspect typique du spina ventosa tuberculeux. Ce malade, qui pendant sept ans avait été considéré en effet comme bacillaire, était hérédo-syphilitique et a guéri entièrement par le traitement mixte. — Nous avions, à cette occasion, insisté sur la ressemblance si grande que présentent souvent les lésions osseuses de la syphilis héréditaire avec celles de la tuberculose.

L'observation, que nous relatons aujourd'hui, concerne une lésion analogue, mais survenue au cours d'une syphilis acquise.

Mme D.., 27 ans, est atteinte d'une syphilis ignorée mais certainement acquise, car d'une part nous ne trouvons aucun stigmate héréditaire et d'autre part les seuls antécédents spécifiques que nous relevions chez elle datent de son mariage et sont : il y a 3 ans, la naissance d'un enfant né à 8 mois, mort à six semaines; et, un an après, une fausse couche de 3 mois et demi. Depuis, elle a eu un enfant, âgé de 15 mois aujourd'hui, bien portant, mais que nous n'avons pu examiner.

Depuis un an, elle porte à la face postérieure des deux coudes — et depuis huit mois sur la face dorsale du médius de la main gauche et à la région interdigitale de l'annulaire et de l'auriculaire de la main droite — des lésions qui sont des syphilides ulcéreuses typiques.

Depuis cinq mois, elle présente un gonflement de l'index de la main droite. Ce gonflement porte surtout sur la première phalange qui est énorme et presque doublée de volume ; il diminue progressivement sur la deuxième phalange, le doigt ayant dans son ensemble un aspect fusiforme. A ce niveau, la peau est intacte et glisse sur la tuméfaction profonde, lisse, régulière, très dure et manifestement osseuse. Cette lésion est très douloureuse.

Nous avons vu cette malade pour la première fois le 6 janvier 1906 et nous l'avons soumise au traitement par des injections de benzoate, 2 centigrammes par jour; et 2 grammes d'iodure de potassium.

Aujourd'hui, après 24 jours de traitement, nous constatons que les syphilides ulcéreuses sont entièrement cicatrisées et que le gonflement de l'index a cessé d'être douloureux et a diminué de moitié. Le traitement sera continué jusqu'à la guérison.

Nouvel appareil protecteur localisateur pour radiothérapie, assurant la protection du médecin et du malade, nouveaux tissus protecteurs.

Par M. J. Belot.

Les rayons de Röntgen sont, comme l'a dit Béclère, une arme à deux tranchants. Méthodiquement appliqués à la thérapeutique et au diagnostic, ils peuvent rendre les plus grands services, mais ils sont capables, s'ils sont maniés par un opérateur inexpérimenté, de produire les accidents les plus graves. Ceux-ci, grâce aux instru-

ments de mesure, deviennent de plus en plus rares, et tout nous fait espérer qu'ils n'auront bientôt plus qu'un intérêt historique.

Mais à côté des radiodermites des opérés, il existe celle des opérateurs : il me semble que jusqu'à présent, on n'a pas assez insisté sur la réalité et la gravité des lésions que peuvent déterminer les rayons de Röntgen chez le médecin qui les manie journellement. Par suite, en France du moins, les dispositifs de protection sont assez rares, et, pour la plupart, très incommodes. Il faut reconnaître que, sur ce point, nous sommes bien inférieurs à l'étranger. Sans parler de la fameuse cabine blindée qu'utilise Albers Schönberg, il existe toute une série de dispositifs de protection, consistant en écrans, tissus, costumes, casques, lunettes, etc., etc., dont on a pu voir des spécimens plus ou moins heureux au Röntgen-Kongress de Berlin (1905).

Quelques praticiens étrangers, émus à juste titre d'accidents mortels survenus chez quelques-uns de leurs confrères, ont adopté un appareillage, disposé de telle façon qu'ils peuvent commander leurs instruments à grande distance, retirés derrière un paravent en plomb, ou en verre plombique.

Dès les premiers essais que je fis à Broca, dans le service de M. le Dr Brocq, j'avais cherché à réaliser un dispositif assurant la protection du médecin. En même temps, je m'étais efforcé de lui faire atteindre un autre but.

On sait, en effet, que dans beaucoup de cas, on n'utilise qu'une faible partie du rayonnement émis par une ampoule. Le reste du faisceau est non seulement inutile, mais il faut soustraire les tissus sains à l'action de ces rayons que l'on peut appeler parasites.

A cet effet, on utilise des feuilles de plomb, convenablement découpées et mises au contact de la peau du malade. Ce procédé exige toute une série de lames protectrices ; en plus, par suite de leur poids et de leur aspect, les feuilles de plomb, même recouvertes de caoutchouc, sont mal acceptées par les malades : ceux-ci leur reprochent d'être lourdes et gênantes.

Aussi, avais-je fait construire, par le menuisier de l'hôpital Broca, des boîtes en bois, dans lesquelles j'enfermais mon ampoule. Deux orifices avaient été ménagés, l'un pour la sortie de l'osmo-régulateur, l'autre pour celle du faisceau utilisé. Pour arrêter toutes les radiations inutilisées, j'avais recouvert la boîte avec une feuille de plomb convenablement découpée.

J'avais constitué là, ce que l'on a appelé un localisateur ; on en a construit depuis un certain nombre de modèles.

Malheureusement, la plupart sont loin d'être parfaits. Le plus souvent, ils sont lourds et difficilement mobilisables.

Quelques-uns, plus réduits, ne permettent l'emploi que d'un certain modèle d'ampoule, ce qui constitue un sérieux inconvénient.

Enfin, presque tous les modèles existants, à moins qu'ils présentent de très grandes dimensions, détériorent rapidement les ampoules, par suite de phénomènes de condensation encore mal définis.

L'an dernier, j'avais fait construire par la maison Gaiffe un localisateur consistant en une boîte d'ébonite recouverte de plomb et épousant la forme de l'ampoule Chabaud. Cet appareil influençait peu les tubes faiblement résistants, mais n'était plus utilisable lorsqu'on désirait obtenir des rayons pénétrants ; rapidement le tube oscillait, et fonctionnait irrégulièrement.

Après avoir recherché les causes de ce mauvais fonctionnement, nous sommes arrivés à établir un nouveau modèle, qui ne présente pas les défauts des appareils similaires.

Le choix, comme matière première, d'une substance à la fois opaque aux rayons X et complètement isolante, a permis d'éviter les inconvénients inhérents aux localisateurs métalliques. Dans ces derniers, les tubes arrivent d'une façon plus ou moins rapide, suivant les dimensions de l'appareil, à devenir instables et à durcir d'une façon anormale. La *suppression du métal a complètement évité la formation de champs électrostatiques entre le tube et son enveloppe, aussi l'ampoule peut-elle fonctionner normalement.*

Étant construit en matière isolante, le localisateur assure de ce fait la protection du patient contre les étincelles de la source à haute tension. Sa rigidité met le tube à l'abri des chocs, et sa disposition est telle qu'il permet d'utiliser facilement les régulateurs ordinaires de ces tubes et même de flamber l'ampoule si le besoin s'en fait sentir.

L'ensemble de l'appareil est constitué :

1° Par le localisateur lui-même ;

2° Par les accessoires, comprenant : un pied support articulé et une boîte gainée destinée à contenir les ajutages.

Le protecteur en lui-même comprend plusieurs parties :

1° La calotte opaque aux rayons X ;

2° La pince porte-ampoule fixée sur un double chariot ;

3° Le centreur ;

4° Les ajutages (1-5) ;

5° Le porte-pastille.

La calotte, de forme hémisphérique, opaque aux rayons X, présente deux orifices, l'un pour l'observation du tube et la fixation d'un porte-pastille radiométrique (Sabouraud-Noiré ou autre), l'autre livrant passage au faisceau utilisé et servant à mettre en place les divers ajutages. Elle est suffisamment grande pour contenir tous les tubes courants ayant un diamètre inférieur à 165 millimètres, quels que soient leur forme et leur genre de régulateur :

C'est ainsi que l'on peut utiliser à volonté soit une ampoule Chabaud, soit un tube Müller.

Il résulte des expériences que j'ai faites avec M. Gaiffe, que l'opacité de ce protecteur est telle qu'il laisse à peine passer 1 à 2 p. 100 des radiations (rayons 6 à 7 Benoist). C'est là une opacité, sinon supérieure, du moins égale à celle des localisateurs existants.

La pince en bois qui porte l'ampoule est à deux filets de sens inverse. Elle peut servir à la fixation de tous les tubes ordinaires, quelle que soit leur forme et, grâce à ces deux filets, l'axe du tube se trouve toujours dans le plan passant par l'axe principal de symétrie du localisateur.

Comme, par construction, l'anticathode des ampoules se trouve sur l'axe du tube, il ne reste plus qu'à déplacer cette anticathode dans ce plan (grâce à l'ingénieux système de chariotage sur lequel est fixée la pince), de façon à lui permettre d'être toujours au point de rencontre de l'axe principal de symétrie du localisateur et de l'axe des ajutages.

Cette opération s'effectue en manœuvrant deux petits volants qui commandent les vis du chariot : celles-ci sont à quatre filets parallèles, dispositif qui rend très facile et très rapide le déplacement du tube.

Le centreur sert à placer l'ampoule dans la position convenable; il se compose d'un tube à l'intérieur duquel on a fixé deux réticules métalliques qui projettent leur ombre sur un écran au platino-cyanure de baryum fixé dans le viseur.

Cet appareil se place sur l'orifice d'utilisation, et il suffit, en déplaçant le tube à l'aide du chariot, d'amener les ombres des réticules à se superposer, pour que, en remplaçant le centreur par les ajutages, ces derniers soient centrés par construction.

Les ajutages sont tous constitués par une pièce de la même substance que la calotte, se fixant exactement, par un simple ajustement à baïonnette, dans l'orifice du localisateur. Des tubes de cristal de diverses dimensions, opaque aux rayons X comme on le sait, sont scellés dans ces pièces. Ils permettent ainsi l'observation de la partie traitée.

Un diaphragme ajusté limite exactement le faisceau de rayons à un cône ayant pour base l'extrémité des tubes de cristal; de cette façon les rayons ne frappent pas la paroi interne des tubes, et la production des rayons secondaires se trouve en partie supprimée.

De plus, le rapport entre le diamètre des ajutages et la distance du patient à l'anticathode est tel que le rayonnement est sensiblement uniforme sur les différents points de la surface irradiée. Ces tubes ont été construits en tenant compte des lois sur lesquelles j'ai précédemment insisté (1). La longueur des ajutages est gravée sur chacun d'eux: elle varie de 15 à 22 centimètres. D'ailleurs il

(1) *Archiv. d'électr. méd.* Le facteur distance en radiothérapie (Belot).

est possible, dans chaque cas particulier, de leur donner des dimensions spéciales. On peut ainsi atteindre facilement certaines lésions situées dans les cavités.

Le porte-radiomètre est destiné à supporter le réactif de l'appareil Sabouraud-Noiré (1). Il se compose d'une pièce d'ébonite de forme cylindrique qui présente sur une de ses bases un logement dans lequel la pastille peut entrer à force. Une petite rondelle de papier noir aiguille, fixé dans un petit bouchon d'ébonite, recouvre le réactif et le protège de l'action de la lumière. Sur le porte-pastille est gravée une graduation en centimètres indiquant la distance entre la pastille et l'anticathode : l'ensemble coulisse à frottement doux dans une pièce fixée sur l'orifice du protecteur. Un poussoir sert à expulser la pastille lorsque cette dernière a atteint la coloration désirée.

On peut de même utiliser tout autre réactif : il suffit de modifier le porte-pastille. La difficulté, l'impossibilité même de se procurer le chromoradiomètre d'Holzknecht ont fait que je n'ai pas cru utile de joindre à l'appareil un autre porte-pastille, mais il sera facile de l'établir quand nous aurons à notre disposition un autre réactif, ce qui ne saurait tarder.

L'ensemble des ajutages, du porte-pastilles et du centreur est disposé à l'intérieur d'une boîte gainée, en noyer ciré, qui permet le transport facile de ces appareils accessoires. On peut également placer à l'intérieur de cette boîte le radiochromomètre de Benoist et un carnet de pastilles Sabouraud-Noiré.

Quant au protecteur lui-même, il est tenu par un pied-support permettant de le disposer commodément dans toutes les positions.

A cet effet on a utilisé comme articulation une double genouillère qu'il est possible d'immobiliser par un serrage unique. La mobilité permise par ce genre de pied-support et le peu d'encombrement de l'appareil rendent faciles les applications radiothérapiques sur les régions les plus difficilement accessibles. Ce localisateur peut, du reste être monté sur tel support qui paraîtra préférable, soit même sur les dispositifs à pont roulant.

Au besoin cet appareil peut servir pour la radiographie ou la radioscopie. Un diaphragme genre Iris se monte à la place des ajutages, et permet de faire varier l'étendue du champ éclairé, ce qui est de toute nécessité si l'on veut obtenir des images nettes.

A côté des affections où il y a intérêt à localiser l'action des rayons de Röntgen, il en est d'autres où il y a tout avantage à agir sur les tissus sains en apparence qui avoisinent la lésion. Dans ces cas, on utilisera l'appareil sans tube localisant : on agira ainsi sur une plus

(1) La pastille doit toujours être placée à la moitié de la distance qui existe entre la partie traitée et l'anticathode du tube. Cette distance est gravée sur chaque ajutage.

grande surface, et néanmoins les autres régions, ainsi du reste que l'opérateur, seront à l'abri des rayons parasites.

En résumé, ce nouveau modèle de localisateur assure la protection du malade et du médecin ; *il n'influence pas le fonctionnement des ampoules*, permet l'usage des principaux modèles courants et leur centrage automatique et absolu; enfin il facilite l'utilisation des instruments de mesure.

*
* *

Lorsqu'on ne possède pas de localisateur, on protège les tissus sains à l'aide de feuilles de plomb ou de métal. Ce système de protection est également nécessaire si, tout en se servant du localisateur, la forme de la lésion est telle qu'on ne peut utiliser les tubes présentant une telle irrégularité qu'il est impossible d'avoir recours aux tubes localisants, dont la section est nécessairement discoïde.

Les lames métalliques sont lourdes, peu agréables pour le patient; elles n'épousent pas exactement la forme des régions malades, et enfin, même en les recouvrant de caoutchouc, elles sont difficiles à nettoyer.

Sur ma demande, la maison Gaiffe a bien voulu étudier des tissus de caoutchouc spécial, opaques aux rayons X, et néanmoins souples et d'un poids relativement peu élevé. Après de nombreux essais, nous avons pu réaliser une sorte d'étoffe qui présente tous les avantages du plomb et n'en a aucun des inconvénients.

Son imperméabilité aux rayons de Röntgen est considérable, puisqu'elle laissa passer moins de 3 p. 100 des radiations qui arrivent à sa surface (6-7 Benoist) : c'est dire que la protection obtenue est complète; elle n'est pas plus efficace avec les feuilles de plomb minces généralement utilisées.

Une plaque 40×50 de ce caoutchouc pèse environ 900 grammes.

J'ai fait établir avec ce tissu des gants, tabliers et vêtements destinés à protéger les opérateurs, soit localement, soit complètement. Il est possible également de doubler certains vêtements (gilet, pantalon, corsage, tablier) avec cette étoffe et d'obtenir ainsi une protection certaine, sans tomber dans le ridicule des costumes complets utilisés en Allemagne.

Des plaques de ce caoutchouc, convenablement découpées, servent à protéger les tissus sains, en limitant le champ d'action de radiations: elles remplacent très avantageusement les lames de plomb, car elles n'ont pas, comme elles, l'inconvénient de se charger d'électricité et de produire une série de petites étincelles des plus désagréables, entre leurs bords et la peau du patient.

*
* *

Je vous présente enfin un nouveau dispositif du radiochromomètre de Benoist, que j'ai fait construire pour mon usage personnel.

Les secteurs d'aluminium sont étalés sur un banc rectiligne fixe, et la lame d'argent montée sur un système à chariot, peut se déplacer parallèlement à l'échelle d'aluminium.

Un écran au platino-cyanure de baryum placé à l'intérieur de la bonnette (dont tout le dispositif forme le fond) permet d'observer les teintes.

Il suffit de faire glisser le chariot (portant la lame d'argent) le long de l'échelle d'aluminium, jusqu'à ce que les teintes données sur l'écran par chacun de ces deux métaux soient équivalentes. Un index marque le degré radiochromométrique.

Ce dispositif rend très facile et très rapide même en pleine lumière la mesure de la qualité des radiations utilisées.

M. Sabouraud. — Dans l'emploi de la pastille tel que le pratique M. Belot, il existe une petite cause d'erreur. La teinte B n'est tout à fait exacte que quand on place la pastille sur une lame métallique.

M. Belot. — L'objection de M. Sabouraud tombe de ce fait que la substance dont est composé mon localisateur est aussi opaque que le métal et doit se comporter comme lui. Du reste, le métal placé sous la pastille n'en modifie en *rien* le virage, ainsi que le prouve l'expérience; si une variation se produisait, elle ne serait due qu'aux rayons secondaires, ce qui fausserait le résultat.

Radiothérapie du lupus érythémateux fixe de la face.

Par MM. Gastou et Decrossas.

Onze cas de lupus érythémateux fixe de la face, de siège variable (joues, menton, front, nez, oreille), ont été traités au laboratoire de la Clinique de la Faculté de médecine, dans le service de M. le professeur Gaucher.

Nous donnons l'observation résumée des malades et l'indication générale du traitement.

Dans les observations, la désignation *réaction légère* indique une réaction érythémato-squameuse ou pigmentaire ; tandis que les mots *réaction intense* indiquent les réactions vésiculo-bulleuses exulcéreuses ou pseudo-membraneuses.

Observations. — Obs. I. — R..., 29 ans. — *Lupus érythémateux de la joue droite, datant de 3 ans.*

Traitement antérieur : pointes de feu et emplâtre de Vigo.

Traitement radiothérapique : commencé le 13 octobre 1905. — A fait 11 séances. — A chaque séance, la plaque a été prise en entier.

Octobre 1905 : 13, 20, 27. — Novembre 1905 : 3, 10, 17, 24. Réaction légère après 7 séances et 5 jours après la dernière.

Décembre 1905 : 1. Réaction intense 4 jours après. 15. Réaction nouvelle. — Janvier 1906 : 19, 26.

Placard très affaissé, le bourrelet périphérique a disparu sauf en un point à la partie supérieure. Grande amélioration.

Obs. II. — Mme P..., 33 ans. — *Lupus érythémateux du nez, datant de 8 ans.*

Traitement antérieur : pointes de feu.

Traitement radiothérapique : commencé le 12 mai 1905. — A fait 20 séances. — Mai 1905 : 12, sur le nez. 18, sur le nez. Réaction sur le nez. 25, sur le nez. — Juin 1905 : 26, sur le nez. — Juillet 1905 : 3, sur le nez, 10 sur le nez. Réaction.

Août 1905 : 4, sur le nez. Réaction très intense. — Repos. — Novembre 1905 : 14, racine du nez. 18, aile gauche du nez. 25, dos du nez. 29, aile gauche.

Décembre 1905 : 1, dos du nez. Réaction légère à la base du nez, 16 jours après séance. 7, base du nez. Réaction légère en ce point 3 jours après. 11, aile gauche en bas. 16, aile gauche en bas. 21, aile gauche en bas. 27, aile gauche en bas. Réaction sur l'aile gauche et en bas. — Janvier 1906 : 9, aile gauche du nez. 18, aile gauche dans le sillon. 24, aile gauche dans le sillon.

Obs. III. — Mme B..., 32 ans. — *Lupus érythémateux du nez, des lèvres, de l'oreille gauche, datant de 6 ans.*

Traitement antérieur : scarifications, haute fréquence, radiothérapie (15 séances), électrolyse.

Traitement radiothérapique : commencé le 17 octobre 1905. — A fait 11 séances. — Octobre 1905 : 17, aile gauche du nez. 25, aile gauche du nez. Réaction, sur l'aile gauche surtout en haut.

Novembre 1905 : 15, aile gauche du nez. 21, aile droite du nez. Réaction légère sur tout le nez, 8 jours après, *1 séance*. 28, oreille gauche.

Décembre 1905 : 5, aile gauche du bez. Réaction sur l'aile gauche 2 jours après, *1 séance*. Réaction légère sur l'oreille gauche, *1 séance*. 18, sur l'oreille gauche. Réaction continue surtout à gauche.

Janvier 1906 : 8, racine du nez. Réaction continue sur le nez, légère à l'oreille. 15, aile droite du nez. 22, bout du nez. 29, aile gauche à la racine du nez. Réaction légère sur l'aile droite et à la racine du nez.

Rougeur diffuse du nez avec placards de peau saine où la lésion a disparu.

Obs. IV. — Mme V..., 31 ans. — *Lupus érythémateux, datant de 11 ans.*

Traitement antérieur : scarifications et photothérapie.

Traitement radiothérapique : commencé le 29 août 1905. — A fait 35 séances.

Août 1905 : 29, joue gauche. 31, joue droite. — Septembre 1905 : 2, sur le nez. 9, région temporale droite. 12, région temporale gauche. 14, sur le front côté gauche. 21, sur le front. 23, sur le front côté droit. Réactions intenses sur certains points. 27, joue droite. 28, joue gauche. 30, oreille droite.

Octobre 1905 : 4, oreille gauche. 5, tempe droite. 12, front gauche. 19, joue droite. 21, tempe droite. Reactions intenses avec œdème.

Novembre 1906 : 7, joue droite. 9, joue droite. 11, joue gauche. 16, joue gauche. 21, front au-dessus de l'œil droit. Réaction intense en tous ces points. 23, front côté gauche. 28, oreille droite. Réactions intenses au front côté droit, les autres continuent. 30, joue gauche partie inférieure.

Décembre 1905 : 12, sous œil droit. Réaction 48 heures après sous œil droit, *1 séance*. 16, joue gauche partie inférieure. Réaction joue gauche et en bas, *2 séances*. 19, en avant oreille droite. 21, en avant oreille gauche. 23, au-dessus de l'œil droit. Réactions précédentes continuent.

Janvier 1906 : 2, front gauche. Réactions continuent. 9, sur le nez. 11, joue gauche près de la commissure des lèvres. 13, joue droite près de la commissure des lèvres. 17, les réactions sont à peu près guéries. 26, reprise du traitement.

Dans ce cas les réactions ont eté très intenses mais très rapides comme évolution.

Obs. V. — Mme V..., 36 ans. — *Lupus érythémateux de la face, datant de 10 ans.*

Traitement antérieur : pommades, haute fréquence, radiothérapie (20 séances), électrolyse, photothérapie (5 séances).

Traitement radiothérapique : commencé le 9 décembre 1905. — A fait 12 séances. — Du 5 au 8 décembre, séances de photothérapie.

Décembre 1905 : 5, oreille droite. 6, en avant oreille gauche. Réaction légère sur l'oreille, *1 séance*. 7, tempe gauche. 8, front angle externe de l'œil gauche. Réaction légère à l'oreille droite, en avant de l'oreille gauche, au front, *1 séance* par région.

Décembre 1905 : 9, joue gauche près du nez. Réaction 48 heures après, *1 séance*. 13, joue gauche au-dessus de la précédente. Réaction intense sur toute la joue gauche 48 heures après *1 séance*. 16, lobule de l'oreille droite. Réaction sur l'oreille, *1 séance*. 19, en avant de l'oreille gauche. 20, derrière l'oreille gauche. Photothérapie. 22, derrière l'oreille gauche. Réactions intenses sur tous les points précédents. 28, haut du front à droite. Réactions disparaissent à l'oreille et à la joue gauche.

Janvier 1906 : 2, sur la paupière gauche. Réactions se calment. 9, tempe droite près de l'oreille. 12, sur le front au-dessus de l'œil gauche. 17, sur l'oreille droite. 18, derrière l'oreille droite. 30, derrière l'oreille gauche.

Actuellement, la plupart des points traités, surtout sur la face, donnent l'apparence de la guérison.

Obs. VI. — M. K..., 43 ans. — *Lupus érythémateux de toute la face et des oreilles datant de 2 ans et demi.*

Traitement antérieur : permanganate de potasse, scarifications, photothérapie.

Traitement radiothérapique : Commencé le 25 septembre 1905. — A fait 20 séances.

Septembre 1905 : 25, 28, joue droite. — Novembre 1905 : 4, joue gauche, 8, aile gauche du nez. 15, aile gauche du nez. Réaction légère sur les 3 points précédents, *1 séance, 2 séances*. 22, joue droite sous l'œil. 38 pommette gauche. — Décembre 1905 : 1, sous la pommette gauche. Réactions précédentes continuent et deviennent très intenses. 6, joue gauche près du nez. 9, en avant oreille droite. Réactions sous l'œil droit et gauche, *2 séances*. 13, sous

oreille gauche. Réactions en avant oreille droite *1 séance*. 18, sur le dos du nez. 20, sous l'oreille gauche. Réactions précédentes plus réaction sur le nez, *1 séance*. 28, sur l'œil droit. — Janvier 1906 : 3, tempe gauche. 13, tempe gauche près de l'œil. Réactions continuent sur les joues. 15, joue droite, en avant de l'oreille et en bas. 18, pommette droite près de l'œil. Réactions sont moins vives. 20, pommette gauche près de l'œil. 26, sur le nez.

L'intensité des réactions chez le malade a été particulièrement forte, avec exulcérations pseudo-membraneuses et saignantes d'aspect diphtéroïde.

Leur évolution s'est faite, rapidement, normalement, sans suppuration.

Le malade étant hospitalisé a reçu des soins aseptiques continus : pulvérisations et compresses bouillies en pansement.

Obs. VII. — M. L..., 46 ans. — *Lupus érythémateux siégeant sur les joues et les oreilles datant de 9 mois.*

Traitement antérieur : radiothérapie, teinture d'iode, acide acétique.

Traitement radiothérapique : commencé le 3 novembre 1905. — A fait 6 séances.

Novembre 1905 : 3, côté droit du cou. 10, côté gauche du cou. 25, côté droit du cou. Réaction légère sous l'oreille gauche, *après 1 séance*.

Décembre 1905 : 8, derrière l'oreille gauche. 15, sous l'oreille droite. Réaction légère sous l'oreille droite, *après 3 séances*.

Janvier 1906 : 4, derrière l'oreille gauche.

Pas de modifications sensibles. — Réagit peu aux rayons X.

Ce malade a sur le corps des lésions disséminées qui rentrent plutôt dans les séries des turberculoses cutanées proprement dites.

En outre, il fait de la pyodermite sous forme furonculeuse.

Obs. VIII. — Mme V..., 30 ans. — *Lupus érythémateux du nez, datant de 10 ans.*

Traitement antérieur : pointes de feu, scarifications, grattages. Radiothérapie (guérison puis récidive), photothérapie.

Traitement radiothérapique : commencé le 8 novembre 1905. — A fait 7 séances.

Novembre 1905 : 8, aile droite du nez. Réaction 10 jours après.

Décembre 1905 : 8, aile gauche du nez. 22, aile droite du nez. 28, à droite au-dessous du nez, au-dessus de la lèvre.

Janvier 1906 : 4, pointe du nez côté gauche. 16, dans le sillon du côté droit. 27, point sous le nez et à gauche. Réaction légère dans le sillon droit 9 jours après et au bout du nez du côté gauche.

Obs. IX. — M. W..., 37 ans. — *Lupus érythémateux de la face et des oreilles, datant de 3 ans.*

Traitement antérieur : emplâtre de Vigo, ichtyol, photothérapie.

Traitement radiothérapique : commencé le 2 mai 1905. — A fait 40 séances.

Mai 1905 : 2, joue gauche. 3, 5, 6, 8, 10, 12, oreille gauche. 13, 15, 16, 17, sur le menton. 19, derrière l'oreille gauche. 22, 23, menton. Réaction légère sur toute la joue et l'oreille gauche.

Toutes ces séances n'ont duré que 20 minutes ; à partir du mois de juin, les séances ont été de 35 minutes.

Juin 1905 : 16, 23, joue gauche. Réaction intense sur la joue gauche. —

Juillet 1905 : 18, 20, joue gauche près du nez. Réaction sur la joue gauche près du nez, *2 séances*. 21, commissure gauche. 22, sur le nez. 26, joue gauche près du nez. 27, joue droite près du nez. Août 1905 : 1, oreille droite. 2, joue droite grosse plaque. 3, joue droite petite plaque près de la moustache. 5, lobe de l'oreille gauche. 7, sur le nez. 8, joue droite grosse plaque. 9, région temporale droite. 10, 11, 12, 16, tempe gauche. 17, près de l'œil gauche. 19, 21, 22, joue droite. 24, 26, joue gauche. Réactions de la joue droite, du nez, du menton, de l'oreille gauche qui deviennent très vives. — Repos. — Octobre 1905 : 11, 2 séances, joue droite et gauche. *Petites réactions 15 jours après.*

Guérison à peu près complète à ce moment-là.

Ce cas est des plus intéressants au point de vue de la comparaison entre l'action de la photothérapie et des rayons X et de l'effet des deux traitements successifs associés.

Le malade avait fait antérieurement des séances de photothérapie (appareil Lortet-Genoud) de deux heures et plus et avait des réactions bulleuses faiblement curatives, alors qu'en 20 minutes sur d'autres points les rayons X donnèrent une réaction curative rapide.

En outre, les rayons X appliqués sur des points traités antérieurement par la photothérapie ont donné des réactions beaucoup plus rapidement qu'aux points similaires traités seulement par les rayons X seuls.

Obs. X. — M. H..., 28 ans. — *Lupus érythémateux des joues et des oreilles, datant de 6 ans.*

Traitement antérieur : pommades, photothérapie (100 séances).

Traitement radiothérapique : commencé le 16 novembre 1905. — A fait 5 séances.

Novembre 1905 : 16, joue gauche partie supérieure. — Janvier 1906 : 5, joue gauche partie supérieure et postérieure. 16, en avant de l'oreille gauche. 22, en avant de l'oreille droite. 26, sur la joue droite.

Pas de modifications nettes jusqu'à ce jour.

Obs. XI. — Mme S..., 46 ans. — *Lupus érythémateux de la joue droite, datant de 11 ans.*

Traitement antérieur : scarifications, puis pommades.

Traitement radiothérapique : commencé e 5 décembre 1904. — A fait 11 séances.

Décembre 1904 : 5, 7, 14, 21, sur la joue droite. — Janvier 1905 : 11, 13, 27, sur la joue droite. — Février 1905 : 3, sur la joue droite. Réaction commence légère puis s'accentue. Repos jusqu'au 22 avril 1905. — Avril 1905 : 22, sur la joue droite partie supérieure. — Mai 1905 : 11, 27, sur la joue droite partie supérieure. La réaction commence. Elle a été extrêmement intense, avec impétiginisation et érythème ecchymotique, séborrhée et douleurs tolérables.

A cette date, la radiodermite est guérie, il reste encore quelques rares points lupiques.

La technique employée a été uniforme pour chaque malade, interrompue seulement dans l'ordre et la fréquence par les réactions locales individuelles.

La source utilisée était le courant continu à 110 volts, avec réducteur du potentiel Radiguet, interrupteur Contremoulins-Gaiffe ; voltage 20, ampérage 5, étincelle équivalente 4 ; distance du sujet à l'anticathode 15 centimètres. Durées des séances, variant entre 20 et 35 minutes jusqu'à obtention de la teinte radiométrique 5.

Les séances avaient lieu en moyenne tous les 7 jours sur le même point, avec absorption de 5 H par point et par séance, jusqu'à production de radiodermite.

La radiodermite a été, dans tous les cas, volontairement provoquée. Elle s'est manifestée, suivant les sujets, les régions, la variété du lupus, entre la 1re et la 5e séance, généralement après la 3e.

Elle débute, en général, par des sensations de démangeaison, picotement ou brûlure qui sont suivies, dans les 24 ou 48 heures, de réaction cutanée de formes variables :

1° Érythémato-squameuse.
2° Pigmentaire, presque purpurique.
3° Vésiculo-bulleuse.
4° Exulcéreuse.

La réaction n'est donc pas toujours assimilable à l'effet d'une brûlure, elle donne l'impression souvent d'une eschare superficielle, comme le ferait une réaction électrolytique : ce qui fait penser que l'action des rayons X serait à la fois physique et chimique.

La durée de la réaction varie entre 1 et 6 semaines ; 3 semaines est la moyenne ; dans un cas, elle a duré 6 mois.

L'évolution n'est généralement pas douloureuse. Si la réaction est érythémateuse, elle donne l'apparence, dans la suite, d'une séborrhée congestive intense, à squames plus ou moins épaisses. Pigmentaire, elle s'éteint progressivement. Vésiculo-bulleuse, elle aboutit souvent à l'ulcération analogue à la réaction escarrotique. Celle-ci se recouvre d'une fausse membrane, d'aspect lardacé, qui disparaît progressivement des bords au centre, en même temps que se produit la régression du lupus.

La rapidité d'évolution de la réaction dépend de la région traitée, de l'état préalable infectieux ou non de la peau, de l'état antérieur du sujet.

Dans les parties où la peau est mince, où il existe des plans osseux ou cartilagineux sous-jacents, la réaction est rapide comme apparition et évolution. La suppuration est la conséquence d'un état pyogène antérieur de la partie traitée ou du manque de soins aseptiques, consécutifs à la radiothérapie.

La photothérapie préalable, antérieure à l'application des rayons X, semble faciliter leur action, rendre les réactions plus faciles et plus courtes, par suite, abréger la durée du traitement.

Les résultats curatifs sont, en général, des plus satisfaisants : avec 15 à 20 H, en moyenne, une région traitée présente, un mois à six semaines après, au lieu du lupus, une peau lisse, de teinte normale, souple, nullement cicatricielle.

Il est, dans certains cas, nécessaire de revenir deux fois sur le même point. Nous n'avons jamais obtenu d'accidents et il n'y a eu de cicatrices que par le manque de soins consécutifs ayant entraîné de la suppuration.

Le seul inconvénient de la méthode est l'impossibilité de prévoir l'intensité, la forme et la durée de la réaction.

En résumé, il nous semble pouvoir conclure : que la radiothérapie pratiquée avec la technique que nous avons employée, est le traitement le plus rapide et le plus actif du lupus érythémateux. La seule expérience à faire est relative à la possibilité de récidives que nous n'avons pu constater, étant donnée l'application trop récente de la méthode. Deux cas, traités et guéris depuis près de 2 ans, n'ont pas récidivé.

M. Leredde. — La question du traitement du lupus érythémateux par la radiothérapie est des plus importantes, puisque l'affection est souvent incurable par toutes les méthodes. Le sujet a du reste été étudié déjà à l'étranger et même en France.

Pour ma part, j'ai soigné un grand nombre de malades depuis deux ans et je puis arriver à des conclusions précises que je me réserve de développer du reste dans un travail prochain. La radiothérapie *pratiquée suivant une certaine technique* est une excellente méthode de traitement du lupus de Cazenave et permet de guérir 85, peut-être 90 p. 100 des cas *dans les formes rebelles, dans les types graves* du lupus érythémateux fixe.

La statistique dont je possède les éléments est particulièrement intéressante parce qu'elle concerne, dans un certain nombre de cas, des malades ayant résisté à la photothérapie bien faite et qui ont guéri dans la suite par la radiothérapie. Or la photothérapie, d'après les statistiques de Finsen et les miennes, donne dans le lupus érythémateux 50 p. 100 de guérison. Je parle de guérisons stables, résistant à l'épreuve du temps.

La technique que j'ai suivie à l'Établissement dermatologique diffère de celle de M. Gastou et est beaucoup plus sévère ; je fais absorber par la peau 10-12 unités H par séances couplées et je reprends le traitement au bout de vingt à trente jours, quand toute réaction apparente a disparu. On aboutit ainsi, en trois ou quatre séries, à une cicatrisation régulière qui est, à mon avis, nécessaire pour qu'on puisse déjà parler de guérison. Quelquefois il faut recommencer le traitement au bout de plusieurs mois sur quelques points.

On provoque naturellement par cette technique des radiodermites, *mais de celles qu'on a le droit de rechercher en thérapeutique*, lorsque l'affection que l'on soigne exige une action profonde et ne peut être guérie qu'à la condition d'une sclérose superficielle. Les réactions inflammatoires produites par les rayons X peuvent être recherchées, à la condition d'éviter les douleurs profondes et tenaces ; les eschares même pourraient être détermi-

nées dans un but thérapeutique si elles ne s'accompagnaient pas de ces douleurs, ce qui n'est pas. Quand on traite un lupus érythémateux, comme un lupus tuberculeux, par 10-12 unités de Holzknecht, on observe de la rougeur, une ulcération, une certaine sensibilité : le tout guérit en moins d'un mois. On a le droit de rechercher des réactions de cet ordre dans des cas que l'on traitait autrefois par les caustiques les plus énergiques.

Naturellement il faut prendre les plus grandes précautions pour éviter les accidents. Je n'ai eu pour ma part d'accidents dus aux rayons X que dans des cas de lupus que je voulais guérir, parce qu'ils résistaient à tous les moyens. Ces accidents n'ont pas eu, du reste, une grande importance, sauf dans un cas où les douleurs ont persisté pendant plusieurs mois.

Il faut éviter, bien entendu, de superposer et de croiser les aires soumises à la radiothérapie à doses fortes. Le cuir chevelu est une région dangereuse et où on ne peut employer d'une manière réitérée des doses élevées de rayons X. A ce niveau, la guérison complète du lupus érythémateux a, du reste, beaucoup moins d'importance qu'à la face, et on peut se résigner à ne pas l'obtenir quand deux séries d'applications radiothérapiques, répétées à un mois d'intervalle, ne semblent pas avoir amené une transformation suffisante.

M. Danlos. — La résistance des tissus paraît fort variable : même en me tenant dans les limites de 5 H j'ai eu des radiodermites et, malgré des pansements attentifs quelques malades ont suppuré. Certains malades paraissaient guéris et cependant leur affection a récidivé. Quant à la douleur, je suis étonné que M. Leredde puisse l'éviter à volonté, car je l'ai vue se produire avec des doses relativement faibles.

M. Belot. — On ne peut obtenir la guérison que par un traitement violent. Le mieux est de faire d'emblée une séance intense de 8 à 9 ou 10 unités H. On doit avoir soin de ne pas empiéter d'une fois à l'autre sur la partie déjà traitée. La guérison est d'ordinaire accompagnée de production de tissu cicatriciel et il survient parfois des télangiectasies disgracieuses dues à la répétition très fréquente des séances.

M. Leredde. — Parmi les douleurs consécutives à la radiothérapie, il en est de superficielles et de tenaces, qui ne doivent pas empêcher d'employer des doses fortes quand cet emploi est nécessaire à la guérison. Mais on doit éviter à tout prix les douleurs tenaces, profondes, qui sont dues à des doses trop élevées. Quant à la cicatrice, elle est l'aboutissant nécessaire d'un traitement qui mène au succès, les télangiectasies ne doivent pas arrêter l'opérateur.

M. Darier. — Il faudrait remarquer que ce qui vient d'être dit ne s'applique pas à tout lupus érythémateux ; certaines variétés ne sont pas justiciables de la radiothérapie. Il en est qui guérissent sous l'influence de pâtes résorcinées, d'applications de savon noir, de solutions phéniquées concentrées, etc. ; d'autres résistent à tout et on ne peut dire d'une façon générale que la rapidité de la cure soit plus grande par la radiothérapie. Pour se bien rendre compte de l'efficacité relative des moyens mis en œuvre, le mieux est de faire un hémi-traitement parallèle, appliquant la radiothérapie d'un côté, une autre méthode de l'autre.

Ulcération tuberculeuse de la vulve, chez une fillette de 11 mois.

Par MM. Audry et Combéléran.

D'une manière générale, les tuberculoses de la vulve sont rares ; elles le sont plus encore si l'on fait abstraction de celles qui sont secondaires à des altérations de voisinage, intestinales ou autres.

Pour ma part, je n'ai encore rencontré qu'un seul cas de lupus vulvaire. Il est vrai que ces cas doivent passer parfois inaperçus. En effet, chez cette malade, la lésion était complètement dissimulée sous une plaque de leucoplasie bien circonscrite, et il fallut l'examen microscopique pour en révéler la nature. (De fait, ces *leucoplasies surtuberculeuses* ne sont pas très exceptionnelles, et j'en ai rencontré et présenté, ici même, un exemple observé à la langue). Quant aux ulcérations tuberculeuses, elles paraissent encore plus exceptionnelles. Deschamps en a signalé un cas chez une phtisique qui présentait une altération semblable de la main. Nous n'avons pas fait de recherches bibliographiques assez étendues pour donner une idée exacte des connaissances actuelles à ce sujet. Toutefois, nous nous croyons autorisés à considérer comme rare l'observation que voici :

Noémie B..., âgée de 1 an, a été nourrie au sein, un peu irrégulièrement mais sans accidents. Vers le milieu de décembre 1905, la mère s'aperçut par hasard que l'enfant, alors âgée de 11 mois, présentait une tuméfaction dans le pli inguinal droit. Cette tuméfaction rougit, et s'ouvrit spontanément pour laisser sortir du pus. C'est le 10 janvier seulement que la mère, encore par hasard, constata sur la fillette l'existence d'une ulcération de la vulve. L'interrogatoire le plus minutieux ne permit pas de découvrir un mécanisme d'inoculation quelconque.

A l'entrée de l'enfant, on constate un état général satisfaisant.

Dans le pli inguinal gauche, deux gros ganglions indolents et non ramollis.

Dans le pli inguinal droit, tuméfaction volumineuse et diffuse, présentant à son sommet une ouverture circulaire à bords un peu violacés et déchiquetés. Cette ouverture conduit dans une cavité anfractueuse contenant du pus et des débris blanchâtres qui sont évidemment des masses ganglionnaires en voie d'élimination.

Sur la vulve, on découvre une ulcération qui en occupe la moitié droite ; elle s'arrête au bord de l'orifice hyménéal et du méat uréthral et ne paraît pénétrer ni dans l'un ni dans l'autre. Elle occupe une grande partie de la face interne de la petite lèvre, le reste en est tuméfié et d'un rouge violacé.

L'ulcération est souple, superficielle, bourgeonnante, irrégulière, recouverte d'un exsudat jaune ; les bords n'en sont pas creusés. Les bords de la petite lèvre qui avoisinent la plaie ne sont pas ulcérés eux-mêmes ; ils sont semés de petites granulations d'un blanc jaune, extrêmement fines, encore recouvertes d'épiderme. Il est difficile de savoir si la lésion est douloureuse ;

le fait est que l'enfant crie beaucoup si on l'examine ; mais la mère n'avait pas remarqué qu'elle parût souffrir quand on la lavait.

Rien aux poumons ni à l'anus. Appareil digestif normal.

On songe d'abord à un chancre simple, mais l'inoculation reste négative.

On en vient alors à l'hypothèse d'une ulcération tuberculeuse : on excise un petit bourgeon qui, fixé, inclus et coupé, apparaît fourmillant de cellules géantes et de nodules tuberculeux ! On examine alors la *mère* avec soin. Rien dans ses organes génitaux ; elle se plaint seulement de maigrir et de tousser depuis quelque temps : on constate au sommet gauche des signes certains de ramollissement (matité, craquements humides, etc.). On lui donne un crachoir et l'on s'aperçoit qu'elle crache ; ses crachats sont une purée de bacilles ! Elle n'avait jamais songé à consulter un médecin.

Anesthésie ; évidement et nettoyage de la plaie inguinale. Excision de la petite lèvre infiltrée ; cautérisation et raclage de la plaie vulvaire.

Pour la mère, repos, etc.

Suites opératoires simples.

L'examen microscopique du fragment de la petite lèvre montre que cette dernière était complètement infiltrée d'innombrables follicules tuberculeux à tous degrés de développement.

La mère affirmait n'avoir jamais fait la toilette de l'enfant qu'avec des linges propres. Elle-même ne porte aucune lésion tégumentaire de nature tuberculeuse. Elle a un autre enfant de 3 ans bien portant. C'est une buveuse de vin (revendeuse). Le père ne paraît pas être tuberculeux (?).

Il est à noter que des faits de ce genre sont relativement communs chez les nourrissons mâles, grâce aux inoculations consécutives à des circoncisions rituelles, suivies de succion et pratiquées par des opérateurs tuberculeux. Demme en a rencontré 2 cas chez des fillettes de 7 et 13 mois.

Il est à peu près certain que l'enfant a été inoculée par sa mère ; aussi l'ignorance où celle-ci était de sa propre phtisie, la quantité de bacilles contenus dans son expectoration suffisent à expliquer le mécanisme.

On notera que l'envahissement ganglionnaire a été souvent rencontré chez les petits garçons inoculés par la circoncision, et que M. Hamburger le mentionne chez une fillette de 3 ans qui présentait une ulcération tuberculeuse de la fourchette (1).

Sur une dermite végétante avec éléphantiasis entée sur une asphyxie locale mutilante des extrémités.

Par MM. Hallopeau et Granchamp.

Il y a un singulier contraste entre les deux ordres d'altérations dont ce malade est atteint :

Nous résumerons, ainsi qu'il suit, son observation :

(1) In *Semaine médicale*, 24 janvier 1906, p. 46.

Récidive de chancre induré ou ulcération tardive avec induration chondroïde.

Par MM. Hallopeau et Granchamp.

Nous serons heureux d'avoir l'opinion de nos collègues sur la désignation de cette altération, qui au premier abord donne l'impression d'un accident primitif.

Louis B..., 44 ans, entré le 21 janvier 1906, salle Hardy, lit n° 50, vient à l'hôpital pour une ulcération siégeant dans la rainure balano-préputiale.

Cette ulcération est superficielle, ovalaire, à grand diamètre transversal, à fond lisse, rougeâtre et à bords indurés, cartilagineux. La pression en fait sourdre un liquide transparent. De chaque côté, on constate l'absence d'une pléiade ganglionnaire dans la région inguinale ; cependant un ganglion est notablement tuméfié à droite. L'ulcération est sensible au toucher, mais spontanément indolore.

Le malade a eu, au mois de janvier 1900, un chancre induré pour lequel il a été soigné dans le service pendant plusieurs mois. Il a été atteint ensuite d'une roséole et de plaques muqueuses dans la bouche, à l'anus, et au scrotum ; ces accidents, plusieurs mois après, l'ont amené de nouveau à Saint-Louis, dans le service du professeur Fournier.

Il n'y a guère que 18 mois que le malade n'a plus vu d'accidents secondaires.

Il assure que l'ulcération actuelle siège exactement au même endroit que l'accident initial, mais on sent à 1 centimètre à droite une induration qui en est sûrement le reliquat.

Le malade semble s'être soigné très irrégulièrement.

M. Alex. Renault — J'ai vu fréquemment à Ricord des lésions de cet ordre, il s'agissait non d'un chancre mais de syphilides chancriformes. Les ganglions d'ailleurs manquent. S'il y avait un doute il serait levé par l'apparition ultérieure d'accidents secondaires ; or ces accidents n'apparaissent pas.

M. Fournier. — Je ne saurais être d'avis qu'il s'agit ici d'un chancre. Cette lésion est celle que j'ai décrite sous le nom de *syphilome induré chancriforme*, dont tous les caractères sont ceux du chancre, à cela près de l'évolution ultérieure qui fait défaut. On peut trouver des accidents comparables qui ne présentent aucune trace d'ulcération ; il existe alors seulement dans la peau une plaque indurée chondroïde.

M. Darier. — Cet accident peut-il se présenter aux muqueuses et à la lèvre ?

M. Fournier. — Oui, il existe aussi bien sur les muqueuses qu'à la peau.

M. Hallopeau. — Nous ne pouvons que nous en référer à la grande expérience de nos éminents collègues ; nous avons confiance que nous pourrons constater ultérieurement l'absence d'une nouvelle poussée secondaire.

Lymphadénome primitif ulcéré de la lèvre avec surinfection secondaire.

Par MM. Beurmann et Gougerot.

Ce cas est l'association d'un « lymphadénome » et d'une surinfection buccale. Une crevasse reposant sur un nodule induré s'accompagnant d'un gros ganglion sous-maxillaire droit, dur, mobile, indolent, simule un chancre syphilitique. La crevasse devient une ulcération, se creuse et grandit, phagédénique; le ganglion suppure, s'ouvre à la peau, et cette ouverture devient ulcère phagédénique, par infection buccale surajoutée infectant le nodule primitif (phagédénisme secondaire). La gencive supérieure s'ulcère d'une ulcération semblable, phagédénique, qui envahit la lèvre supérieure (extension du processus ulcéreux phagédénique). Puis les ulcérations labiales grandissant toujours, une dissémination à distance se fait, en différents points du corps, de pustules d'ecthyma ulcéreux et phagédénique (dissémination par inoculation exogène [grattage] de la surinfection buccale). On parvient à faire régresser et cicatriser ces inoculations secondaires et l'ulcération ganglionnaire, mais les deux ulcérations labiales font d'effrayants progrès. L'organisme entier est infecté, ce que prouvent la fièvre et une légère albuminurie.

1) L'infection secondaire buccale a pu être reconnue dès le début.

Les microbes saprophytes de la bouche, si nombreux qu'on a peine encore à les identifier, ont infecté la lésion primitive « lymphadénique », exaltant leur virulence, associés, et sans qu'on ait pu reconnaître la part de chacun d'eux, ils ont contribué à l'ulcération du lymphadénome dont les tendances ulcéreuses semblent minimes. Le phagédénisme de la lèvre inférieure est donc plus fait de cette infection secondaire polymicrobienne que de l'évolution naturelle du lymphadénome. Un moment cette infection est restée localisée à son foyer primitif, puis elle a gagné la lèvre inférieure, et l'un des microbes de cette association, disséminé sur tout le corps, y a produit des ulcérations phagédéniques, stade terminal de pustules ecthymateuses. On a pu suivre pas à pas l'évolution clinique de ces pustules ecthymato-ulcéreuses, surprendre avant l'ulcère ecthymateux phagédénique terminal les stades de papules, vésicules et pustules; l'histologie pathologique a déterminé ce processus inflammatoire et nécrotique, la bactériologie a reconnu entre de nombreuses espèces associées un diplo-staphylocoque qui semble avoir le rôle prépondérant, mais elle n'a pu discerner si ce diplo-staphylocoque, qui seul sans association déterminait les pustules ecthymateuses, pouvait créer le phagédénisme ou s'il lui fallait l'aide d'une des nombreuses espèces que l'on rencontrait en même temps que lui au foyer primitif de la lèvre; l'expérimentation a en effet échoué, et l'on n'a pu résoudre ce point si intéressant de la pathologie du phagédénisme.

2) Difficile à déterminer est au contraire la lésion primitive sur laquelle s'est greffée cette infection buccale, surinfection qui imprime à la maladie et au processus histologique un caractère si particulier.

A s'en tenir aux *descriptions classiques, avec Cornil et Ranvier, Brault, il faut admettre un lymphadénome*, une tumeur, puisque l'on trouve *un infiltrat de cellules lymphatiques dans un fin réticulum conjonctif analogue à celui des*

ganglions. C'est là déterminer une lésion, le lymphadénome sans préoccupation étiologique : or au nom de l'étiologie, on doit faire quelques réserves. Nous devons cette notion si importante à M. Darier qui voulut bien passer plusieurs heures à l'examen de nos préparations, et que nous ne saurions trop remercier. Puisque l'on trouve, dit M. Darier, *autour d'ulcération de pathogénie connue, tuberculeuse, syphilitique ou autre, des infiltrats lymphocytaires analogues à notre infiltration lymphadénique, on ne peut, en présence d'une ulcération d'origine inconnue* (comme dans notre cas), *affirmer qu'il s'agit de « lymphadénome »*. Si l'ulcération et le nodule primitifs sont dus à une infection, infection d'ailleurs inconnue, cette infection a pu déterminer ces points lymphadéniques, comme le font tuberculose ou syphilis.

Est-ce donc un « lymphadénome » ou une infection d'origine inconnue déterminant des infiltrats lymphocytaires? Il paraît peut-être au premier abord que ce sont là deux termes inconciliables; à la réflexion, il apparaît que la différence est plus dans les mots que dans le fond. En effet, le lymphadénome ne doit plus être considéré comme une entité morbide, il n'est qu'une expression anatomique, une « lésion », que des causes multiples peuvent produire, et, parmi ces causes, des infections ou connues, tuberculose, ou inconnues. Tout infiltrat lymphocytaire dans un réticulum doit donc, d'après les définitions classiques, être appelé « lymphadénome », mais les causes n'étant pas univoques, il est permis de démembrer l'entité « lymphadénome » et de séparer quelques formes au nom de l'étiologie. Ne voit-on pas en effet d'autres processus anatomiques, histologiquement analogues (mais non toujours semblables), être provoqués par des causes diverses (sclérose, nodules embryonnaires, dégénérescences, etc.)? A côté du « *lymphadénome-tumeur* » dont la nature échappe encore, et qui peut être lui aussi infectieux, il faut mettre le « *lymphadénome-réaction* » de Dominici, secondaire à une infection connue ou inconnue et provoqué par elle.

En résumé, cette lésion primitive est un *lymphadénome au sens classique du mot, autrement dit un infiltrat lymphoïde;* mais il faut ajouter : *causé sans doute par une infection inconnue*.

Cette discussion dépasse les limites de ce cas particulier. *Une série de faits ininterrompus semble relier* entre elles ces tumeurs si discutées :

Il existe tous les intermédiaires entre le « *lymphadénome-tumeur* » ou infiltration lymphocytique pure et sans réaction conjonctive, et les infiltrats lymphadéniques entourant des lésions de nature infectieuse ou « lymphadénome-réaction » accompagnée de réaction inflammatoire conjonctivo-vasculaire. Il est toutes les transitions entre les lymphadénomes et les *lymphosarcomes* (1), car proches des « lymphadénomes-réactions » sont les lymphosarcomes où la charpente conjonctive réagit suivant le mode inflammatoire, « lymphosarcome inflammatoire » de Dominici Ces mêmes lymphosarcomes présentent des points où le tissu conjonctif devient « monstrueux », ou sarcomateux. Donc entre le « lymphosarcome à charpente sarcomateuse » et le « lymphosarcome inflammatoire » s'échelonnent une série de cas où la réaction monstrueuse conjonctive devient de plus en plus marquée. De

(1) Lymphosarcome égale infiltrat *lymphoïde* et ses dérivés dans une charpente *conjonctive en réaction*.

même entre le lymphosarcome à charpente sarcomateuse et le sarcome s'intercalent les cas de sarcomes où sont disséminés quelques nodules lymphoïdes, de plus en plus importants à mesure qu'on se rapproche du lymphosarcome.

Les rapports du mycosis sont si étroits avec la « lymphadénie » que beaucoup avec les Allemands les confondent, et sans doute le mycosis à tumeur primitive, de Vidal et Brocq, n'est qu'une variété de « lymphadénome (1) ». Ainsi se trouvent reliées entre elles, quelles qu'en soient les causes, *toutes ces réactions anatomiques du tissu conjonctif aux diverses périodes de son évolution*.

Tout l'intérêt d'un cas comme le nôtre ne provient pas tant de ce qu'il est le premier signalé de lymphadénome primitif de la lèvre, que de ce fait qu'il soulève ces questions de pathologie générale (2), et que se trouvant un cas intermédiaire, il permet de résoudre certains points.

I. — Observation. — L..., garçon boucher aux abattoirs, est âgé de 30 ans. Il n'a jamais été malade. Vers le milieu d'octobre 1905, il s'aperçut d'une crevasse à la partie médio-latérale de la lèvre inférieure, il remarque qu'elle repose sur une « grosseur » dure, un peu sensible, que l'on sent en prenant la lèvre entre les doigts. Le ganglion sous-maxillaire droit existe dès ce moment. 10 jours après, la crevasse est devenue une ulcération d'environ 6 à 8 millimètres; il vient à Saint-Louis, il entre salle Hillairet (1er nov. 1905).

La lèvre inférieure un peu tuméfiée saille en avant; à sa partie droite se dessine un assez gros nodule, que les doigts sentent facilement. Il est dur, un peu douloureux, assez nettement isolé du reste de la lèvre un peu enflammée et tuméfiée. Ce nodule sous-muqueux n'est ulcéré qu'à sa partie médiane; l'ulcération, peu profonde, est recouverte d'une croûte noirâtre hématique, autour d'elle sur le nodule la muqueuse est saine. Un gros ganglion sous-maxillaire droit, dur, mobile, indolent, déforme la région sous-maxillaire.

On croit à un chancre syphilitique ulcéré par infection de microbes buccaux : en effet, début par une crevasse reposant sur une induration, ganglion sous-maxillaire qui a tous les caractères du bubon satellite primaire.

L'ulcération s'étend malgré toute thérapeutique (bleu de méthylène, AzO^3Ag. $ZnCl^2$...$HgCl^2$, etc.), devient douloureuse et s'accompagne de phénomènes généraux : il est pâle, se sent peu solide, il a mal à la tête et un peu de fièvre, 38°-38°,5.

(1) Ce n'est pas parce que les cas sont analogues qu'il les faut confondre; on verra avec Dominici, quelles différences histologiques séparent le mycosis, le lymphadénome pur et notre « lymphadénome »; ce sont des faits de même ordre, mais distincts.

(2) Les auteurs reconnaissent au lymphadénome, son point de départ dans le tissu adénoïde normal : « Le lymphadénome des amygdales et de la base de la langue est dû à l'hyperplasie du tissu adénoïde qui existe normalement ». Rœtterer a décrit à la muqueuse labiale des ébauches de tissu lymphoïde, mais ce tissu lymphoïde serait surtout marqué dans les papilles où nous verrons que le processus pathologique est le moins marqué (de même que dans le mycosis et le lymphosarcome). Mieux vaut donc, avec Dominici, ne pas chercher ici un tissu adénoïde préformé et développé : il faut admettre la prolifération du tissu lymphoïde embryonnaire latent, aux dépens des cellules fixes, revenant à l'état embryonnaire et des leucocytes sanguins et lymphatiques.

Les urines sont albumineuses (1gr,50), preuve de l'atteinte profonde de l'organisme.

La lèvre inférieure est œdématiée, proéminente et même éversée et tombante, l'ulcération est presque médiane quoique droite, elle est ovalaire à grand axe horizontal, longue de 4 centimètres, large de 3. Elle semble envahir la peau par sa partie inférieure et s'étendre peu vers la muqueuse par son bord supérieur. Elle est peu profonde, non anfractueuse et presque aplatie, le bord est net, mais à peine entaillé, il est à peine rouge, et ne s'entoure pas d'auréole inflammatoire. Le fond est blanc jaunâtre pseudo-membraneux. Sous cet exsudat difficile à enlever on voit de petits bourgeons charnus assez pâles, saignant facilement. C'est une ulcération phagédénique sans grande réaction inflammatoire environnante, puisque la différence seule de teinte indique le bord. Le suintement est à peine marqué.

Le phagédénisme est insidieux, par « fonte moléculaire insensible et inappréciable », sans eschares. Le gros ganglion sous-maxillaire devient douloureux, s'empâte, se ramollit, adhère à la peau sans la faire rougir. Le 16 novembre on le ponctionne : pus jaune verdâtre homogène, contenant de nombreux polynucléaires plus ou moins dégénérés, pas de mono, quelques fins diplocoques presque tous phagocytés, pas de bacille de Koch. La peau s'ulcère, la fistule s'élargit, une nouvelle ulcération se forme, phagédénique.

Cette ulcération s'étend et ressemble à celle de la lèvre ; elle est ovalaire, grande de 25 millimètres, à bords nets, déchiquetés à pic, un peu boursouflés et rouges ; le fond de l'ulcération est plat, gris blanchâtre, formé de détritus ganglionnaires qui s'effilochent à la curette. Elle sécrète à peine un peu de sérosité louche. La peau autour d'elle est normale, sans réaction inflammatoire : on dirait un chancre mou.

Vers le 20 novembre une autre masse résistante et douloureuse siégeant en avant du maxillaire inférieur au côté gauche du menton, au-dessous du sillon gingivo-jugal, se ramollit, devient fluctuante. Le pus à la ponction (22 nov.) est analogue à celui du ganglion, mais cette collection reste fermée, n'ulcère pas la peau et se résorbera très lentement.

Le 25 novembre, l'ulcération grandit toujours ; le bord supérieur gagne sur la muqueuse et la face interne de la lèvre, il est déchiqueté à sa partie moyenne. On note quatre petites phlyctènes remplies d'un liquide transparent sur la moitié gauche de la lèvre inférieure et de courte durée.

Une nouvelle ulcération naît en haut sur le maxillaire *supérieur*, à la partie moyenne et antérieure de la gencive au niveau des deux incisives médianes ; plate, à fond blanchâtre, à bord à pic, elle déchausse les racines des dents, et, remontant vers le sillon gingivo-labial, elle ne tardera pas à envahir la face interne de la lèvre supérieure.

Dans les premiers jours de décembre, apparaît à la face externe du bras droit près de son tiers inférieur une nouvelle ulcération. Un « bouton rouge » très prurigineux, que le malade excoria, la précéda de *deux jours* (5 décembre). La croûte brunâtre (hématique), épaisse et résistante, enlevée, l'ulcération cratériforme apparaît, elle est ovalaire, haute de 2cm,5, large de 2, ses bords tuméfiés saillants, déchiquetés, abrupts (à pic), rouges, non décollés, surplombent un fond plat à peine mamelonné, blanc jaunâtre, recouvert d'un peu de pus. Sous cet enduit se cachent des bourgeons charnus, pâles, saignants.

Tout autour la peau paraît saine, l'auréole inflammatoire qui déborde les bords de l'ulcère est pâle et très réduite, à peine 2 à 3 millimètres. L'examen sur lame et la culture montrent le même diplocoque qu'à la lèvre supérieure, au ganglion ulcéré et à l'abcès mentonnier gauche.

Trois jours après l'apparition de l'ulcération du bras, le 8 décembre, deux autres ulcères naissent simultanément à la face postérieure de la jambe droite, séparés l'un de l'autre par un intervalle de 4 centimètres de peau saine. Leur apparition est précédée d'une vésico-pustule prurigineuse que le malade gratte et inocule ailleurs.

Le 9 décembre, on surprend deux vésico-pustules, l'une au-dessous du coude droit et l'autre à la moitié de la face postérieure de la jambe gauche. La croûte enlevée laisse voir une ulcération petite mais profonde, véritable puits à bords à pic. Le traitement énergique les jugule (éther camphré suivi de poudrage au sous-carbonate de fer).

Le 15 décembre, naît une petite vésicule, à la partie interne du sourcil gauche au milieu des poils, en un point où le malade reconnaît s'être plusieurs fois gratté. Une tache rouge l'a précédée d'un jour à peine (1er jour). Une vésicule de 2 millimètres, centrée d'un poil, n'a pas tardé à apparaître (15 déc.) (2e jour). Elle est entourée d'une base rouge, empâtée, douloureuse, qui la dépasse de 3 à 4 millimètres; la rougeur et la tuméfaction se perdent insensiblement dans la peau environnante. Le liquide est clair, contient de rares leucocytes et quelques diplocoques (à la culture). Peu à peu en trois jours (18 déc.) cette vésicule grandit, sans que s'accroisse sa base rouge inflammatoire, la vésicule est devenue une large vésico-pustule aplatie et *ombiliquée* de 6 à 7 millimètres de diamètre, l'auréole saillante inflammatoire est réduite à un bourrelet rouge de 1 à 2 millimètres au plus (5e jour). La vésicule se dessèche (12e jour), devient terne; déchirée, elle laisse apercevoir une ulcération profonde de 2 à 3 millimètres, à bords à pic, en haut desquels s'insère encore le couvercle épidermique de la vésico-pustule; le fond, à peine purulent, est jaunâtre et saigne facilement. La réparation en est extrêmement lente et ne paraît terminée que le 20 janvier (37e jour), laissant une cicatrice rosée à contour pigmenté.

Cette dernière ulcération, que l'on put suivre de jour en jour, explique la genèse des autres ulcérations. Le *développement est le même que celui d'une vésico-pustule d'ecthyma vulgaire* : papule, vésicule, vésico-pustule, pustule, ulcération. Mais l'ulcération a ici des tendances *phagédéniques* toutes particulières qui la font ressembler à un chancre mou. Pendant plusieurs jours les ulcérations grandissent et l'on se demande même, effrayé, si elles ne vont pas acquérir les dimensions du foyer primitif de la lèvre inférieure. Nous sommes assez heureux pour en arrêter les progrès et en amener la cicatrisation (1). Le 20 janvier, toutes, y compris l'ulcération ganglionnaire, sont cicatrisées.

Seules persistent la grande ulcération primitive de la lèvre inférieure et celle de la gencive et lèvre supérieure. Elles continuent leurs effrayants progrès que rien n'arrête (2). Toutes ont eu le même aspect *d'ulcère plat, res-*

(1) Les caustiques les plus énergiques ($ZnCl^2$, $HgCl^2$) furent essayés sans succès. le traitement qui réussit le mieux nous fut indiqué par M. Sabouraud : éther camphré à saturation suivi de poudrage au sous-carbonate de fer.

(2) Cette thérapeutique négative a compris : 1° un traitement interne à la levure

semblant au chancre mou, sans grande réaction inflammatoire autour d'elles, détruisant petit à petit *insidieusement*, en surface plutôt qu'en profondeur, *sans eschare et sans suppuration*. Mais alors que toutes les autres ont guéri, les ulcérations des lèvres persistent : preuve qu'il s'y surajoute quelque chose de plus ; aux membres il n'y avait que la surinfection buccale ecthymato-phagédénique, à la lèvre il y a la lésion sur laquelle s'est greffée cette surinfection. La surinfection guérirait peut-être que cette lésion première s'accroît.

A la fin janvier 1906, l'état est alarmant, une courte amélioration de l'état général (chute de la fièvre, reprise des forces, abaissement de l'albuminurie à 0,25) qui avait suivi la fin des ulcérations des membres, s'est bientôt démentie. Le malade est pâle et assez faible, très amaigri. L'appétit a diminué, il dort mal, réveillé par les douleurs de l'ulcération, la fièvre est élevée 38°-39°. Il reste encore confiant et se lève un peu dans la journée.

La lèvre inférieure a disparu, abrasée par l'ulcération (moulage Barreta, n° 2460, du 16 janvier 1906). Vaguement ovalaire, elle a 7 centimètres de long d'une commissure à l'autre et 4 de haut, son bord inférieur reste à 2 centimètres au-dessus du bord inférieur du menton, son bord supérieur atteint presque le sillon gingivo-labial. C'est une ulcération aplatie, presque plane, non anfractueuse, son fond est moins blanc jaunâtre qu'autrefois, des bourgeons charnus saignants apparaissent davantage, la sécrétion purulente est restée minime. Les bords nets taillés à pic ont leur tranche rouge, mais pas d'auréole inflammatoire. L'ulcération de la gencive a fait tomber les deux incisives médianes, et sur les côtés gagne les deux incisives latérales qu'elle déchausse, elle dénude le maxillaire supérieur à peine recouvert d'un enduit blanchâtre, envahit la face interne de la lèvre supérieure qu'elle ulcère sur une largeur de 2 centimètres. En résumé, toutes deux en grandissant ont conservé les mêmes caractères qu'au début.

Le 23 et le 24, une artériole de la lèvre supérieure, entamée par une l'ulcération grandissante, a donné une assez abondante hémorrhagie. La fièvre baisse, oscille maintenant entre 37°-2 et 38°-3, les céphalées sont vives, il tousse un peu, on entend quelques râles diffus et même des sous-crépitants au sommet droit. Ce n'est pas encore toutefois la broncho-pneumonie qui emporte

de bière ; 2° un traitement externe. Ce traitement externe a varié : on appliqua d'abord la série des antiseptiques faibles, bleu de méthylène, iodoforme, eau oxygénée, pulvérisations, puis le sublimé et le calomel, CrO^3, puis les caustiques les plus violents AzO^3 Ag et chlorure de zinc au $\frac{1}{10}$ et même au $\frac{1}{5}$. Le galvano-cautère fut impuissant. Craignant par ces caustiques de sphacéler les couches superficielles de l'ulcération et de favoriser la marche de l'infection microbienne, on arrêta toute cautérisation et l'on se contenta de pansement à l'eau oxygénée et de pulvérisation; l'ulcération fit des progrès encore plus grands; on reprit l'*éther camphré*, qui pour les autres ulcérations avait si bien réussi, et le *sous-carbonate de fer*. L'ulcération continuant de s'étendre, nous avons supprimé les applications si douloureuses (et inefficaces) d'éther camphré ; 3° un traitement spécifique interne a été suivi d'abord (1er au 25 novembre), *vingt-cinq piqûres de biiodure aqueux*, puis après un arrêt de quinze jours, *six piqûres de calomel. Iodure de potassium* à doses croissantes (6 gr.). *Le tout sans résultat* ; 4° enfin, le 16 janvier, une application radiothérapique a été tentée par M. Noiré.

si souvent ces malades atteints de lésions ulcéreuses du broncho-pharynx, sorte de schluck — pneumonie, par déglutition de germes de haute virulence. Une broncho-pneumonie à anaérobies enleva ainsi en peu de jours de manière insidieuse, avec peu de réaction fébrile, une de nos malades atteinte de stomatite mercurielle à larges ulcérations pseudo-membraneuses et phagédéniques. Ces complications pulmonaires menaçantes assombrissent encore le pronostic.

II. *Diagnostic.* — Avant que l'histologie, aidée de la bactériologie, n'ait décidé le diagnostic ou, tout au moins, ne l'ait restreint, ce cas souleva des problèmes difficiles.

Dès le début, l'hypothèse de morve fut agitée et repoussée ; c'est en effet, croyons-nous, un diagnostic que la clinique seule peut faire, avant même l'expérimentation qui ne laisse aucun doute.

Cette FARCINOSE MUTILANTE DE LA FACE, décrite par Hallopeau et Jeanselme (*Annales Derm.*, 1891, p. 273), Besnier (*id.*, p. 296) (moulages du musée, nos 1571 et 1513) est très différente. L'évolution est autre : elle n'apparut que longtemps après le début de la maladie, *au cours d'une morve chronique*, les *muqueuses pituitaire et buccale ont été d'abord atteintes* (1), puis le processus destructif gagne l'extérieur, déterminant à la face des pertes de substance des lèvres, du nez, des joues : Les *lésions cutanées sont donc secondaires et multiples.*

Le processus ulcéreux est très différent. Dans la farcinose, c'est une *infiltration tuberculo-gommeuse* aboutissant à la production d'*ulcères* à tendances destructives, *par suite de la fonte de ces gommes farcineuses.* Au début, c'est donc une infiltration diffuse rouge, violacée, pâteuse, sur laquelle se développent ultérieurement de petites saillies ou boutons farcineux dont le centre se perfore en laissant échapper un liquide puriforme et déterminant une ulcération à l'emporte-pièce ; en un mot, *évolution de tubercules vers la caséification et l'évacuation laissant des cupules cavernulaires.* Puis rapidement, la perforation s'agrandit en se dentelant irrégulièrement sur ses bords et en même temps, *l'ulcération se continue en profondeur, décollant les tissus* et formant un ulcère *très anfractueux et profond, à fond plus large que l'ouverture*, et c'est par la *coalescence de ces ulcères* que l'on arrive à ces vastes pertes de substance. Pendant toute la durée, ces ulcères sécrètent un *pus* jaunâtre *abondant.* Les perforations se comblent en grande partie, mais, à leur périphérie, évoluent de nouveaux nodules gommeux qui aboutissent à la cupule cavernulaire. « Sur le centre d'une lésion ancienne on remarquera,

(1) Muqueuse rouge intense, ponctuée d'un grand nombre de points cicatriciels déprimés et couverte d'une série de cavernules gommeuses cupulaires, isolées ou réunies, formant alors des ulcérations à fond jaune purulent polycyclique (Besnier).

dit Besnier, la série associée des cavernules farcineuses et des bourgeonnements de réparation avec ébauche cicatricielle, formant un mélange caractéristique de lobules, de mamelons, de cupules. »

Il est inutile d'insister sur les caractères totalement différents de l'ulcération de L... : ulcération primitive sans antécédents, non secondaire à des lésions des muqueuses ; processus destructif sans infiltration tuberculo-gommeuse, sans ulcération à l'emporte-pièce ni cupules cavernulaires ; phagédénisme surtout en surface, ne décollant pas les tissus, ne créant pas de clapiers anfractueux et profonds à fond plus large que l'orifice, ne s'accroissant pas par coalescence de nodules ulcérés ; sérosité purulente très peu abondante ; aucune tendance du centre à la réapparition.

De quelque évidence que fût le diagnostic clinique, l'inoculation fut faite et le confirma. Trois cobayes mâles furent inoculés dans le péritoine ; le 1^er^, avec le raclage de l'ulcération ; le 2^e^, avec le pus d'un abcès ; *le 3^e^, avec un fragment bioptique* de l'ulcération primitive (Sabouraud) (1). Aucun de ces cobayes ne présenta le signe de Strauss, c'est-à-dire l'orchite morveuse précoce et caractéristique ; tous survécurent et, sacrifiés longtemps après, furent trouvés indemnes de toute lésion. Les bacilles sur lame étaient rares, sans caractères précis, les cultures, plusieurs fois tentées, ne donnèrent jamais sur pomme de terre, avant ou après séparation, les colonies jaunes, brunes si caractéristiques de la morve.

— L hypothèse d'une *tuberculose* fut facile à repousser : ce n'était ni l'aspect, ni l'évolution si caractéristiques, la progression par la coalesence et l'ulcération de petits tubercules (points jaunes de Trélat). Les examens sur lame ne montraient aucun bacille de Koch, alors qu'ils sont si abondants dans ces tuberculoses ulcéreuses. L'inoculation donna des résultats négatifs.

Si les diagnostics de morve et de tuberculose étaient faciles à éliminer, le diagnostic de *chancre syphilitique phagédénique* était au début le plus vraisemblable. Du Castel (*Bull. Soc. Derm.*, décembre 1894), Darier, firent des erreurs semblables. En effet, l'ulcération ne reposait-elle pas sur un nodule induré ? N'avait-elle pas des bords adhérents, en saillie, un fond relativement lisse et uni ? Le bubon n'était-il pas caractéristique ? Tous signes différentiels que donne Fournier dans son exposé magistral. Ce n'était pas le phagédénisme gangréneux et térébrant, progressant, par une série de mortifications partielles juxtaposées ; c'était la forme ulcéreuse (« phagédénisme rouge » infectieux) où l'ulcération progresse « sans cadavre », sans eschare, par un processus insidieux « par une fonte

(1) C'est M. Sabouraud lui-même qui voulut bien faire ce dernier essai, à son laboratoire. Le cobaye présenta un peu de suppuration de la paroi, maigrit, puis reprit son poids et resta indemne.

moléculaire invisible et inappréciable ». Plusieurs signes étaient contradictoires, il est vrai ; ce n'était pas une ulcération rouge « ardent, à aréole hyperémique, à sécrétion séro-sanieuse » (phagédénisme rouge) ; les grands caractères du phagédénisme de la syphilis primaire (Fournier), 1° peu d'extensivité, pas d'inoculation à distance ; 2° courte durée et pas de recrudescences subites ; 3° absence de réaction générale, processus strictement local manquaient. Mais il existe des exceptions) (1), des « phagédénismes septiques infectieux », ayant pour cortège tout le complexus symptomatique des grandes infections, pouvant même amener la mort.

En attendant l'évolution, le diagnostic de phagédénisme sur chancre syphilitique fut donc posé. Le phagédénisme était certain, la syphilis, lésion primitive, probable. Presque toujours, sinon toujours, d'ailleurs, la syphilis phagédénique est due à une surinfection, à une association microbienne : car il est douteux que la syphilis, à elle seule, puisse provoquer la gangrène et le phagédénisme, comme le peut faire, ce qu'a montré Roger, un streptocoque autrefois bénin, maintenant exalté. Tout au plus, le spirille de Schaudinn peut-il, par endartérite oblitérante, produire des points gangréneux limités mais non du phagédénisme.

On attendit donc l'échéance des accidents secondaires, et l'on institua le traitement spécifique. Ce traitement prolongé (2) fut sans action. Aucun accident secondaire n'apparut ; le phagédénisme continua d'évoluer, l'ulcération primitive nodulaire sur qui s'était greffée l'infection secondaire *n'était donc pas syphilitique. Quelques signes, même avant la fin du délai habituel de la 2e incubation, permettent de prévoir la non-explosion des accidents secondaires* : le bubon satellite d'un chancre de l'extrémité céphalique s'accompagne toujours, en effet, de l'envahissement progressif et successif des chaînes ganglionnaires du cou dans le sens du courant lymphatique (3) ; ces tuméfactions ganglionnaires si faciles à suivre dans la région cervicale, ne furent pas senties, le ganglion sous-maxillaire resta seul pris. Et rien que cette constatation permit d'une manière précoce d'éliminer la syphilis.

On pensa à ces faits encore isolés, tous disparates, à étiologie encore incertaine, que faute de mieux on range dans les gangrènes. Trop différents parurent les cas de Wœlsch (*Arch. für Dermat.*,

(1) Collection Fournier. Nos 148-149-150-239, syphilides phagédéniques et chancre phagédénique vulvaire horriblement mutilants.

(2) Première série de 20 piqûres de biiodure aqueux, puis 6 piqûres de calomel indolore de Duret, et iodure de potassium jusqu'à 6 grammes.

(3) Cet envahissement traduit l'envahissement progressif de la syphilis, gagnant, de ganglions en ganglions, les embouchures lymphatiques dans les veines ; ce déversement dans la circulation générale marque l'explosion secondaire (Fournier, Gaucher et Sabareanu).

Bd XXXIX, p. 173), de Janowski et Mourek (*Ibid*, Bd XXXV, p. 359) ; de Brocq (1) (*Annales Dermat.*, 1900, p. 731).

Différente aussi et très particulière est l'observation d'Hallopeau et Le Damany (*Annales*, 1894, p. 1264) . altérations grangreneuses et nécrotiques multiples unilatérales des muqueuses et de la peau de l'extrémité céphalique, débutant par des papules bientôt transformées en *eschares sèches et noires* recouvrant des ulcérations. Les auteurs pensèrent d'abord à un zona, puis à une trophonévrose (*Annales*, 1894, p. 1349), puis à une infection d'origine inconnue (*Annales* 1895, p. 213 et 292).

L'absence de syphilis, la notion de la fréquence des infections secondaires des lésions péribuccales, et la dissémination à distance de cette infection, la connaissance du cas de Darier (1808) nous firent éliminer tous ces diagnostics (2) et l'on s'arrêta à l'hypothèse d'une association 1° d'une lésion primitive, tumeur du genre lymphosarcome et proche du cas de Darier (moulage 1808. *Pratique dermat.*, IV, p. 685) ou peut-être infection inconnue ; 2° d'une surinfection buccale, phagédénique, ayant, par inoculation exogène, déterminé les pustules ecthymato-phagédéniques à distance.

Il semble que ce diagnostic ait été confirmé : En effet, l'histologie a montré une infiltration lymphadénique, tumeur et lymphadénome pour les uns, résultat d'une infection encore inconnue pour les autres, différence de mots moins contradictoire qu'elle ne paraît, puisque le lymphadénome n'est au fond qu'une expression anatomique, et relève probablement de causes infectieuses diverses. La bactériologie a décelé l'infection de la lèvre, du ganglion suppuré, de l'abcès gauche, des ulcérations phagédéniques des membres, et la clinique a surpris toutes les phases de ce processus ecthymateux et phagédénique.

Donc, en dehors de la syphilis, en présence d'une ulcération phagédénique analogue de la lèvre, il faudra penser au « lymphadénome », et ne pas s'en laisser imposer par la *surinfection buccale presque fatale, démêler cette association que sa dissémination fera parfois reconnaître.*

(1) Cas de Brocq : gangrène unilatérale de la face à trois poussées successives. Tuméfactions profondes des tissus cutané et sous-cutané avec œdème considérable, mortification en masse des parties centrales de ces tuméfactions, cicatrices chéloïdiennes. Examen bactériologique peu probant (streptocoque). Brocq rappelle un cas mortel de Ausset et Boulogne. Barthélemy émet l'hypothèse d'une gangrène microbienne qu'Hallopeau croit secondaire à une lésion primitivement nerveuse.

(2) Le *cyto-diagnostic* des frottis de l'ulcération primitive, pouvait-il donner quelques indications ? On trouvait des cellules épithéliales, assez rares, environnées de polynucléaires dégénérés, d'assez nombreux polynucleaires disséminés et intacts, et de *très nombreux mononucléaires* du type lymphocyte *réunis en nappe sans mélange de poly*, au moins sur la plupart des points. *Cette abondance des mono, leur groupement assez spécial en nappe diffuse et serrée*, sans mélange en ces points de poly, pourrait-il servir pour le diagnostic d'autres cas semblables ?

III

ÉTUDE DE LA LÉSION PRIMITIVE : « LYMPHADÉNOME ». — Obscure est cette question de la lymphadénie cutanée. « Le terme de lymphadénie cutanée est extrêmement vague... les limites précises du cadre sont difficiles à fixer, car elles dépendent de la solution que l'on donne au problème des rapports du mycosis et de la lymphadénie » (Hallopeau et Leredde, p. 902) ; on comprend d'ordinaire sous ce nom *les lésions cutanées secondaires à une lymphadénie ganglionnaire ou viscérale, avec ou sans leucémie*, et la maladie de Kaposi *lymphodermia perniciosa* qui « s'accompagne d'un état leucémique du sang mais constitue peut-être une affection primitive de la peau et peut être rapprochée du mycosis fongoïde, si celui-ci est réellement une lymphadénie cutanée ».

On ne cite pas de cas de lymphadénome *primitif* de la peau, le nôtre serait donc le premier.

« *En dehors du mycosis*, dit Darier, *maladie générale lymphadénique, en dehors même de sa forme néoplasique d'emblée décrite par Vidal et Brocq, existe-t-il un lymphadénome primitif de la peau,* se comportant comme un néoplasme susceptible de généralisation et qui serait une vraie tumeur ? »

Les quelques cas que nous avons relevés sont des lymphosarcomes (1) et non des lymphadénomes.

Le cas de Darier était un lymphosarcome ulcéré de la lèvre inférieure (moulage 1808, vitrine 47) survenu chez un homme de 44 ans. La lèvre est éversée, proéminente, la tumeur presque médiane est saillante, exhaussée sur le reste de la lèvre, jaune blanchâtre, à peine mamelonnée. Ses bords nets marqués d'un trait rosé sont sur le même plan que la muqueuse saine environnante. Son centre seul est creusé en une cavité profonde anfractueuse Cette lésion avait débuté « quelques mois avant par un petit papillome d'aspect banal qui fut excisé et cautérisé. C'est sur la cicatrice opératoire que s'est formée la tumeur sarcomateuse, laquelle a pris rapidement le caractère phagédénique, simulant un chancre syphilitique surinfecté, un épithéliome et même un chancre farcineux ». Les inoculations et cultures montrèrent que la « *surinfection est due aux microorganismes de la bouche* », l'histologie que la *tumeur est un lymphosarcome*. « Large ablation chirurgicale, autoplastie, guérison. »

Si le cas de Besnier-Darier (1) a de nombreuses ressemblances avec le nôtre, les deux autres cas de Renaut, de Du Castel sont très différents.

Alex. Renaut a publié un cas de lymphosarcome du pied, qui d'une façon précoce s'entoura d'un semis de tumeurs. L'examen histologique fut fait par Darier (*Annales de Dermat.*, 1899, p. 252).

Du Castel (*Bull.*, déc. 1894, p. 546. *Annales*, p. 1369, moulage 52, 1800) présenta à la Société de Dermatologie une ulcération de la face interne de la fesse droite au niveau de la marge de l'anus qu'elle n'atteint pas, longue de 6 centimètres sur 3 de largeur, *très superficielle, sans profondeur*, de couleur plutôt rouge, *à bords festonnés sans hauteur*, non taillés à pic, non décollés.

(1) On voit encore au musée un cas très différent, mais de localisation analogue Vidal, 63-443, sarcome mélanique de la lèvre inférieure.

La suppuration est peu abondante. L'ulcération repose sur une *base indurée* (cartilagineuse) d'un centimètre au moins d'épaisseur, et s'accompagne d'une *masse ganglionnaire inguinale droite compacte*, ligneuse, indolente (ce que l'on a appelé le bubon aggloméré de Bassereau), elle daterait de 4 à 5 mois. Malgré l'*absence de syphilis secondaire*, on admet le diagnostic de *chancre syphilitique géant*. Deux mois après la malade est représentée (14 févr. 1895. *Annales*, p. 117); la surface de l'ulcération s'est cicatrisée sur une grande étendue, mais l'induration s'est étendue et a gagné du côté de la grande lèvre. M. Darier, par l'histologie pathologique, rectifie le diagnostic et montre qu'il s'agit d'un *lymphosarcome*. (Description, page 118.)

Rappelant ces trois cas, M. Darier résume (p. 684, IV, *Pratique Dermat.*) les caractères du *lymphosarcome* primitif de la peau. « On l'observe dans les deux sexes, dans l'adolescence à l'âge adulte, de préférence au voisinage des orifices naturels, lèvres, narines, anus, vulve, mais aussi en un point quelconque de l'étendue des téguments. C'est d'abord un petit nodule lenticulaire intradermique rosé ou rouge sombre, qui s'étend en même temps qu'il prend plus d'épaisseur, parfois même d'une dureté cartilagineuse et bien limité sur les bords. A mesure qu'il grandit l'épiderme se détache et tantôt l'érosion reste superficielle, rouge et lisse, tantôt se creuse une *ulcération profonde* qui fouille le néoplasme de cavernes anfractueuses; il en était ainsi dans le cas n° 1808, peut-être *en raison des mouvements incessants de la partie atteinte et des infections septiques secondaires* dont on a pu contrôler la réalité. Un trait caractéristique du lymphosarcome, qui le distingue des sarcomes purs, est sa *tendance à envahir les ganglions correspondants*; l'adénopathie est parfois précoce; les ganglions sont durs, inégaux, mobiles au début, puis empâtés, conglomérés, forment une masse qui peut devenir énorme et arriver à ulcérer la peau avant que la tumeur initiale ait elle-même pris un développement comparable. »

On voit par cette description si précise, ce qui rapproche ce « lymphadénome » (2460) du lymphosarcome (1808) et ce qui l'en éloigne: L'ulcération de ce « lymphadénome » est aplatie, non saillante, et sans cavité anfractueuse, les bords sont taillés à pic, le fond est blanchâtre, pseudo-membraneux, les ganglions ne sont pas pris. Et l'infection surajoutée n'est pas restée localisée, elle s'est disséminée par grattage un moment sur le reste de la peau, y déterminant des lésions ecthymato-ulcéreuses phagédéniques.

Histologie. — La lésion primitive est un « lymphadénome », en n'attachant à ce mot que son sens anatomique, sans rien préjuger de sa nature encore inconnue et probablement infectieuse; si grande est, en effet, la ressemblance de ces infiltrats lymphoïdes avec les infiltrations cellulaires développées autour de certaines ulcérations de nature infectieuse reconnue.

(*Travail du Laboratoire de M. Sabouraud.*)

Examen histologique par M. Dominici (1). — La pièce examinée est un fragment de l'une des saillies qui formaient latéralement l'ulcération labiale.

(1) Tout ce chapitre histologique a été écrit sous la dictée de M. Dominici qui voulut bien passer plusieurs jours à l'examen de cette pièce et à sa comparaison avec des coupes de lymphadénomes purs, de lymphosarcomes et de mycosis fongoïdes. Nous lui adressons nos biens vifs remercîments.

La forme en est cubique, de sorte qu'on peut y distinguer quatre faces. Une face supérieure, deux faces latérales et une inférieure. La face supérieure est recouverte par l'épithélium qui bordait le contour de l'ulcération. Cet épithélium se raccorde en s'atrophiant à la face latérale gauche qui faisait partie de la surface d'érosion. Les deux autres faces ont été découpées dans l'épaisseur du tissu morbide. Suivant le sens vertical on trouve l'épiderme, et toute l'épaisseur des tissus comprise entre celui-ci et le point où les acini des glandules labiales s'épanouissent dans la couche musculaire striée sous-dermique. Nous examinerons en premier lieu les modifications de la moitié droite du fragment biopsié, c'est-à-dire la portion de ce fragment qui est la plus éloignée de la zone ulcérée.

Première portion. — *Épiderme* : L'épiderme est épaissi, les cellules sont hypertrophiées, cette hypertrophie porte sur le noyau, le corps et les filaments d'union. Les espaces intercellulaires sont agrandis, il existe de l'œdème avec migration leucocytaire : exosérose et exocytose de Sabouraud. Les leucocytes en migration sont surtout des mononucléaires et en particulier des mono de petille taille du type lymphocyte. Cette migration est diffuse et les mono ne s'accumulent pas en nids comparables à ceux du mycosis (Darier). Dans les couches supérieures de l'épiderme existe une spongiose très accentuée, et l'on y trouve de grandes cavités occupées par des plaques de substances d'aspect colloïdal, englobant de rares débris leucocytaires.

Zone papillaire : Les *papilles sont très hypertrophiées* par un *œdème inflammatoire* accompagné d'une *dilatation considérable des capillaires* sanguins et lymphatiques. Les interstices du tissu conjonctif sont très agrandis, ils sont limités à la fois par les travées conjonctives, les fibres élastiques écartées dissociées par l'œdème et par les prolongements anastomotiques des cellules fixes, celles-ci sont fortement hyperplasiées et présentent tous les signes de la réaction inflammatoire franche : leur noyau est agrandi, les travées et grains de chromatine en sont épaissis et leurs nucléoles sont plus volumineux qu'à l'état normal. Leur protoplasma est devenu spongieux trabéculaire et se teinte par les colorants basiques, leurs prolongements anastomotiques sont redevenus nettement visibles, de sorte qu'il existe un réseau formé par les cellules conjonctives intriquées dans le réseau des fibres collagènes et élastiques.

Vaisseaux des papilles : L'endothélium des capillaires lymphatiques et sanguins est tuméfié ainsi que leurs cellules adventitielles. Les cavités des capillaires sanguins sont occupées par des globules rouges et des polynucléaires plus nombreux qu'à l'état normal, quelques polynucléaires sont en migration dans l'épaisseur de la paroi de ces vaisseaux qui prend un aspect fenêtré ; la diapédèse se poursuit jusque dans les interstices du tissu conjonctif. Les vaisseaux lymphatiques contiennent des mononucléaires en proportion assez notable.

Ces mono, parmi lesquels dominent les lymphocytes, migrent dans les interstices conjonctifs des papilles, où ils sont plus nombreux que les poly, mais sans constituer une nappe d'infiltration.

Derme : Dans la couche sous-papillaire et le derme proprement dit se retrouve l'œdème inflammatoire, mais ce processus est à l'arrière-plan du tableau histologique que particularise essentiellement une *infiltration très*

marquée de cellules lymphatiques. Cette *infiltration procède par nodules* (1) centrés soit par des vaisseaux sanguins et lymphatiques, soit par les conduits excréteurs des glandules labiales. Les cellules qui composent les nodules, rondes ou polygonales, ont le *type embryonnaire* : noyaux arrondis ou légèrement échancrés, bordure protoplasmique étroite; grains de chromatine centraux volumineux, grains de chromatine périphériques minimes et rapprochés, ce qui les différencie des plasmazellen. La taille de ces cellules embryonnaires est égale à celle des lymphocytes, ou des cellules germinatives de dimension moyenne (2) que l'on peut trouver dans les follicules des ganglions. Ces éléments sont logés dans un *stroma conjonctif à travées fines, comparable au stroma réticulé des organes lymphoïdes*. Il est à remarquer toutefois que *les cellules conjonctives, qui font partie de ce stroma, sont hypertrophiées suivant le mode inflammatoire* ci-dessus décrit.

Les vaisseaux sanguins ou lymphatiques qui traversent les nodules embryonnaires sont en réaction inflammatoire; ils sont agrandis, leurs cellules endothéliales tuméfiées et saillantes peuvent même desquamer dans la cavité vasculaire. Les leucocytes y sont plus nombreux que dans les conditions normales, mais il est à remarquer que ces leucocytes sont essentiellement des mononucléaires qui émigrent à travers les parois des vaisseaux, dont le tissu conjonctif prend un aspect réticulé identique à celui du tissu conjonctif environnant : *en un mot, les parois de ces vaisseaux sont le siège d'une infiltration lymphatique de même que le tissu conjonctif qui compose le reste du nodule embryonnaire*. A la périphérie des nodules embryonnaires quelques-unes des cellules lymphatiques se *transforment en plasmazellen*. Cette transformation (3) est surtout marquée à la base des papilles et dans la couche sous-papillaire.

Dans les intervalles compris entre les nodules, la lésion dominante est celle de l'œdème inflammatoire. En ces points l'hypertrophie des cellules conjonctives est extrêmement accentuée, tandis que certaines d'entre elles continuent de rester unies par de larges prolongements anastomotiques, d'autres desquament dans les insterstices conjonctifs en prenant l'aspect des grands macrophages de Metchnikoff. Mais il est à remarquer que leur fonction phagocytaire s'exerce à peine.

Zone profonde sous-dermique : Les lésions sont identiques à celles que nous venons de décrire, à cette différence près que les nodules embryonnaires sont en partie occupés par des acini glandulaires et que l'infiltration se poursuit entre les fibres musculaires striées de la partie toute inférieure de la préparation. Ces fibres musculaires striées se résorbent par inflammation : multiplication des noyaux, etc.

En somme, les lésions dominantes sont d'une part L'INFILTRATION DE CELLULES

(1) Dans le « lymphadénome-tumeur » l'infiltration est totale, massive, continue, se substituant à tout le tissu normal.

(2) Les noyaux de certains s'incurvent, de même que certains mono du sang et des ganglions, la grosseur de l'élément et le grain de chromatine de chacun des lobes les distinguent des polynucléaires.

(3) Pour devenir plasmazelle, le noyau se contracte, devient excentrique, les grains de chromatine deviennent plus gros et s'ordonnent, à la périphérie du protoplasma se forme une sertissure basophile.

LYMPHATHIQUES BEAUCOUP PLUS MARQUÉE QUE DANS LES INFLAMMATIONS CHRONIQUES ORDINAIRES; d'autre part, INFILTRATION EMBRYONNAIRE COEXISTANT AVEC LA RÉACTION DE L'ŒDÈME INFLAMMATOIRE.

DEUXIÈME PARTIE (moitié gauche de la préparation). ZONE D'ULCÉRATION. — Les réactions du type inflammatoire s'accentuent à mesure que l'on examine des points de la préparation plus rapprochés de la surface d'érosion. Les *polynucléaires*, rares dans la moitié de la préparation, s'y montrent *de plus en plus nombreux*. Les cavités des vaisseaux sanguins sont obstruées par *thrombose* ou par *endovascularite oblitérante*; celle-ci peut même être poussée à son plus haut degré dans les portions les plus rapprochées de l'ulcération. Les parois des vaisseaux sanguins et lymphatiques sont le siège d'une infiltration leucocytaire considérable, mais ici *ces leucocytes sont des polynucléaires*. Enfin, dans la bordure gauche de la préparation, la nécrose se joint au processus inflammatoire. Cette nécrose se caractérise par la dégénérescence fibrinoïde ou mieux nécrose de coagulation des faisceaux conjonctifs, par la plasmolyse et karyolyse des cellules fixes, des poly et mononucléaires. Il est à remarquer que les phénomènes de phagocytose sont très peu marqués, la dégénérescence est donc ici un phénomème extracellulaire. L'épiderme participe à ce processus, de sorte qu'à la limite des deux faces supérieure et latérale gauche, il est en désintégration, réduit à l'état d'eschare mince.

DISCUSSION. — Étant données l'infiltration lymphoïde massive, la situation des cellules lymphatiques dans un tissu conjonctif réticulé, il semblerait que le processus anatomo-pathologique fût une tumeur du genre lymphadénome ou lymphosarcome.

D'autre part, la coexistence de réactions inflammatoires extrêmement nettes permet de supposer que l'infiltration embryonnaire ne ressortit pas au processus de tumeurs mais à une inflammation.

La néoplasie est-elle un lymphadénome ?

— Nous devons éliminer le LYMPHADÉNOME PUR, car celui-ci *exclut toute réaction inflammatoire* : dans un lymphadénome pur, *le tissu conjonctif est complètement infiltré* par des cellules rondes isomorphes *persistant à l'état embryonnaire*. Ces cellules écartent les fibres et cellules conjonctives, dissocient les parois vasculaires, pénètrent sous l'endothélium même des vaisseaux sans qu'il y ait la moindre réaction inflammatoire du tissu conjonctif ou des parois vasculaires. Les cellules embryonnaires *ne se transforment pas en plamazellen*, il n'y a ni production d'exsudat inflammatoire, ni diapédèse de polynucléaires, ni thrombose vasculaire.

— La néoplasie n'est *pas* MYCOSIQUE. Dans le mycosis, on peut trouver de *l'hypertrophie des cellules conjonctives*, mais *non l'hypertrophie inflammatoire* : leurs noyaux et leurs corps restent pâles et le protoplasma reste acidophile.

En dehors des points où l'infiltration embryonnaire atteint son maximum, les *faisceaux conjonctifs ne sont pas dissociés* par l'œdème.

Bien plus, ils sont *épaissis*, de sorte que dans les papilles, les interstices conjonctifs sont plus réduits que normalement. L'endothélium des vaisseaux est tuméfié et les *parois vasculaires* peuvent être *épaissies*, mais elles ne sont *pas pénétrées et dissociées par la diapédèse* leucocytaire. Là où l'infiltration embryonnaire est développée au maximum, le tissu conjonctif prend un aspect réticulé, *les travées du réticulum sont formées non seulement par les fibrilles collagènes, mais aussi par les prolongements anastomotiques des cellules conjonctives* ; mais celles-ci restent petites, leur noyau est pâle, leur corps est grêle, elles sont absolument *le type des cellules du réticulum lymphoïde des follicules ganglionnaires normaux.*

La *part des cellules conjonctives dans l'infiltrat est considérable.* Les cellules embryonnaires du mycosis prennent en grand nombre la *conformation de petites plasmazellen*, ayant un aspect spécial : elles sont très petites et les grains de chromatine périphériques du noyau sont peu développés, le protoplasma est peu basophile ; certaines des cellules embryonnaires se *transforment directement* en *mastzellen* par élaboration intraprotoplasmique de granulations γ et même *en éosinophiles* par formation de granulations α, allongeant leur noyau qui bourgeonne pour devenir bilobé et trilobé.

Enfin, dans le mycosis, l'*épiderme* est occupé par les *nids de Darier*, cavités arrondies logeant de nombreux mononucléaires, dont certains sont en division indirecte. Cette *mitose* de cellules lymphatiques, si fréquentes dans les tumeurs lymphadéniques, est très peu marquée dans notre cas.

— *La néoplasie n'est pas un* LYMPHOSARCOME ?

Et cependant, on pourrait le supposer, puisque dans le lymphosarcome (comme dans notre cas), on trouve une réaction marquée des cellules conjonctives accompagnant l'infiltration lymphocytaire.

Nous distinguons deux types de lymphosarcome :

1er TYPE OU INFLAMMATOIRE. — Dans le lymphosarcome, les *cellules conjonctives grandissent dans toutes leurs parties* : corps, prolongements anastomotiques, noyau, charpente chromatinienne, grains et travées.

Le protoplasma du corps et des prolongements devient spongieux et basophile ; avec *cette hypertrophie du protoplasma, coïncide une résorption partielle du tissu collagène*, les *fibres élastiques disparaissent* (Darier), les cellules conjonctives anastomosées et le reste du tissu collagène limitent des aréoles occupées par les cellules lymphatiques. Les cellules conjonctives turgescentes peuvent desquamer dans les interstices, comme dans les processus inflammatoires. Mais *certaines de ces cellules prennent un aspect différent du tableau caractéristique de l'inflammation* ordinaire, elles acquièrent le *type sarcomateux* : le corps et le noyau de certaines d'entre elles

deviennent énormes : les grains de chromatine et les nucléoles prennent des proportions monstrueuses, les noyaux se lobent de façon que certains deviennent géants et à noyau bourgeonneant. Enfin la *chromatine dégénère* suivant le processus habituel des tumeurs malignes. Les *karyokinèses multipolaires* sont fréquentes. On voit très souvent *les cellules embryonnaires se transformer en leucocytes éosinophiles*, leur noyau se lobe et leur corps se charge de granulations.

Dans notre cas, les réactions des cellules conjonctives sont celles de l'inflammation ordinaire et les cellules lymphatiques ne subissent pas la transformation éosinophile.

2e TYPE A CHARPENTE SARCOMATEUSE. — Nous ne le citons que pour l'éliminer, car il est caractérisé par la formation de travées épaisses, de cellules sarcomateuses fusiformes logeant dans leurs aréoles des cellules lymphatiques.

Si cette néoplasie lymphoïde n'est ni un lymphadénome pur, ni un lymphosarcome, nous devons l'assimiler à ces infiltrations embryonnaires qui se produisent au cours de certaines inflammations (Darier). Nous devrons, en un mot, assimiler ces infiltrats lymphatiques aux nodules embryonnaires des syphilides, de la tuberculose, etc. (1).

C'est là la restriction apportée par M. Darier ; nos opinions, à ce sujet, s'accordent complètement avec celles de M. Darier. C'est pourquoi nous avons cherché, sans y arriver, à déterminer la nature de cette inflammation : elle n'est comparable à aucune des inflammations connues : syphilis, morve, tuberculose, etc...

Nous sommes donc en présence de *deux solutions* : ou bien le *processus est exclusivement inflammatoire et ressortit à une infection de nature inconnue capable d'amener une infiltration embryonnaire extrêmement développée* : LYMPHADÉNOME-RÉACTION ; ou bien, il s'agit d'une *tumeur lymphadénique, d'une infiltration lymphoïde primitive, modifiée par une infection secondaire buccale qui en dénature les réactions histologiques en y ajoutant les lésions de l'œdème inflammatoire* (2), LYMPHADÉNOME-TUMEUR INFECTÉ.

(1) A titre d'exemple je citerai ce qui se passe au cours du processus histologique de la tuberculose : certains follicules tuberculeux sont entourés d'une couronne de cellules embryonnaires logées dans un stroma conjonctif réticulé. L'extension du tubercule se fait, pour ainsi dire, par l'accroissement d'un tissu à cellules géantes et épithélioïdes, *se substituant à un tissu comparable à celui des ganglions lymphatiques*. On peut donc assimiler la gaine lymphoïde de certains tubercules à un tissu lymphadénique de réaction secondaire (Dominici et R. Duval. Congrès tub., 1905).

(2) L'apparition des phénomènes de réaction inflammatoire (conjonctivo-vasculaire et leucocytose polynucléaire), absents ou peu marqués dans les couches profondes, leur augmentation à mesure que l'on se rapproche de la surface d'ulcération infectée, en sembleraient les meilleures preuves.

Pour nous conformer aux données classiques, nous admettrons que cette lésion est un *lymphadénome*, parce que nous n'avons trouvé aucune des modifications histologiques permettant d'en rapporter le processus à une infection connue. *Il se pourrait que des infections, encore mal déterminées, fussent capables de provoquer une réaction inflammatoire accompagnée d'une néoplasie lymphoïde exubérante.*

En résumé :

LE DIAGNOSTIC DE LYMPHADÉNOME EST PUREMENT HISTOPATHOLOGIQUE *et nous faisons toute réserve de* SIGNIFICATION ÉTIOLOGIQUE *que l'étude de cas similaires permettra de résoudre.*

IV. — *Étude de l'*INFECTION PHAGÉDÉNIQUE SECONDAIRE *et de sa* DISSÉMINATION ECTHYMATO-ULCÉREUSE.

1° — LÈVRE INFÉRIEURE : De même que toutes les lésions buccales et péribuccales, *l'ulcération de la lèvre inférieure* fut dès le début infectée. Les microbes saprophytes de la bouche, auparavant inoffensifs, pullulèrent sur cette ulcération et exaltèrent leur virulence. *Cette infection est polymicrobienne* et comprend les très nombreuses espèces de la bouche pathologique. Sur lames, on trouvait au milieu des cellules épithéliales des poly et de nombreux mono, une grande quantité de cocci et bacilles : bacilles petits et fins peu chromatophiles ne prenant pas le Gram, gros bacilles courts et renflés, quelques gros diplococoques et tétragènes; quelques rares grappes de staphylocoques et de courtes chaînettes de streptocoques, çà et là des filaments mycéliens de leptothrix. Mais *l'espèce prédominante était un diplocoque*, prenant le Gram, souvent réuni soit en chaînette de trois à six doubles grains, soit en petites grappes. Les deux grains en sont aplatis et rappellent la forme de division d'un streptocoque jeune. Cette même espèce fut retrouvée dans les autres ulcérations, ganglionnaire, labiale supérieure et des membres, et surtout dans le pus des abcès non ouverts, ganglionnaire droit et mentonnier gauche, et dans les vésico-pustules fermées des membres. Sur les coupes, ce diplocoque est très abondant à la surface de l'épithélium et sur le bord de l'ulcération dans la zone de nécrose superficielle, il est le seul germe microbien qu'on y puisse déceler; jamais nous ne l'avons vu pénétrer à l'intérieur même des tissus.

La culture a permis d'isoler plusieurs des espèces : colonies épaisses blanches visqueuses d'un gros bacille, quelques colonies de staphylocoque blanc vulgaire, de streptocoques, une de staphylocoque citréus, et surtout les petites colonies rondes blanches, humides sur gélose du diplocoque. Sur pomme de terre en vieillissant ces colonies tendent à jaunir, ce diplocoque trouble le bouillon et ses flocons tombent au fond. Sur les cultures vieilles il a tendance très manifeste à se grouper en staphylocoques. Ce ne serait donc peut-être *qu'une variété de staphylocoque*.

L'inoculation totale du grattage de cette ulcération de la lèvre inférieure, dans le péritoine du cobaye mâle, a été négative. L'inoculation du diplocoque isolée a été plus active, amenant la production d'abcès sous-cutanés, le cobaye survivant. Les cultures des gros bacilles sont avirulentes.

De cette infection secondaire polymicrobienne et buccale, il est probable que le *diplocoque avait la plus large part, la dissémination à distance semble bien le prouver.*

Quel a été le rôle de cette infection seconda re dans le phagédénisme du lymphadénome? Son rôle a été évident, la preuve n est que, inoculée aux membres, cette infection a déterminé du phagédénisme. Mais seul, sans infection, le lymphadénome a-t-il tendance à s'ulcérer ? cette tendance existe mais elle est minime. En effet, Dominici fait remarquer la présence à l'intérieur des lymphadénomes, de foyers de nécrose, aux points les plus éloignés des vaisseaux, particulièrement près de l'épiderme. Ces foyers de nécrose peuvent provoquer l'ulcération ; mais sans infection phagédénique, jamais l'ulcération n'aurait fait de tels progrès.

Ganglions et abcès : L'infection diplococcique envahit les voies lymphatiques et provoque un abcès et une adénite suppurée. Le pus de la ponction avant ouverture contient de nombreux poly, presque tous en dégénérescence, quelques rares diplocoques. La culture ne donne que ce diplocoque. L'inoculation de 2 centimètres cubes dans le péritoine du cobaye est négative.

2° — Pustules ecthymato-ulcéreuses phagédéniques des membres. — Disséminée par grattage (inoculation exogène) cette infection buccale a essaimé des pustules d'ecthyma phagédénique.

Si cette affection n'est pas rare chez l'enfant, on en compte les exemples chez l'adulte. Chez l'enfant, elle appartient au même groupe que la varicella gangrenosa de Hutchinson, ou gangrène infectieuse disséminée des enfants, dénommée encore ecthyma térébrant gangreneux ou mieux phagédénique, étudiée par Hutinel et ses élèves Caillard (thèse 1896) et Charmoy (thèse 1890). Gastou et Canuet en ont publié un cas (*Annales*, 1896, p. 597) sous le nom de dermatite pustulo-ulcéreuse généralisée, *staphylococcie cutanée gangreneuse à poussées successives*, débutant histologiquement par de la folliculite. Au moment d'une poussée aiguë, on peut suivre le développement : vésico-pustule qui se recouvre d'une pseudo-membrane blanche qui tombant laisse une ulcération tout à fait *semblable au chancre mou* (Fournier). Cet enfant de 2 ans et demi avait ainsi sur le dos une cinquantaine d'ulcérations parfois confluentes. Il était auparavant en état de streptococcie cutanée et muqueuse : rhinite et stomatite, conjonctivite et blépharite, impétigo. L'état général ne fut pas touché et l'enfant guérit. Contrairement à ces auteurs, le Pr Malcolm Morris en fit une varicella gangrenosa de Hutchinson et Feulard des ulcérations post-impétigineuses.

Plus proche peut-être encore serait le cas de Rotter (*Dermat. Zeitschrift* 1895, Bd II, Heft 4) observé sur un adulte, homme jeune et vigoureux. On voit se développer successivement sur la jambe, la cuisse et les organes génitaux des *pustules suivies d'ulcérations gangreneuses* se cicatrisant en trois semaines. Guérison en six mois. Dans le pus des ulcérations, Rotter trouva un bacille spécial qu'il put isoler, cultiver et inoculer aux animaux, il le désigne sous le nom de : *bacille pustulo-gangrenescens.*

Dans notre cas, même évolution des ulcérations à distance qui ne sont que le reste de pustules reconnues ou passées inaperçues.

1er jour, papule rouge ; 2e jour, vésicule ; du 2e au 3e jour, pustulation, accroissement et ombilication de la vésicule ; l'ulcération existe déjà au-

dessous de squame-croûte ; dessiccation en 12 jours, laissant apparaître l'ulcération phagédénique ; réparation extrêmement lente ; cicatrisation vers le 40e jour.

Une biopsie faite sur le bord d'une de ces lésions ulcéreuses développée à la place du ganglion sous-maxillaire suppuré a montré un processus analogue :

C'est l'évolution clinique et les lésions anatomiques d'un ecthyma un peu particulier, ulcéreux et phagédénique.

Histologie des lésions ulcéreuses secondaires (ulcère ecthymateux). — *Travail du laboratoire de M. Sabouraud.* — (Biopsie du bord abrupt de l'ulcération sous-maxillaire. Fixation iodochlorure de Dominici. — Coloration éosine-orange, bleu de toluidine. Bleu Van Gieson ; Ziehl bleu. Bleu avec fixation au molybdate d'ammoniaque. Gram).

L'épiderme atteint le bord même de l'ulcération, restant presque intact. Les lésions dermiques atteignent tout le derme mais ayant leur maximum sur le bord de l'ulcération, et dans la profondeur.

Épiderme. — L'épiderme est normal jusqu'au bord presque de l'ulcération, arrêté net comme par une section. A peine deux ou trois papilles avant la brusque incision qui marque l'ulcération, voit-on la leucocytose normale intra-épidermique s'accentuer. Brusquement (espace de 2 papilles) au bord même de l'ulcération sur lequel il recroqueville ses débris, il est profondément atteint et s'amincit. Les cellules de la germinative et du corps muqueux sont dissociées par l'œdème intercellulaire et la polynucléose intense, sans que la plupart du temps les filaments intercellulaires soient rompus. Les cellules épithéliales sont lésées, déformées, atrophiées, ne réagissant pas. Elles disparaissent bientôt, ne laissant plus que la couche cornée, sans doute plus résistante.

Derme. — Les lésions sont intenses, plus prononcées encore dans les couches profondes, s'étendant même au-dessous d'un épiderme intact et du derme superficiel à peine touché ; le processus inflammatoire et destructif se passe donc en profondeur, il mine au-dessous du derme superficiel et de l'épiderme, lésés et détruits secondairement par contre-coup.

Du bord de l'ulcération et à sa partie profonde, où les lésions sont au maximum, on peut reconnaître quatre zones à transitions insensibles.

1° Zone étroite, *nécrose* acidophile amorphe et granuleuse, où l'on reconnaît des polynucléaires dégénérés, des débris de fibrine, et quelques diplocoques.

2° Zone plus large *fibrineuse et leucocytaire.* Réseau fibrineux très serré à mailles et à travées très inégales et très irrégulières donnant une bande violet foncé (Gram, Weigert) (1). Polynucléaires très nombreux, serrés, logés dans les mailles du réseau fibrineux, presque tous en pyknose et réduits, surtout dans les couches proches de la zone nécrosée, à l'état de » tangible körper ». (C'est le reste de la fausse membrane de Rayer dans l'ecthyma vulgaire.)

3° Zone d'*infiltration cellulaire*, très dense d'abord, puis de plus en plus lâche, diffuse sans distribution périvasculaire ou périannexielle nette. D'abord

(1) Au Gram ce réseau revêt en certains points un aspect pseudo-parasitaire vraiment particulier.

polynucléaires nombreux mêlés à des mononucléaires moyens et petits et quelques macrophages; puis rapidement prédominance des mononucléaires gros et moyens, diminution des lymphocytes et des poly, apparition des cellules conjonctives en réaction à noyau plus foncé, plus riche en grains de chromatine, à nucléole plus gros, à protoplasma plus dense, granuleux et basophile, à prolongements plus visibles, œdème, écartement des faisceaux conjonctifs.

4° Zone de transition entre le derme normal et l'infiltration cellulaire se prolongeant jusqu'aux papilles. Derme à faisceaux conjonctifs tuméfiés et dissociés, à réseau élastique presque intact, çà et là des poly, quelques mononucléaires, d'exceptionnels plasmazellen, 1 matzelle, 2 éosinophiles et surtout réaction des cellules conjonctives tuméfiées conservant et hypertrophiant leurs prolongements protoplasmiques.

Dans les zones d'infiltration, d'exsudat fibrineux et de nécrose, les vaisseaux sont thrombosés, méconnaissables; dans la zone de transition, presque intacts, dilatés et congestionnés, sans autres lésions que la tuméfaction des cellules conjonctives de leur périthélium. Les annexes épidermiques, follicules pilo-sébacés, glandes, plongent par leur partie profonde dans l'infiltrat qui mine le derme, et y restent presque intacts.

Les colorations microbiennes ne montrent que de rares diplocoques et dans la zone nécrosée et fibrineuse seule (reste de la fausse membrane de Rayer). Ils paraissent donc se confiner en surface, ce qui est la règle dans l'ecthyma.

Le processus clinique et anatomique ecthymato-ulcéreux une fois déterminé, restait à reconnaître l'espèce ou les espèces microbiennes causes de ce phagédénisme aux membres.

Déjà les examens sur lames montraient au foyer primitif labial et dans les ulcérations de nombreux diplocoques, associés il est vrai à d'autres espèces cocciennes et bactériennes. Sur les coupes les diplocoques pullulaient en surface à l'état de pureté, mais sans jamais pénétrer à l'intérieur des tissus. La culture de ces produits purs (vésicules non ouvertes), ou impurs (ulcérations) permit de reconnaître ce diplocoque.

C'est comme à la lèvre inférieure un diplocoque analogue à la figure de division d'un streptocoque jeune, mais isolé, rarement groupé en courtes chaînettes, quelquefois sur les cultures en grappes staphylococciques.

La présence de ce diplocoque à l'état de pureté dans les vésico-pustules fermées nous fait penser qu'il est la cause de ce processus ecthymato-ulcéreux au moins débutant.

A lui seul est-il assez virulent pour provoquer le phagédénisme? ou lui faut-il l'aide d'autres espèces que l'on retrouve avec lui dans les ulcérations ouvertes, nous n'avons pu trancher ce point car l'inoculation à la peau du cobaye de ce diplocoque n'a produit que des lésions ulcéreuses non phagédéniques (1) de peu de durée, ou des abcès sous-cutanés; l'association d'autres espèces isolées à la lèvre et retrouvées dans les lésions ecthymateuses des membres n'a pas donné de résultats plus probants.

(1) La reproduction expérimentale de l'ecthyma, facile sur la peau humaine, est très difficile sur le cobaye.

Conclusions :

Cette observation semble le premier cas de lymphadénome primitif de la peau. Elle nous a permis d'apporter quelques faits nouveaux à l'étude des lymphadénomes et du phagédénisme.

A la lèvre inférieure, il semble exister un lymphadénome primitif, débutant par un nodule bientôt ulcéré, l'infection buccale polymicrobienne s'y greffe presque fatalement et parfois détermine le phagédénisme. Ce cas est le type de cette association, lymphadénome et surinfection buccale phagédénique, chacun de ces deux termes modifiant l'autre, l'infection contribuant, pour la plus large part, au phagédénisme, le lymphadénome entretenant cette infection.

Cette lésion mixte est d'aspect très spécial : ulcération déprimée et plate non saillante, non anfractueuse ; phagédénisme en surface, ne décollant pas les tissus, ne créant pas de clapiers anfractueux et profonds ; accroissement par destruction insidieuse, sans eschare ni suppuration ; fond pseudo-membraneux blanchâtre, à peine suintant, recouvrant des bourgeons charnus, pâles, saignants ; bords nets à pic rouges sur la tranche, sans auréole inflammatoire, et sans réaction marquée autour ; pas de retentissement ganglionnaire, ni leucémie ; intoxication générale (fièvre et albuminurie).

Ce lymphadénome se caractérise par une infiltration nodulaire lymphatique dans un stroma conjonctif en réaction inflammatoire. Si la lésion anatomique de lymphadénome est indiscutable, la réserve étiologique (Darier) s'impose, car des infections connues (tuberculose) provoquent autour de leurs néoplasies spécifiques les mêmes lésions.

Ce sont ces cas intermédiaires qui soulèvent les questions si intéressantes de l'origine infectieuse des réactions du tissu conjonctif à ses divers âges, considérées comme tumeurs, et qui permettent d'arriver à une conception plus claire de la série des tumeurs lympho-conjonctives.

La surinfection buccale reste quelquefois localisée, elle peut envahir les ganglions et les lymphatiques, et, disséminée sur les membres, produire les lésions si particulières de l'ecthyma ulcéreux phagédénique. Alors que l'infection du foyer primitif est polymicrobienne, l'infection ecthymateuse semble monomicrobienne et due à une variété de diplostaphylocoque.

M. A. Fournier. — Je voudrais, si j'étais atteint moi-même de pareille lésion, que le traitement antisyphilitique me fût appliqué jusqu'à son extrême limite, et je ne l'abandonnerais qu'alors, s'il n'avait rien donné. La syphilis, en effet, me semble être la cause la plus probable de cette ulcération.

M. de Beurmann. — Le traitement poursuivi avec insistance n'a rien donné

jusqu'ici, mais le malade étant albuminurique il faut peut-être faire quelques réserves quant à la possibilité d'un traitement beaucoup plus intense.

M. Danlos. — L'albuminurie, sans autres symptômes que la présence dans l'urine d'une quantité d'albumine qui peut d'ailleurs être énorme, n'est pas aggravée par le traitement. Un de mes malades, qui perdait journellement 12 grammes d'albumine, supportait le calomel sans en être incommodé.

M. Leredde. — L'élimination du chlorure de sodium permet de juger mieux la valeur du filtre rénal que l'albuminurie.

M. Hallopeau. — En outre du traitement interne, il eût fallu panser l'ulcération avec un topique mercuriel.

M. Al. Renault. — A-t-on donné l'iodure?

M. de Beurmann. — L'iodure a été donné très longtemps à forte dose sans résultat.

M. A. Fournier. — Il y a lieu de continuer le traitement spécifique.

Sur un nævus systématisé acnéiforme du membre inférieur avec loci minoris resistentiæ.

Par MM. Hallopeau et Roy.

Les principales localisations de ce *nævus* sont les mêmes qui ont été, à diverses reprises, signalées par nous dans les Bulletins de la Société : nous y rencontrons les mêmes difficultés d'interprétation ; si nous croyons devoir présenter cette enfant, c'est surtout en raison des lésions secondaires insolites qui se sont manifestées dans le territoire des *nævi*.

Son observation peut être résumée ainsi qu'il suit :

La nommée Germaine Sa..., âgée de 5 ans 1/2, entrée le 15 janvier 1906, salle Lugol (enfants), lit n° 39.

La maladie a débuté à l'âge de deux mois, au niveau de la face plantaire du petit orteil, par un soulèvement épidermique avec croûtes volumineuses que sa mère compare à des brûlures; ces altérations ont envahi progressivement dans les mois suivants toute la hauteur de la jambe.

Actuellement, à la fesse, s'étend transversalement, sur une longueur de 4 centimètres à partir de la ligne médiane, une traînée éruptive de 8 millimètres de hauteur; elle est constituée par des saillies papuleuses, résistantes au toucher, de coloration rosée, d'aspect pour la plupart lichénoïde ; quelques-unes sont surmontées de concrétions squameuses, qui ne sont autres que des comédons faciles à énucléer par la pression.

Plus en dehors, après un intervalle de peau saine, une autre traînée éruptive descend obliquement sur la partie externe de la cuisse, puis, en s'incur-

vant, sur la partie antérieure du genou, la partie antérieure de la jambe et enfin la plante du pied.

Il n'y a pas d'intervalles de peau saine sur tout ce trajet ; partout, la peau y est plus ou moins altérée. La largeur de cette bande varie de 5 à 6 millimètres en haut de la cuisse à 2 ou 3 centimètres sur la partie antérieure de cette région, ainsi qu'à la jambe et au cou-de-pied.

Dans la région lombaire, au-dessus de l'arc indique précédemment, se trouve un placard éruptif mesurant environ 3 centimètres sur 2 centimètres, d'une coloration rouge pâle ; on en fait sortir des petits prolongements comédoniens ; il y a en outre quelques croûtelles. Des croûtes volumineuses, vestiges d'altérations intercurrentes survenues dans ces derniers temps, se voient à la partie antéro-interne de la cuisse, du genou, du cou-de-pied. Dans ces régions, la coloration rouge devient vive, on trouve aussi des squames ou des croûtelles. Ces dernières parties sont exemptes de comédons. Par places, la pression produit un léger suintement séreux. Au niveau du genou, les éléments sont distribués suivant une courbe irrégulièrement elliptique.

La traînée descendante se continue inférieurement sur tout le bord interne du pied avec épaississement corné en série linéaire, depuis une verticale passant par la partie postérieure de la malléole jusqu'au gros orteil. Cette bande est indurée ; elle forme une saillie de plusieurs millimètres de hauteur, d'un aspect corné ; sa coloration est d'un jaune rougeâtre ; son diamètre varie de 6 à 12 millimètres. On y voit un grand nombre de dépressions ponctiformes, dont on peut aisément faire sortir des prolongements comédoniens.

A la partie interne du pied, on retrouve la même bande linéaire suivant toute la longueur de cette région avec des caractères identiques. Elle se continue en dehors avec une plaque d'une coloration d'un rouge pâle où l'épiderme aminci desquame en larges lambeaux. Elle est limitée en dedans par un épaississement corné considérable qui s'étend d'avant en arrière sur l'union des 2/5 internes avec les 3/5 externes de la région plantaire et y forme un relief de 5 millimètres sur une largeur de 5 ou 6 millimètres ; le même aspect corné se prononce jusqu'au niveau des articulations des deuxième et troisième orteils.

Notons enfin, en arrière de l'articulation du petit orteil, sur le dos du pied, une croûtelle de formation récente. Les trois derniers espaces interdigitaux sont excoriés.

Chez cette jeune fille, comme chez nos autres malades atteints de nævi systématisés du membre inférieur, il y a continuité entre les diverses localisations des lésions dans toute la hauteur du membre et la portion contiguë de la cuisse.

Nous rappellerons que trois théories principales ont été formulées par nous relativement à ces localisations.

On peut se demander : 1° s'il s'agit de troubles localisés à des sphères de distribution nerveuse ; 2° si, comme nous l'avons admis pour plusieurs de ces *nævi*, les altérations n'occupent pas au contraire les confins de territoires nerveux voisins, régions où les actions tro-

phiques provenant des anastomoses des deux nerfs viendraient s'accumuler ; 3° si l'on n'aurait pas affaire à des troubles de développement indépendants de l'origine nerveuse.

L'étude de cette malade à ces différents points de vue ne nous a pas donné de résultats décisifs : si certaines localisations, par exemple celle de la partie interne du pied, semblent d'accord avec l'hypothèse d'une altération dans la sphère de distribution d'une branche nerveuse, d'autres seraient plus favorables à notre doctrine des confins, et d'autres enfin ne semblent susceptibles de recevoir ni l'une, ni l'autre de ces interprétations : peut-être arrivera-t-on à une solution avec la notion des métamères de Brissaud.

Le fait sur lequel nous désirons surtout appeler l'attention, c'est la production récente de lésions inflammatoires, érythémateuses, eczématiformes et suintantes, dans la sphère de distribution des nævi et non ailleurs : il semble bien que *les parties affectées par ce trouble de développement aient offert ici un* locus minoris resistentiæ *à des causes probablement banales ; c'est là un fait qui, à notre connaissance, n'avait pas encore été signalé.*

Nous avons vu, dans notre description, que les lésions élémentaires étaient en partie localisées dans les glandes pilo-sébacées, que l'on pouvait en extraire un prolongement comédonien et que, par conséquent, ces altérations se rapprochaient de celle de l'acné cornée ; c'est encore là une particularité intéressante, car, dans nos observations antérieures, c'est le plus souvent sous la forme de lichen que ces nævi se sont surtout présentés à l'observation.

Syphilides tertiaires avec éléphantiasis des organes génitaux et glossite hypertrophique.

Par MM. Balzer et Deshayes.

Le malade que nous présentons n'est pas un inconnu pour la Société : M. J..., 57 ans, a déjà fait l'objet de deux communications ; en 1898, par MM. Emery et Glantenay et, en 1903, par M. Hallopeau ; la première fois, pour un éléphantiasis des organes génitaux ; la seconde, pour une syphilide tuberculeuse en nappe ; les deux lésions ont d'ailleurs été moulées au Musée. Si nous présentons de nouveau ce malade, c'est parce qu'il est actuellement porteur de lésions plus récentes et intéressant d'autres points.

Rappelons d'abord très brièvement son histoire :

La syphilis a débuté il y a environ 33 ans par un chancre de la verge qui a été soigné quelques mois par les pilules.

Il y a 10 ans apparurent les premières syphilides tuberculeuses, d'abord sur la jambe gauche, puis sur la droite. En même temps le prépuce et le

fourreau de la verge devinrent assez rapidement œdémateux, début de l'éléphantiasis qui du fourreau atteignit ensuite le scrotum et persiste encore à l'heure actuelle avec de fortes dimensions.

Notons en passant qu'il y a deux ans le malade, étant à Saint-Louis, eut à la cuisse droite un érysipèle qui effaça une partie de sa syphilide tuberculeuse.

Enfin, l'année dernière, de nouvelles lésions scléreuses se déclarèrent à la langue.

Actuellement, l'éruption tuberculeuse recouvre toute la partie antérieure et externe de la cuisse droite ; après une légère interruption au genou, elle reprend sur la partie externe de la jambe jusqu'à la malléole externe ; sa surface est rude et chagrinée, avec de grosses papules irrégulières ; sa couleur rouge assez vif devient rapidement violacée dans la station debout ; enfin ses bords légèrement relevés et polycycliques en font le type le plus net de la syphilide tuberculeuse serpigineuse. La peau n'est ulcérée qu'en un seul point très peu étendu, au bas de la jambe.

Nous retrouvons des plaques analogues dans l'aisselle droite, où le point d'appel a peut-être été, l'année dernière, la présence d'abcès tubéreux, et sur l'avant-bras droit, au bord cubital.

Aux organes génitaux, on constate la présence d'un œdème scléreux chronique, réductible dans une certaine mesure, et gardant l'empreinte du doigt.

Il est plus dur sur le prépuce dont la partie inférieure nettement éléphantiasique se recourbe, cachant complètement le gland.

Le scrotum est pris dans toute son étendue ; les lésions n'ont d'ailleurs pas augmenté depuis la présentation du malade en 1898, comme on peut le constater par l'examen du moulage qui a été déposé au Musée. Toutefois on peut constater que l'évolution des lésions continue et que le malade présente des syphilides tuberculeuses au périnée, actuellement encore en évolution.

Les ganglions inguinaux, qui n'étaient pas engorgés à cette époque, sont encore aujourd'hui absolument indemnes.

La nature syphilitique de cette lésion avait été admise tout d'abord sous réserve, mais en 1903 M. Hallopeau émit l'hypothèse d'une infection par la filaire du sang ; cette supposition s'appuyait sur ce fait que le malade a séjourné à diverses reprises et pendant des années dans les pays tropicaux les plus divers ; mais l'embryon de la filaire ne put être retrouvé. Nous avons fait de nouveau cette recherche sans succès.

Ce qui frappe d'emblée, en examinant ce malade, c'est que partout où se montrent chez lui des manifestations de la syphilis tertiaire, elles offrent une tendance manifeste à la sclérose, et à une sclérose hypertrophique, éléphantiasique. La résistance des lésions au traitement est très accusée ; à diverses reprises, cet homme est entré dans les services de l'hôpital Saint-Louis et a été soigné par MM. Fournier, Hallopeau, Danlos. Les traitements ont été énergiques, mais ne parvenaient qu'à ralentir la progression des lésions cutanées; il est vrai que, sorti de l'hôpital, le malade ne se traitait plus.

C'est la syphilide tuberculeuse qui paraît avoir été, en quelque

sorte, l'artisan de la sclérose cutanée ; son action est encore manifeste à l'heure actuelle sur le scrotum et le périnée, c'est pendant son évolution que la sclérose éléphantiasique s'établit. Mais il est à noter que cette sclérose éléphantiasique ne s'installe que dans les points où la syphilide tuberculeuse a pris une grande extension et qui sont d'ordinaire le siège de prédilection de l'éléphantiasis (1) : membre inférieur, scrotum, prépuce et fourreau de la verge. Une localisation nouvelle évolue depuis un peu plus d'un an sur la muqueuse buccale, et surtout sur la langue. Là encore, nous croyons que le processus de la glossite scléreuse hypertrophique est analogue à celui de la syphilide tuberculeuse, bien que les éléments de celle-ci ne soient pas démontrables.

Il convient de considérer comme une particularité propre à certaines syphilis, cette propriété de provoquer le développement de la sclérose sur un certain nombre d'organes déterminés. Ces syphilis tertiaires sclérogènes agissent du côté de la peau comme du côté des viscères, et la résistance au traitement est un caractère que l'on retrouve dans les milieux cutanés comme dans les scléroses viscérales. L'action résolutive de l'iode et du mercure ne peut plus librement s'exercer sur les infiltrations cellulaires à cause des épaississements scléreux des parois vasculaires qui, en outre, entravent le passage des phagocytes.

Contribution à l'étude des syphilides secondaires tardives, de l'érythème péribuccal secondo-tertiaire et de l'érythème tertiaire.

Par MM. Balzer et Deshayes.

Mme M..., âgée de 44 ans, est atteinte de syphilis depuis 25 ans environ. La maladie aurait débuté peu de temps après son mariage, et elle dit savoir que son mari était certainement spécifique. Elle se souvient seulement d'avoir eu des lésions vulvaires qui durèrent environ deux mois, pas d'accidents cutanés, ni bucco-pharyngés. Elle fut traitée par l'iodure de potassium et par l'ingestion d'un certain nombre de pilules.

En somme, sa syphilis a été bénigne et traitée pendant peu de temps. Depuis la première année elle n'a eu aucun accident et n'a suivi aucun traitement. Il y a quelques années elle a subi une opération grave des ovaires et des trompes.

Elle vient nous voir pour une éruption qui occupe les lèvres et le pourtour de la bouche et qu'elle rapporte à sa syphilis. Cette éruption est apparue pour la première fois il y a six ans, sans cause appréciable, constituée par une rougeur péribuccale avec tuméfaction qui dura quatre mois, presque tout l'hiver et disparut spontanément, sans traitement spécifique.

Depuis lors, tous les ans au début de l'hiver, l'éruption se montre de nouveau, dure environ trois mois puis disparaît. Cette année elle s'est décidée à venir à la consultation de l'hôpital Saint-Louis il y a quinze jours.

(1) Balzer et Lecorno. *Bull. de la Soc. franç. de Derm.*, 1901.

Nous sommes actuellement en présence de la septième récidive, qui a débuté le 15 novembre 1905. Elle a été assez forte, ainsi qu'en témoigne le moulage de M. Baretta exécuté il y a quinze jours. On peut voir qu'il s'agissait d'une rougeur érythémateuse assez prononcée, diffuse, commençant sur le bord des lèvres et s'arrêtant à une très petite distance des narines, avec un bord net, légèrement saillant sur la lèvre supérieure, un peu festonné sur la lèvre inférieure. L'érythème entourait nettement toute la bouche, en offrant son maximum de largeur sur la partie médiane.

Pas de suintement, pas de croûtes, mais légère desquamation furfuracée.

Au dire de la malade, l'éruption commencerait sur le bord libre des lèvres qui se tuméfient, se crevassent et desquament ; elle s'étend ensuite sur la peau des lèvres.

Actuellement l'érythème occupe les deux lèvres, et présente une coloration rouge ou rosée. La muqueuse est un peu blanchâtre et desquame légèrement. Les contours de cet érythème orbiculaire sont réguliers et un peu festonnés sur la lèvre inférieure. Depuis quinze jours la malade a été traitée par les pilules de Dupuytren et par l'iodure de potassium : l'éruption est en décroissance beaucoup plus rapide qu'à l'ordinaire et l'amélioration obtenue depuis quinze jours est remarquable. Elle disparaîtra vraisemblablement sans laisser aucune trace, ainsi que cela est de règle, suivant le dire de la malade, pour toutes les éruptions qu'elle a présentées.

Voilà, certes, une curieuse éruption, remarquable par ses récidives multiples, toujours en hiver, par son siège constant, par sa longue durée, enfin par sa guérison régulière, sans traces. Une particularité intéressante, serait son début, au dire de la malade, sur la muqueuse et son extension consécutive à la peau. Pourrait-on penser à une affection primitivement buccale ou labiale gagnant ensuite la peau? à une sorte de perlèche? Mais cette maladie est plutôt spéciale aux enfants et ne récidive pas en séries de cette manière. Il en est de même pour l'eczéma labial.

Il convient de s'arrêter plutôt, pour le diagnostic, à la variété de syphilide secondaire tardive désignée par M. Fournier sous le nom d'*Érythème péribuccal récidivant*. Il en rapporte dans son récent ouvrage (1) un exemple remarquable qui présente de grandes analogies avec notre observation. L'érythème était constitué tantôt par des petites papules, tantôt par des rubans onduleux arciformes, parfois juxtaposés bout à bout et figurant une série d'arceaux conjugués. Onze récidives se produisirent dans un cas, et l'érythème put ainsi se reproduire jusque dans les périodes les plus avancées de la syphilis. Le cas principal observé par notre savant Maître offre, avec le nôtre, des analogies tellement évidentes qu'il est inutile de s'y appesantir. En tenant compte à la fois du siège, de la marche, de la chronologie, de l'absence de cicatrices, le nom d'*Érythème secondo-tertiaire péribucal récidivant* caractérise bien ces faits.

(1) A. Fournier. *De la syphilis secondaire tardive*. Paris, Rueff, édit., 1906.

Il offre avec la syphilide appelée communément *Érythème tertiaire* des analogies et des caractères différentiels sur lequel nous devons maintenant insister un peu.

L'érythème tertiaire a été étudié par de nombreux auteurs, Fournier, Vidal, Besnier, Hallopeau, Brocq, Thomas, etc. et a été l'objet d'une étude d'ensemble de Braumann (1). Récemment M. Fournier en a donné une description nouvelle dans son Traité de la *Syphilis secondaire tardive* (2), et a mis en relief les principales variétés de cette singulière syphilide. Il lui conserve son nom d'*Érythème tertiaire* qu'elle mérite, à cause du moment de son apparition; mais, en réalité, ses principaux caractères sont ceux d'une éruption secondaire. Ainsi que l'un de nous l'a dit ailleurs, cette syphilide peut laisser, après elle, de la pigmentation, mais pas de cicatrice visible.

Par sa ténacité, le processus offre une certaine analogie avec celui de la syphilide tuberculeuse, dont il paraît une forme très atténuée; il en est séparé par un caractère fondamental, l'absence de destruction de tissu et de cicatrice apparente (3).

En somme, cette syphilide si curieuse est difficile à classer, mais nous croyons pourtant que M. le professeur Fournier a eu raison de la rapprocher à la fois des roséoles tardives et des syphilides palmaires et plantaires tardives.

Dans un premier cas observé jadis par l'un de nous à l'hôpital de Lourcine, l'érythème tertiaire, qui présentait une disposition à la fois linéaire et circinée, s'était développé, chez une femme, sur le bas-ventre et les cuisses et entourait d'un cercle la région du pubis et de la vulve. Cet érythème céda très lentement au traitement mixte. Deux autres récidives se produisirent au même siège et furent tout aussi tenaces; à chaque récidive, l'érythème suivait une marche serpigineuse et excentrique et s'éloignait toujours davantage de la vulve.

Dans un autre cas, observé pour la première fois à l'hôpital Saint-Louis, en 1897, l'érythème tertiaire occupait le même siège que chez la malade que nous présentons aujourd'hui. Il offrait une disposition linéaire et entourait la bouche. Il ne céda qu'à un traitement prolongé. Deux autres récidives, au même siège, furent encore observées; dans une de ces récidives, l'observation recueillie par M. Leroy, alors interne du service, présenta une particularité intéressante. L'éruption avait progressé concentriquement, au point d'envahir les commissures labiales et, à ce niveau, la muqueuse était devenue opaline et suintante; la lésion, en un mot, avait pris les caractères d'une plaque muqueuse typique. Cette malade, qui refusa toujours d'être présentée à la Société, était d'ailleurs remarquable par

(1) Braumann. *Thèse de Paris*, 1891.
(2) A. Fournier. *Syphilis secondaire tardive*. Paris, Rueff, édit., 1906.
(3) Balzer. Article Syphilis, *Traité de méd. et de thérapeutique*, t. II, 1896.

la nature des accidents syphilitiques qu'elle présentait. Sa syphilis était âgée de 11 ans, lorsque fut observé le premier érythème tertiaire péribuccal; nous observâmes, depuis, les poussées récidivantes de cet érythème et, de plus, des syphilides papuleuses dans la région lombo-fessière, et enfin, de grands anneaux de syphilide papuleuse circinée à la paume des mains. Ces divers accidents furent observés jusqu'à la dix-septième année de la syphilis. Peut être ont-ils duré plus longtemps, mais la malade a été perdue de vue, après nous avoir offert cette série remarquable d'accidents secondo-tertiaires, toujours récidivants et très rebelles aux divers traitements.

En somme, l'*érythème tertiaire* proprement dit peut occuper la face et le pourtour de la bouche comme l'*érythème péribuccal récidivant*, mais c'est là un siège exceptionnel pour lui. De plus, il a un aspect plus franchement caractéristique de la syphilis, par sa disposition en éléments circonscrits, souvent linéaires, plus ou moins saillants, ressemblant beaucoup à ceux de la syphilide tuberculeuse serpigineuse. Peut-être faudra-t-il considérer aussi comme un caractère différentiel important, ce fait que l'érythème tertiaire, en atteignant une muqueuse, prend le caractère d'une syphilide muqueuse tandis que dans notre cas, l'érythème péribuccal récidivant n'a présenté en ce point que les caractères d'une dermatose inflammatoire.

Ce ne sont donc pas des affections identiques, mais des affections très sérieuses et qui doivent être comparées entre elles. Elles constituent distinctement deux *syphilides érythémateuses secondaires tardives*, secondaires par leur caractère résolutif très net, tardives par leur apparition dans la période tertiaire où elles peuvent, toutes deux, se montrer en poussées successives.

Nous ne voulons pas discuter ici s'il s'agit d'éruptions réellement syphilitiques ou parasyphilitiques. Le fait que nous avons observé avec M. Leroy nous fait pencher vers la nature réellement syphilitique en ce qui concerne l'érythème tertiaire. Pour l'érythème péribuccal récidivant, l'action rapide du traitement mixte dans notre cas nous impressionne beaucoup. Mais il faut être sobre d'interprétations pathogéniques, en ce moment où les questions de syphilis et de parasyphilis vont être soumises au contrôle des investigations bactériologiques.

Favus atypique du cuir chevelu et favus des ongles.

Par M. Danlos.

Il s'agit d'un jeune homme, de nationalité russe, s'exprimant très mal en français et même en allemand, ce qui rend l'interrogatoire dif-

ficile et incertain. L'affection existe depuis de nombreuses années. Sur le sommet de la tête, dans la région de la calvitie séborrhéique, les cheveux sont très clairsemés et dans leur intervalle le cuir chevelu lisse et cicatriciel présente un aspect très comparable à celui qu'il offre dans la pseudo-pelade de Brocq. Nulle part de godets grands ou petits. Simplement, autour de quelques cheveux, en apparence sains, une auréole rouge large comme une tête d'épingle. Nombre de cheveux s'arrachent avec une gaine grasse ; çà et là, quelques excoriations de grattage. Au microscope, aspect favique incontestable sur quelques cheveux, mais non sur tous.

Aux mains, trois doigts sur les dix sont envahis, l'annulaire et l'auriculaire à droite, l'auriculaire seul à gauche. Sur tous les trois l'affection se caractérise par la destruction de la lame cornée de l'ongle dans sa moitié inférieure. Le lit de l'ongle, mis à nu, est tuméfié, friable et présente l'aspect de moelle de jonc que l'on constate dans le psoriasis et les affections mycéliennes. L'examen des squames recueillies par grattage (acide formique, potasse) montre un mycélium caractéristique. La culture de celui-ci n'a pas été faite, mais le diagnostic s'impose par la considération du cuir chevelu. Évidemment, c'est en se grattant la tête que le sujet s'est inoculé les ongles ; mais il est remarquable que tous les ongles ne sont pas pris, et que les doigts envahis ne sont pas ceux qui servent le plus au grattage.

Érythème polymorphe circiné, purpurique.

Par MM. Gaucher et Boisseau.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter est venu consulter, le 4 décembre, pour des lésions purpuriques des membres inférieurs, qui ont débuté 15 jours auparavant. Il a eu la syphilis il y a vingt ans et on constate des signes très nets de tuberculose pulmonaire. On ne peut retrouver la cause de ces lésions cutanées.

Huit jours après sa première visite, le malade revient pour entrer à l'hôpital, son purpura s'étant rapidement étendu.

A ce moment, on note sur les membres supérieurs et inférieurs et sur le cou, des placards nettement arrondis, dont les dimensions varient d'une pièce de cinquante centimes à une paume de main. Ces placards s'étendent excentriquement et le centre guérit et se pigmente à mesure que les lésions progressent à la périphérie. La circonférence est constituée par des taches purpuriques, par quelques érosions recouvertes de croûtes noirâtres et, en quelques points, par de petites bulles remplies de sérosité sanguinolente. Quelques-unes de ces bulles ont un contour polycyclique comme les vésicules d'herpès. Nous avons pu voir enfin, sur un petit nombre d'entre elles,

que le contenu était séreux au début, mais devenait très rapidement, en quelques heures, hémorrhagique.

Le sang de ce malade, examiné par M. Fouquet, ne présente rien de particulier.

Le caillot est rétractile. L'analyse des urines a permis de constater une quantité infinitésimale d'albumine et un rapport azoturique faible, 83 p. 100.

Nous pensons qu'il s'agit, dans ce cas, d'une forme particulière d'érythème polymorphe.

MM. Balzer, Danlos, se demandent s'il ne s'agit pas d'une maladie de Duhring.

M. Boisseau répond qu'il n'y a, ici, aucun signe de ce qu'on appelle la maladie de Duhring et, notamment, pas de prurit.

Élections.

Au cours de la séance précédente (11 janvier), ont été nommés :

Secrétaire général : M. Danlos.

Membres titulaires : MM. Beurnier, François-Dainville, Legendre, Longin, Morestin, Nicolas, Payenneville, Rochard, Rostaine.

Membres correspondants : MM. Mario Oro, Da Silva, de Mello Breyer.

Le secrétaire,

E. Lenglet.

Érythème induré.

Études sur l'érythème induré (A further contribution to our knowledge of erythema induratum), par Arth. Whitfield. *British Journal of Dermatology*, juillet 1905, p. 241.

W. a déjà émis l'opinion qu'il fallait distinguer deux types dans l'érythème induré, une forme juvénile et tuberculeuse et une forme survenant chez des adultes, évoluant plus vite, plus douloureuse et se terminant plus souvent par résolution. Cette dernière forme serait tout à fait indépendante de la tuberculose.

W. rapporte le cas d'une femme de 39 ans, présentant aux membres inférieurs et aussi aux membres supérieurs des nodules d'érythème induré typique. La malade ne présentait aucun symptôme de tuberculose, elle avait des palpitations de cœur et un pouls rapide mais sans lésion cardiaque.

L'examen microscopique montra des nodules franchement sous-cutanés, formés par de petits amas cellulaires provenant de la prolifération des cellules graisseuses, contenant des cellules géantes et aboutissant à du tissu de sclérose dans les parties plus anciennes de la tumeur.

Les injections de tuberculine ancienne n'amenèrent aucune réaction locale ou générale.

Dans un autre cas, chez une jeune fille de 14 ans, les tumeurs d'érythème induré récidivaient continuellement et aboutissaient toujours à l'ulcération, à moins qu'on ne confinât la malade au lit. L'inoculation des tumeurs en voie de résolution resta négative, mais les injections de tuberculine donnèrent une réaction générale très marquée. W. Dubreuilh.

Pigmentation (Troubles de la).

La tache pigmentaire sacrée chez les Japonais et autres races (The mulberry colored spots on the skin of the lower spine of the Japanese and other dark races : a sign of negro descent), par Alb. Ashmead. *Journal of cutaneous diseases*, mai 1905, p. 203.

Dans un article qui paraît très documenté, A. étudie la tache pigmentaire ardoisée située dans la région sacrée chez les nouveau-nés de race mongolique. Elle a été signalée par Baelz chez les Japonais, par Matignon chez les Chinois, par Chemin chez les Annamites.

A. établit qu'elle est constante chez les Japonais qui sont une race très mélangée, très fréquente chez tous les Mongols et qu'on la retrouve aussi chez quelques peuples de l'Amérique et chez tous les métis de nègre et de blanc, de rouge ou de jaune, à quelque degré que ce soit.

Il considère que cette macule grisâtre, brunâtre ou bleuâtre, est le signe d'un mélange plus ou moins éloigné de sang nègre ou négroïde. La démonstration qu'il en donne n'est pas très convaincante. W. Dubreuilh.

Mélanodermie chez une tuberculeuse, par Mouisset et Roux. *Société des sciences médicales de Lyon*, 28 juin 1905. *Lyon médical*, tome CV, p. 513.

Malade présentant une teinte bronzée généralisée, rappelant celle de la maladie d'Addison. Diarrhées, douleurs abdominales. Tuberculose. Mort. A l'autopsie, capsules surrénales tout à fait normales. Lésions pulmonaires (caverne gauche). Sur la face postérieure des viscères, au niveau du trépied cœliaque, grosse masse ganglionnaire. Rate volumineuse, de couleur blanche, d'aspect glacé.

M. et R. pensent devoir attribuer la teinte de la peau à la compression des nerfs du plexus solaire et du grand sympathique par l'amas ganglionnaire précité. Quelques cas analogues ont déjà été publiés (Raymond, Barraud, Duguet et Josué, etc.). M. Carle.

Purpura.

Purpura annulaire télangiectode, par Brandweiner. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 29 mars 1905.

Cette affection existe depuis 2 mois chez un garçon de 18 ans; depuis 3 semaines le malade éprouve des douleurs dans les articulations des genoux et des poignets. Sur les membres inférieurs se trouvent des foyers dont les dimensions varient de celle d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 5 francs en argent; à l'intérieur de ces plaques la peau présente une coloration en général rouge brun, ne disparaissant pas sous la pression du doigt. Les foyers ont une forme annulaire, la coloration la plus intense est à la périphérie; le centre est souvent tout à fait normal. Les hémorrhagies, visibles à la périphérie des plaques, présentent en différents points des tons variables (suivant l'ancienneté de chaque hémorrhagie). Sur les plaques les plus récentes (à la face interne du genou gauche) la forme annulaire n'est pas encore nettement caractérisée, la couleur des hémorrhagies est pourtant plus récente, rouge clair. Pas de télangiectasies.

A un examen superficiel on pouvait penser à l'herpès tonsurant maculeux, la seule affection de la peau dont, comme diagnostic différentiel, il soit nécessaire de tenir compte. Toutefois l'absence de desquamation centrale et la présence positive d'hémorrhagies dans la peau sont contraires à cette hypothèse; ces hémorrhagies justifient le diagnostic de purpura rhumatismal que démontrent aussi les douleurs articulaires, mais ce cas diffère du type de cette dermatose par la forme annulaire des hémorrhagies.

Majocchi a décrit des cas semblables sous le nom de purpura annulaire telangiectode. Le cas actuel en diffère, en ce sens qu'on ne reconnait plus la période des télangiectasies et que le centre des anneaux ne présente aucune altération atrophique et achromatique. Malgré cela on est autorisé à regarder cette affection dans le sens de Majocchi; toutefois la question doit rester ouverte, en tant que la maladie se rapproche du purpura rhumatismal.

Ehrmann remarque que ces affections surviennent chez les sujets que leurs occupations obligent à rester debout; par conséquent, se localisent aux membres inférieurs. Il a souvent observé des hémorrhagies sur les follicules.

Neumann pense qu'il s'agit d'un purpura rhumatismal; la forme annulaire est rare, il l'a observée dans les cas de récidives fréquentes.

Brandweiner insiste sur ce fait que Majocchi a déjà signalé l'origine folliculaire des efflorescences et pour cette raison voulait désigner cette affection sous le nom de télangiectode folliculaire. A. Doyon.

Thérapeutique dermatologique.

Action caustique de l'acide arsénieux anhydre sur les tissus épithéliaux (Die kaustische Wirkung des Arseniksäure-Anhydrids auf die epithelialen Gewebe), par A. Pasini. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XL, p. 299.

L'acide arsénieux en solution aqueuse d'au moins 1 p. 150 a sur les cellules vivantes de la peau une action nécrotique; s'il est bien toléré, il faut au moins 3 à 4 heures. Dans ces conditions il se développe dans le tissu épithélial et dans le derme deux processus tout à fait différents d'après leur nature. Le premier agit directement sur l'épiderme, il est de nature toxique et consiste en un processus réactif dans les phénomènes vitaux des cellules qui entraîne leur mort. Le second agit d'une manière secondaire, il détermine une thrombose des vaisseaux, une abondante émigration des leucocytes et une forte accumulation de sérosité et consécutivement des troubles graves de l'équilibre normal anatomique et physiologique entre le derme et l'épiderme. On a donc d'une part la mort d'un tissu, de l'autre des phénomènes qui favorisent l'élimination de ce tissu nécrosé. L'acide arsénieux détruit exclusivement le tissu épithélial, et les lésions dermiques sont de telle sorte qu'elles disparaissent après la *restitutio ad integrum* du tissu, dès que cesse l'action du caustique.

L'acide arsénieux n'a pas une action élective sur les cellules de l'épiderme. Il attaque tout protoplasma. Dans le derme, P. a constaté, outre les phénomènes chémiotactiques, la dégénération et la mort de nombreuses cellules de tissu conjonctif. On peut par conséquent employer avec succès l'acide arsénieux dans les néoplasmes d'origine conjonctive. A. Doyon.

Remarques sur la préparation incolore de goudron « anthrasol » (Einige Bemerkungen ueber das farblose Teerpräparat « Anthrasol »), par E. Toff. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XL, p. 638.

L'anthrasol est un mélange de coaltar et de goudron de genièvre purifiés, il ne contient que les phénols et les hydrocarbures du goudron; il est de consistance sirupeuse, très fusible, de couleur légèrement jaune et ne rappelle que par son odeur caractéristique son produit d'origine.

Les principaux avantages de cette nouvelle préparation sur le goudron sont l'application facile avec un pinceau ou un tampon d'ouate, la pénétration rapide de la couche cornée et l'absence de couleur.

Dans quelques cas, à savoir chez les enfants, il ne faut pas l'employer pur, mais sous forme de pommade. Les dermatoses très prurigineuses sont favorablement modifiées par des solutions alcooliques d'anthrasol. T. n'a jamais observé de parergies à la suite de son emploi. Les savons à l'anthrasol donnent de bons résultats dans les maladies parasitaires de la peau. T. a employé avec succès l'anthrasol dans les eczémas chroniques, la séborrhée, le prurit vulvaire. Son action est moins irritante que celle du goudron ordinaire. Dans tous les cas l'anthrasol paraît avoir une influence antipru-

rigineuse très marquée. Voici les principales formules utilisées : anthrasol, lanoline āā 5 grammes, glycérat d'amidon 50 grammes ; anthrasol 3 grammes, lenigallol 5 grammes, pâte de zinc 50 grammes ; anthrasol, soufre précipité, savon alcalin, glycérine āā 10 grammes, vaseline lanoline āā 15 grammes ; anthrasol 5 grammes, talc de Venise, oxyde de zinc āā 100 grammes. A. Doyon.

Étude critique de l'emploi du tuménol dans quelques dermatoses, par Carle. *Lyon médical*, 5 novembre 1905, p. 680.

Ayant constaté les excellents résultats obtenus en certains cas par le tuménol, couramment employé en Allemagne, C., après essai sur nombre de dermatoses, est arrivé aux conclusions suivantes :

Pas d'indications particulières dans le lupus, qui exige une médication destructive, ni dans le lichen, où il est inférieur à l'huile de cade ou aux emplâtres, ni dans le psoriasis, ni dans les pyodermites, ni dans les ulcères, quoi qu'en aient dit quelques auteurs.

Par contre, on peut l'essayer avec succès :

a. Dans les *prurigos* et surtout dans les cas où l'épiderme est irrité, excorié, eczématisé par le grattage. En pareil cas on peut employer la pommade de Neisser :

Tuménol		2 - 5 gr.
Oxyde de zinc	āā	2 gr. 50
Sous-nitrate de bismuth		
Cold-cream	āā	25 gr.
Onguent simple		

ou simplement :

Tuménol		1 - 3 gr.
Lanoline	āā	15 gr.
Axonge benzoïnée		

à laquelle on peut ajouter 10 grammes d'oxyde de zinc si la région est déjà eczématisée.

Dans les *prurits locaux* (anus, vulve). C. s'est fort bien trouvé des applications de :

Baume du Pérou	5 gr.
Tuménol	2 gr.
Lanoline	10 gr.
Axonge benzoïnée	15 gr.

ou du liniment de Bœck auquel on incorpore 5 à 10 grammes de tuménol.

b. Dans les *séborrhéides*, bons résultats également, comparables à ceux de l'ichtyol, avec sa désagréable odeur en moins. Quand elles sont eczématisées ou irritables, une simple pâte au tuménol suffit. Si on ne craint pas de complications, on peut utiliser une pommade de cette forme :

Tuménol	1 - 5 gr.
Savon noir	5 gr.
Lanoline	10 gr.
Axonge fraîche	15 gr.
Teinture de benjoin	3 gr.

De même pour les séborrhéides pityriasiques du cuir chevelu.

c. Dans les *eczémas*, pendant la période de début, la solution de tuménol, conseillée par Neisser, n'est pas supérieure à l'infusion de sureau.

Au contraire, en pleine période suintante, une pâte au tuménol produit des effets remarquables par l'assèchement rapide et la reformation de l'épiderme. On peut employer la pâte bien connue de Neisser, tuméno-salicylée, ou celle de Jessner :

Tuménol	5 gr.
Oxyde de zinc	25 gr.
Huile d'olive	50 gr.

ou celle de Lassar, ou toute autre pâte, au kaolin ou à la terre fossile, par exemple :

Tuménol	2 gr.
Kaolin	5 gr.
Oxyde de zinc	10 gr.
Vaseline	30 gr.

Enfin, contre les vieux eczémas lichéniïés, il est nécessaire de combiner au tuménol quelques réducteurs forts tels que huile de cade, acide pyrogallique, etc.

M. C.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
BIBLIOTHÈQUE

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTE POUR SERVIR A L'ÉTUDE DES TUBERCULIDES PAPULO-SQUAMEUSES

TROIS CAS DE TUBERCULIDES A FORME DE PARAPSORIASIS

Par **A. Civatte.**
Ancien interne des hôpitaux.

(Travail du Service de M. le Dr Brocq.)

Lorsque mon maître, M. Brocq, a écrit son mémoire sur les Parapsoriasis (1), il a bien voulu me charger d'étudier l'anatomie pathologique de cette dermatose. Ce travail était, dans notre pensée, destiné à compléter le premier mémoire, où ce chapitre manquait. J'ai été mal servi par les hasards de la clinique. Il m'a fallu près de trois ans pour réunir cinq observations de parapsoriasis. Au cours de cette longue attente, j'ai peu à peu modifié mon objet primitif. Je me suis avisé que, muni d'une formule histologique de notre dermatose, je pourrais reprendre sur des bases plus larges la critique des cas ambigus de dermatoses squameuses voisines du psoriasis, nombreux déjà dans la littérature étrangère, que M. Brocq, au nom de la seule observation clinique, avait cru pouvoir faire rentrer dans le cadre des parapsoriasis. Les résultats que me fournissait le laboratoire ne pouvaient avoir de signification qu'appuyés sur des examens minutieux des malades; et orienté, d'abord, vers une simple formule anatomo-pathologique, je me suis trouvé, à la fin mon étude, en possession d'un double criterium anatomo-clinique. Il fallait donc, au nom de la logique, l'appliquer intégralement à l'étude des cas litigieux, et la critique était tout entière à refaire.

Il se trouve que ma description de la lésion macroscopique ne répond pas absolument à celle qu'avait, d'abord, donnée mon maître. C'est pure question d'optique; les malades d'après lesquels je l'ai établie ont tous été vus par lui et reconnus pour des parapsoriasis.

Je développerai prochainement dans ma thèse les caractères qui m'ont paru définir le parapsoriasis, dans le domaine de la clinique et de l'histologie. Ils peuvent se résumer dans les tableaux suivants, qui en donnent, en raccourci, une image assez exacte :

(1) Brocq. Les parapsoriasis. *Annales de Dermatologie*, 1902, p. 433.

L'éruption du parapsoriasis est bigarrée. Elle se compose d'éléments maculeux ou maculo-squameux et de squames, variant, comme teinte, du rose franc au rouge livide, et, sur les peaux brunes, du rose bistre au rouge brunâtre. Elle respecte le cuir chevelu, le visage, le cou, et, en général, les extrémités. Les deux éléments essentiels, macule et squame, ne sont que deux stades de l'évolution d'une seule lésion érythémato-squameuse, qui est proprement la lésion élémentaire du parapsoriasis.

La *macule* est rosée. A sa surface, l'épiderme semble se flétrir un peu; le quadrillage perd de sa finesse. L'ongle y fait une traînée blanchâtre. Puis, cette couche cornée friable s'épaissit, tend à se détacher des plans sous-jacents; ses bords se soulèvent et la *squame* est constituée. Elle varie, comme couleur, du fauve au bistre, suivant son épaisseur. Elle est plate, d'épaisseur uniforme. Elle adhère peu; il est facile, en général, de la détacher d'une seule pièce. On voit alors qu'elle recouvre un épiderme presque sain, un peu rouge et lisse, mais qui ne suinte pas, et ne saigne pas.

La squame adulte couvre la surface tout entière de l'élément; elle paraît reposer directement sur la peau saine; mais les modifications du stratum corneum qui aboutissent à sa formation se font du centre à la périphérie et il n'est pas rare de trouver un élément jeune, qui participe à la fois des deux formes essentielles. C'est un élément érythémato-squameux : il est formé par une squame centrale, présentant les caractères décrits plus haut, entourée d'une zone rosée, qui a conservé l'aspect de la macule initiale.

L'efflorescence reste parfois de dimensions minimes, de la grandeur d'une lentille à la grandeur de l'ongle; c'est le *parapsoriasis en gouttes*. D'autres fois, elle atteint les dimensions d'une pièce de 5 francs, et au delà; c'est le *parapsoriasis en plaques*. La couche cornée épaissie se découpe, dans ce dernier cas, en plusieurs squames polygonales, juxtaposées, qui reproduisent les caractères de la squame élémentaire. En général, cependant, la squame du parapsoriasis en plaques est plus mince et plus adhérente que celle de la forme en gouttes. Elle reste transparente, et laisse apercevoir la rougeur sous-jacente.

L'élément du parapsoriasis évolue lentement. Au bout de plusieurs semaines, la squame tombe. Elle laisse, en général, après elle, une cicatricule passagère. Cette apparence atrophique s'observe d'ailleurs, souvent dès avant la chute de la squame, sur des éléments en pleine activité.

Les lésions histologiques qui correspondent à ces deux stades de l'efflorescence sont des plus simples.

Au niveau de la *macule rosée de début*, ou sur la zone d'*extension des éléments érythémato-squameux*, on trouve :

Des papilles allongées, congestionnées et œdémateuses;

Le corps muqueux en hyperacanthose, avec un peu d'exosérose et d'exocytose;

Des troubles de kératinisation aboutissant à la production d'une couche cornée plus ou moins épaisse, inégale, présentant,par places, de la parakératose nette.

Au niveau de l'*élément squameux* adulte, l'aspect est différent :

Les papilles sont écrasées, élargies; leur squelette conjonctif est lâche, et leur réseau élastique raréfié. Une papille ou deux, çà et là, sont congestionnées et légèrement infiltrées de cellules rondes;

Les bourgeons interpapillaires sont étirés, effilés;

La couche germinative est parfois absente, mais surtout tiraillée et déformée ; le cytoplasma des cellules en palissade, méconnaissable, subit une sorte de fonte ;

Le corps muqueux est aminci, ses cellules se colorent mal;

Les troubles de kératinisation aboutissent à un épaississement démesuré du stratum corneum, qui forme une squame épaisse compacte, avec quelques rares foyers de parakératose.

J'ai eu la surprise, en établissant ma double description, de voir que, sauf de rares exceptions, les dermatoses squameuses anormales, étudiées à l'étranger, que M. Brocq avait d'abord rapprochées de son parapsoriasis, ne pouvaient rentrer dans le cadre que je venais de tracer. Il n'y avait plus à invoquer ici une différence d'optique. Le microscope accusait et expliquait les divergences que l'on trouvait dans les descriptions cliniques; il n'était pas possible de les négliger. La question paraissait jugée, il fallait rejeter ces cas hors du parapsoriasis.

J'allais conclure en ce sens, quand je me suis heurté à trois faits nouveaux. Ils m'auraient remis en mémoire, si j'avais pu l'oublier, qu'il n'y a pas, dans le domaine des sciences d'observation, de jugement sans appel.

J'ai trouvé, coup sur coup, trois malades très voisins, à certains égards, de mes sujets précédents, mais par ailleurs extrêmement embarrassants. Je ne suis pas loin de croire, après les avoir étudiés, qu'il faudra élargir les limites de mon groupe. Si je m'y résigne, et si j'admets ce type dans mon cadre agrandi, la dermatitis nodularis psoriasiformis que j'en avais exclue, y rentre de plein droit. Peut-être, d'ailleurs, ces trois observations ne doivent-elles être considérées que comme des exemples de la dermatose de Jadassohn-Neisser.

Mais ce n'est là qu'un côté secondaire du problème soulevé par la découverte de ces trois cas. L'un d'eux, en effet, se range nettement dans une classe ébauchée récemment, et que je croyais bien loin des

parapsoriasis; celle des tuberculides. On peut, sans trop violenter les deux autres, les y placer aussi. L'histologie m'aurait-elle donné, avec ces trois faits, la clef de l'étiologie du parapsoriasis tout entier?

N'ai-je vu là, au contraire, qu'une espèce isolée? est-ce précisément la dermatité de Jadassohn-Neisser, dont j'aurais trouvé, par hasard, sur un cas favorable, la cause insoupçonnée? En d'autres termes, le parapsoriasis forme-t-il espèce, ou n'est-ce qu'un genre à démembrer?

Il m'a paru intéressant de relater ces trois observations, en raison de l'importance des questions qui se trouvent en jeu.

A la séance de janvier 1905, de la Société de Dermatologie, M. le Dr Danlos présentait un malade atteint d'une affection cutanée sur laquelle il n'osait se prononcer. Les diagnostics de syphilis et de psoriasis avaient été proposés et rejetés. M. Brocq y vit un cas de psoriasis en gouttes. Il voulut bien, quelques jours plus tard, me charger de l'étudier. M. Danlos, très aimablement, m'y autorisa. L'intérêt capital que j'attache à cette observation lui donnera la mesure des remerciements que je lui dois.

A ma grande surprise, je trouvai une éruption qui ne rappelait en rien ce que j'avais accoutumé de regarder comme le parapsoriasis.

Observation I. — B..., 28 ans, garçon vigoureux. La mère est morte de tuberculose pulmonaire (1).

Bien portant d'ordinaire, B... est atteint de cette éruption depuis 18 mois. Le début a coïncidé avec l'apparition d'une angine tenace. On a cru à de la syphilis. Le traitement spécifique est resté sans résultats. Pas de démangeaisons.

L'éruption laisse libres le visage, les pieds et les mains. Elle est discrète, faite d'éléments peu serrés, rouge fauve, de la dimension, en moyenne, d'une lentille, presque toujours disséminés au hasard, parfois cependant groupés en corymbes plus ou moins nettement figurés. Ces éléments sont de types différents. La transition des uns aux autres est parfois difficile à retrouver; on la suit, cependant. Il y a côte à côte des éléments *papulo-squameux* et des *macules érythémato-squameuses*.

Ces dernières reproduisent trait pour trait l'élément du parapsoriasis en gouttes : elles sont composées d'une squame centrale plate, mince, d'épaisseur uniforme, de la grandeur de l'ongle environ, parfois un peu décollée à la périphérie, et entourée d'une aréole rosée, où l'épiderme est un peu flétri, et de grain grossier.

La bordure érythémateuse peut même faire défaut; on se trouve, alors, en présence d'une squame plate sèche, posée à plat en pain à cacheter sur la peau saine. C'est le type adulte de la squame du parapsoriasis.

(1) Cette observation, comme les suivantes, sera publiée *in extenso* dans ma thèse.

Ça et là, un élément, identique encore à la vue, mais, au toucher, légèrement infiltré, fait la transition vers la lésion papulo-squameuse, qui constitue la plus grande partie de l'éruption.

C'est une papule hémisphérique, enchâssée dans la peau, lisse, luisante, dure, jaune plutôt que rouge, presque sucre d'orge à la vitro-pression. Elle est en général de la dimension d'une lentille. Elle est souvent plus grande, et se déprime alors presque toujours au centre. Quelques-unes de ces papules sont surmontées d'une squame fine et blanche. Le grattage en fait apparaître sur les autres. On n'arrive jamais à provoquer la « rosée sanglante » du psoriasis.

Ces éléments disparates s'étagent sur les différentes régions du corps. Par un singulier paradoxe, c'est sur les parties inférieures que siègent ceux qui sont dépourvus d'infiltration.

L'état général est excellent. Pas de tares organiques.

Quelques jours après, je revois encore le malade. L'éruption a changé de caractères. Presque tous les éléments sont maintenant du type papulo-squameux. La forme parapsoriasique a presque entièrement disparu.

Trois semaines plus tard, les termes sont renversés ; il n'y a plus que quelques papules ; la plupart des efflorescences ont repris l'aspect du parapsoriasis.

Il est facile d'imaginer l'évolution qui donne lieu à ces changements à vue dans l'aspect de l'éruption. Il s'agit, évidemment, de poussées subintrantes, d'une durée de 3 à 4 semaines. L'élément primitif est une papule très infiltrée. L'épiderme qui la recouvre subit des modifications importantes, qui aboutiront à la desquamation, du type parapsoriasiforme, après la disparition de l'infiltrat. La squame tombe, à son tour. Elle laisse parfois une cicatricule atrophique, de peu de durée. Un nouvel élément paraît à côté, ou le cycle recommence sur place, et l'éruption se renouvelle incessamment, par fractions plus ou moins importantes.

J'ai suivi B... pendant six mois. La pommade pyrogallée forte décape les éléments squmeux, mais n'arrête pas l'apparition presque constante de nouvelles papules infiltrées.

Examen histologique. — J'ai prélevé et examiné deux éléments :

A. Une papule infiltrée qui siégeait sur la face antérieure de l'avant-bras droit.

B. Un élément érythémato-squameux parapsoriasiforme, constitué par une large squame plate, lisse, entourée d'une aréole rouge et couverte de fines squames furfuracées. Cette zone présentait quelques points plus rouges, où l'infiltration, disparue presque partout ailleurs, se trouvait encore légèrement apparente.

A. *Papule infiltrée.* — Il y a dans le *chorion*, au-dessous du corps papillaire, autour du réseau vasculaire horizontal, un infiltrat compact, plus épais au centre qu'à la périphérie. C'est à lui qu'est due évidemment la saillie de la papule. Cet infiltrat ne pénètre que rarement la papille elle-même, pour aller au contact du corps muqueux. Les papilles sont en général seulement distendues par de l'œdème ; elles conservent leur forme arrondie, en coupole surbaissée. Les fibrilles conjonctives y sont dissociées et les cellules migratrices abondantes.

Par sa face profonde, la masse d'infiltration envoie des prolongements périvasculaires, dans l'épaisseur du derme, autour des vaisseaux communicants.

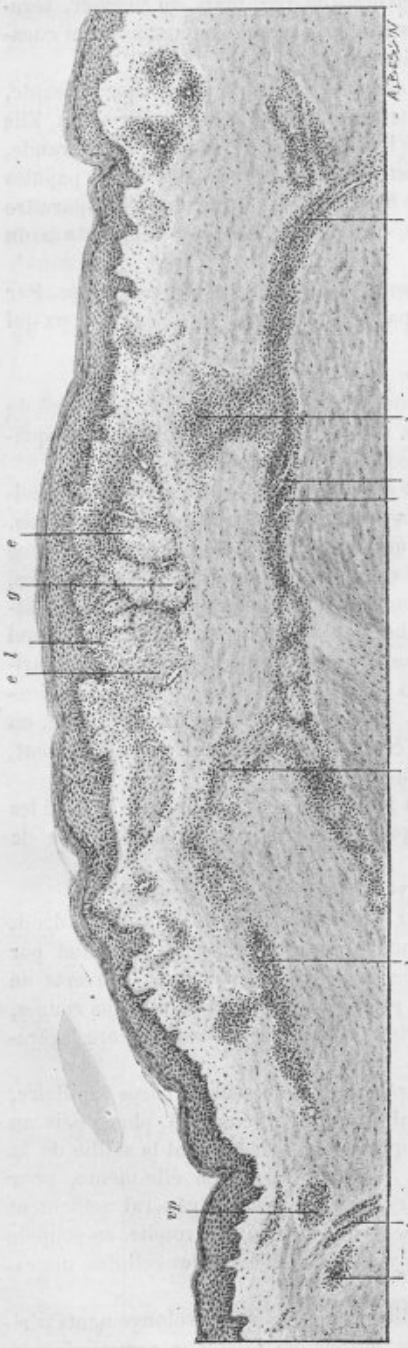


FIG. 4. — *Papule de l'avant-bras* (formol bichromaté, hématoxyline, éosine, baume). *l*, Lymphocytes ; *e*, cellules épithélioïdes ; *g*, cellule géante ; *v*, capillaires intacts ; *vp*, capillaires perméables à parois épaissies.

L'étude de ces prolongements permet de se rendre compte de l'architecture de la néoplasie elle-même, et de la distribution de ses différents éléments. C'est toujours une distribution périvasculaire. La cohésion de la masse n'est que fortuite, et due à la richesse vasculaire de la région où elle s'étale. Elle est faite par l'enchevêtrement d'infiltrats cylindriques, centrés toujours par un vaisseau, parfois séparés les uns des autres par une travée conjonctive et quelques fibrilles élastiques. Ce tissu néoformé, en effet, ne détruit pas brutalement les tissus anciens ; il les infiltre, les dissocie, et ne les use que lentement. L'élastine est détruite avant le collagène. Elle est attaquée déjà par le simple contact de l'œdème, dans les papilles qui ne sont pas encore envahies par l'infiltrat lui-même : les fibrilles élastiques y sont en petit nombre et se colorent mal.

Cet infiltrat, qui se distribue comme un syphilome secondaire, présente par sa structure intime toutes les apparences du tissu tuberculeux. On y trouve des cellules épithélioïdes, des cellules géantes, et des lymphocytes. Par places, les amas épithélioïdes sont presque complètement caséeux. Les éléments histologiques de la tuberculose sont donc au complet. Ils ne se groupent pourtant

que rarement en follicules classiques. On retrouve cependant dans la région sous-papillaire quelques figures qui rappellent le follicule. Il est aisé de se rendre compte à la fois de leur rareté en général, et des raisons de leur présence en certains points. L'étude des prolongements profonds de la néoplasie fournit, pour la structure du tissu néoformé, le schème suivant : au centre, un vaisseau perméable entouré d'une pluie de lymphocytes ; plus en dehors, des cellules épithélioïdes ; plus loin encore, quelques cellules géantes. C'est la distribution inverse de celle que présente le tubercule élémentaire, où le vaisseau central est obstrué. De plus, la matière tuberculeuse, au lieu de s'agglomérer en amas à progression centrifuge, fuse le long de vaisseaux restés perméables, et s'accroît par l'intérieur, aux dépens des éléments nouveaux que lui fournit ce vaisseau central. On conçoit aisément que la juxtaposition de ces tubercules invertis doive arriver à refaire, sur certaines coupes dans la région sous-papillaire, où ils s'enchevêtrent en tous sens,

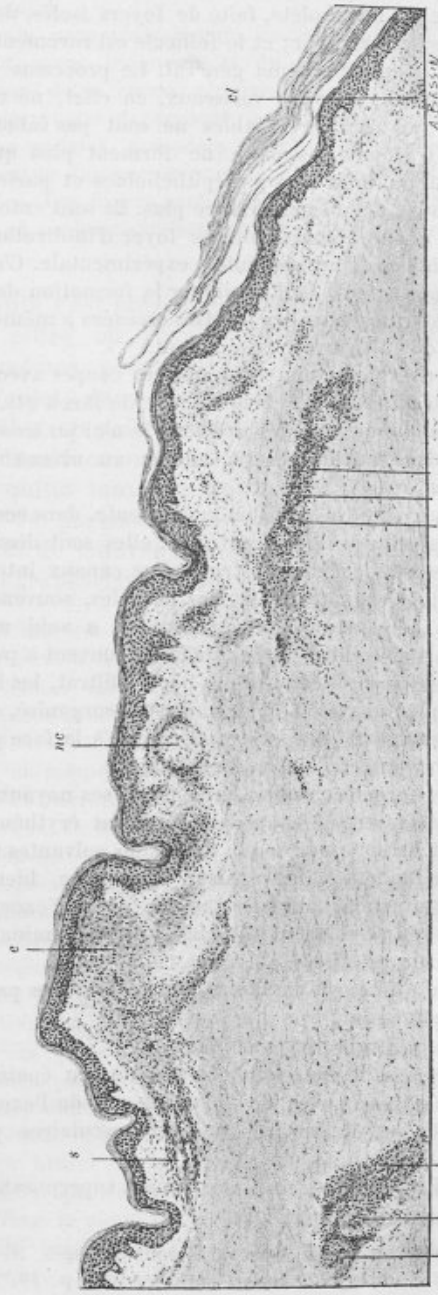


Fig. 2. — *Plaque parapsoriasique de la cuisse* (formol bichromaté, hématoxyline, éosine, baume).
il, Infiltrat de lymphocytes ; *e*, cellules épithélioïdes ; *nc*, nodule caséux centré par un vaisseau oblitéré à parois dégénérées ; *vl*, vaisseau capillaire imperméable ; *vp*, capillaires encore perméables à parois déjà épaissies ; *s*, sclérose en voie d'organisation.

la figure du tubercule normal, centré par des cellules épithélioïdes et géantes, entouré par une couronne de cellules rondes. C'est ce qui arrive, en effet. Mais la couronne est incomplète, faite de foyers isolés, dont la signification véritable est facile à rétablir; et le follicule est rarement bien caractérisé.

Ce n'est là qu'un schéma général. Le processus tuberculeux banal doit intervenir aussi. Tous les vaisseaux, en effet, ne restent pas perméables. Tous ceux qui sont perméables ne sont pas intacts; leur paroi souvent s'épaissit. Quelques-uns enfin ne forment plus que des cordons pleins, composés de cellules presque épithélioïdes et parfois complètement dégénérées, dont le noyau ne se colore plus. Ils sont entourés de cellules rondes, et sur une coupe transversale, ce foyer d'infiltration reproduit l'aspect du nodule ordinaire de la tuberculose expérimentale. C'est, vraisemblablement, par ce processus qu'il faut expliquer la formation de nodules complètement caséeux, enfermés dans des logettes creusées à même dans le tissu conjonctif du derme, qu'on trouve fréquemment.

M. Darier a bien voulu examiner ces coupes avec moi. Il y a reconnu sa sarcoïde, ou plutôt la sarcoïde cutanée de Bœck (1). On sait qu'il interprète cette lésion comme une tuberculide. Je n'ai pu trouver, en effet, de bacille de Koch dans aucune coupe, même au niveau des nodules les mieux caractérisés.

L'*épiderme*, soulevé et distendu, présente, dans son ensemble, des lésions légères. Les cellules se colorent mal; elles sont dissociées par de l'œdème. De nombreux leucocytes obstruent les canaux intercellulaires dilatés. Ils vont, plus loin, pénétrer entre les lamelles, souvent parakératosiques, qui constituent la squame. La germinative a subi une sorte de fonte; le cytoplasma des cellules en palissade est souvent à peine visible.

Au-dessus des papilles envahies par l'infiltrat, les lésions épithéliales sont beaucoup plus graves L'épiderme est désorganisé, caséifié, incorporé dans l'infiltrat, qui paraît ainsi s'avancer jusqu'à la face profonde de la squame.

Les couches intermédiaires font défaut.

La couche cornée conserve, en général, ses noyaux.

B. — Sur nombre de coupes de l'élément érythémato-squameux, l'aspect est différent. On n'y trouve que les lésions suivantes :

Au *centre* : une squame épaisse, homogène, bien kératinisée;

Un corps muqueux aminci, avec des foyers d'exocytose et d'exosérose, et des cellules qui se colorent faiblement; une germinative méconnaissable, et qui paraît comme usée;

De l'œdème du corps capillaire, qui déforme les papilles en les élargissant et en les aplatissant;

Quelques infiltrats périvasculaires.

A la *périphérie* : une couche cornée un peu épaissie; un corps muqueux en hyperacanthose, avec de l'exosérose et de l'exocytose; de l'œdème du corps capillaire, et des infiltrats périvasculaires plus importants qu'au-dessous de la squame.

On le voit, les coupes sont absolument superposables à celles du parapsoriasis le plus authentique.

(1) V. Darier et Roussy. Sarcoïdes sous-cutanées. *Archives de médecine expérimentale et d'anat. pathologique*, janvier 1906, p. 18.

Il n'est pas rare, cependant, de trouver une image beaucoup plus intéressante, et qui établit nettement la transition entre la précédente et celles que fournissait le fragment A.

C'est encore une figure parapsoriasiforme, comportant, au centre, la squame, les lésions du corps muqueux et du derme, habituelles du parapsoriasis. Mais au bord de la coupe, qui correspond à la périphérie de l'élément, les infiltrats dermiques deviennent, par places, caractéristiques ; ils forment de véritables nodules, composés de cellules épithélioïdes et de lymphocytes, centrés par un vaisseau à paroi épaissie, souvent complètement oblitéré et dégénéré. Ces foyers sont rares et parfois envahis par la sclérose, qui les limite, et va les cicatriser entièrement. Ils ne contiennent pas de bacilles de Koch.

L'observation suivante s'est présentée dans des conditions à peu près identiques à celles où j'avais recueilli la première, et nous a ménagé les mêmes péripéties. M. Brocq avait soigné la malade qui en fait l'objet, dans la salle Vidal, à l'hôpital Broca, en novembre 1904. Il avait fait exécuter deux moulages de son éruption qu'il considérait comme un type de parapsoriasis en gouttes. La malade quitta tout à coup l'hôpital, je ne l'avais pas vue à cette époque. Je parvins à la retrouver en mars 1905, et eus encore la surprise de trouver une éruption qui s'écartait, par bien des points, du parapsoriasis tel que je le connaissais.

Obs. II. — I. L..., 25 ans, est atteinte de cette éruption depuis 6 mois environ. L'affection a débuté à la période de déclin d'une angine pultacée aiguë, et d'apparence banale. Elle a envahi tout le corps en un mois. Elle respecte le visage, les pieds et les mains. Elle n'a causé de démangeaisons que pendant quelques jours, récemment, au cours d'une nouvelle angine. L'éruption est devenue, en même temps, un peu plus rouge.

Elle est maintenant très discrète, à peine colorée, et composée d'éléments relativement peu nombreux. Ils ont été beaucoup plus abondants, au début, à en juger par les moulages.

Les efflorescences ont, pour la plupart, la dimension d'une lentille, ou vont un peu au delà. Leur coloration varie du rose vif au rose pâle un peu fauve. Elles sont régulièrement arrondies. Elles se ramènent, un peu schématiquement, à quatre types. On passe de l'un à l'autre par des transitions insensibles. L'un d'eux, au moins, est parapsoriasiforme. Deux à coup sûr ne rappellent en rien la lésion de la dermatose de Brocq.

a) La première de ces quatre formes est constituée par un élément papuleux, assez saillant, parfois acuminé, d'un rose vif, d'apparence urticarienne. L'épiderme, distendu, est lisse et luisant, sans un pli. Un point jaunâtre, au sommet de la papule, y fait soupçonner la présence d'une vésiculette. Un grattage brutal enlève un petit lambeau épidermique, et met à nu le corps muqueux, qui suinte un peu, et parfois saigne légèrement, mais sans rappeler, en rien, le piqueté hémorrhagique du psoriasis.

b) L'infiltration et la congestion sont beaucoup moins accusées. La coloration est moins rouge. En revanche, l'élément s'est élargi un peu.

En même temps, la couche cornée a subi des modifications remarquables : elle est flétrie, épaissie, villeuse ; c'est presque une croûtelle : on la devine infiltrée de leucocytes et de sérosité. La saillie que fait encore l'élément est due en partie à sa présence. Autour de cette formation, indécise entre la squame et la croûte, persiste encore une aréole rosée, congestive, à bords estompés. L'épiderme y prend un grain grossier, et blanchit un peu au grattage.



FIG. 3. — *Lésion de début, au stade papulo-croûtelleux* (alcool, bleu polychrome, baume).
g, Cellule géante, entourée de lymphocytes ; *il*, infiltrat de leucocytes qui envahissent le corps muqueux ; *e*, cellules épithélioïdes au-dessus de ce groupe de cellules, le corps muqueux tout entier est en dégénérescence et paraît caséifié ; *e*, croûtelle élémentaire ; *sq*, squame en parakératose.

Un coup d'ongle violent détache entièrement la croûtelle. La surface mise à nu est suintante, mais elle saigne moins facilement que sur l'élément précédent.

c) La saillie a diminué encore, et les dimensions en largeur se sont encore accrues. Les modifications de la couche cornée ont abouti non pas à une croûte, mais à une squame bien caractérisée, mince, souple, de couleur brun sale, limitée par un fin sillon, et entourée encore d'une aréole rouge où la couche cornée paraît toujours un peu flétrie.

Au-dessous de la squame, l'épiderme est un peu suintant.

d) Cette zone congestive s'est effacée entièrement. Toute infiltration a disparu sous la squame. Il ne reste maintenant qu'une squame plate, d'épaisseur uniforme, posée en pain à cacheter sur la peau saine. Au-dessous d'elle, l'épiderme en effet est encore un peu rosé, mais ne suinte plus.

Ces deux dernières formes sont nettement parapsoriasiques. Si elles

existaient seules, on ferait, sans hésiter, le diagnostic de parapsoriasis en gouttes. C'est ce qui a dû avoir lieu, au moment où les moulages ont été exécutés. Et il n'y a rien là d'invraisemblable : on a l'impression que ces quatre formes représentent seulement quatre étapes d'une même lésion.

Une observation de deux semaines confirme cette hypothèse. On peut constater que la durée de l'évolution doit être en moyenne de 4 semaines pour chaque élément, au moins pour la poussée actuelle. La chute de la squame laisse une cicatricule atrophique de peu de durée. Puis un nouvel élément se reforme sur place ou à côté de l'ancien, et le cycle recommence.

Après plusieurs mois d'observation, M^me^ L..., en dépit d'applications énergiques de pommades fortes, présente encore une éruption identique. Durant cette période elle a présenté quelques symptômes pulmonaires suspects : l'inspiration est rude et l'expiration prolongée au sommet droit, en avant. La toux est un peu retentissante, pas de râles.

Examen histologique. — J'ai prélevé et examiné : une papule au 1^er^ stade (*a*) ; un élément papulo-croûteux au 2^e^ stade (*b*), et une squame du 4^e^ type, absolument parapsoriasiforme (*d*). Chaque élément a été débité en série et étudié complètement.

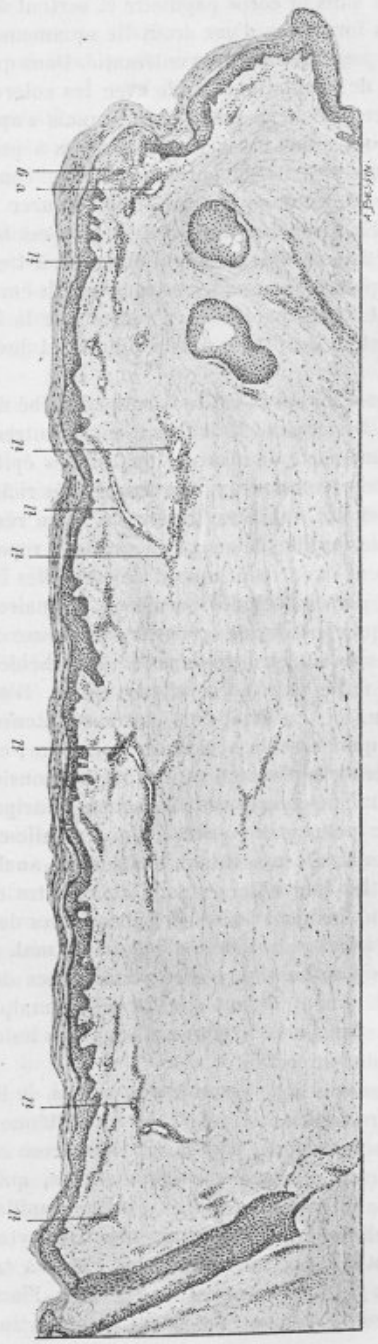


Fig. 4. — *Plaque parapsoriasique de la cuisse* (alcool, hématoxyline, éosine, baume). *g*, Cellule géante entourée de cellules épithélioïdes et de lymphocytes ; *il*, infiltrat de leucocytes autour de capillaires dilatés et gorgés de sang

a) OEdème et infiltration, tels sont les termes essentiels de la lésion. Ils se trouvent dans le corps papillaire et surtout dans l'épiderme, où ils aboutissent à la formation d'une croûtelle squameuse.

Le *corps papillaire* est très œdématié. Dans quelques papilles, il n'y a plus apparence de fibrillation visible avec les colorations ordinaires. Le réseau élastique, cependant, persiste encore, mais s'appauvrit et se colore mal. A part quelques amas assez rares, il n'y a à peu près pas d'infiltration de cellules rondes dans ce corps papillaire, comme si le plexus vasculaire n'avait pas eu le temps, encore, de s'entourer de son atmosphère de lymphocytes. En revanche, toute cette région est semée de polynucléaires plus ou moins étirés et déformés, qui émigrent à travers le tissu conjonctif pour envahir l'épiderme, où on les retrouvera. Ils émergent parfois d'un vaisseau, au sommet de la papille et n'auront que la basale à traverser; d'autres fois, ils sortent du plexus sous-papillaire et devront parcourir tout le corps papillaire.

L'*épiderme*, lui aussi, est tout entier imbibé d'œdème et traversé par une infinité de leucocytes. Mais il présente d'autres lésions plus considérables. Il s'agit d'une sorte de nécrose des cellules épithéliales qui frappe certaines régions du corps muqueux, d'ordinaire très riches en polynucléaires et plus particulièrement imbibées de sérosité. Il en résulte de minuscules eschares en forme de lentilles bi-convexes qui sont repoussées à la surface où elles se dessèchent et forment autant de croûtelles élémentaires, reliées les unes aux autres par des cellules cornées, d'ordinaire en parakératose. C'est cet ensemble qui constitue la croûtelle squameuse dont il a été question.

Ce processus se retrouve dans les séborrhéides et d'autres dermatoses. Je ne l'ai vu nulle part aussi intense qu'ici. D'ordinaire il s'accompagne de vésiculation. Ici, en dépit de l'exosérose intense, je n'ai trouvé, dans toute la papule, qu'une seule vésicule histologique; elle était sur l'un des bords. Cette exosérose énorme et cette exocytose considérable sans vésiculation me paraissent même constituer le caractère principal de la lésion.

Un autre phénomène encore éloigne celle-ci de la séborrhéide et des autres dermatoses présentant des lésions analogues : alors que, dans ces affections, les karyokinèses sont abondantes et le cytoplasma fortement coloré, au moins dans les couches inférieures du corps muqueux, les mitoses manquent, ici, et les cellules se définissent mal, absolument comme dans les parapsoriasis authentiques. Les phénomènes de réaction font donc à peu près complètement défaut dans la cellule malpighienne. Ils se bornent à la production d'un peu d'hyperacanthose. Les lésions d'ordre dégénératif sont beaucoup plus importantes.

b) La description d'ensemble des lésions de l'élément précédent pourrait presque être reprise ici; le tableau s'atténue seulement : il y a moins d'œdème dans le corps papillaire; l'exosérose et l'exocytose, moins généralisées, se cantonnent en foyers distincts, qui répondent au sommet de quelques papilles infiltrées. Le vaisseau papillaire est alors entouré d'une gaine de cellules rondes; l'émigration leucocytaire se fait au sommet de ce vaisseau, et les polynucléaires n'ont plus à traverser le corps papillaire entier. Il n'y a plus, dans cette exocytose, l'incohérence et la hâte que l'on trouvait dans l'élément précédent. La réaction inflammatoire s'est disci-

plinée, mais aussi s'est instituée pour un certain temps ; l'infiltrat périvasculaire en fait foi.

Les cellules du corps muqueux se colorent mieux, sauf au niveau des foyers d'exocytose intense, qui vont probablement se nécroser, et dans la germinative.

Mais si les signes d'inflammation aiguë s'atténuent, de nouveaux caractères beaucoup plus importants apparaissent :

Çà et là, au-dessus de papilles infiltrées, le corps muqueux subit une nécrose d'un type nouveau : ses cellules semblent disparaître ; en réalité, elles sont privées de leurs affinités pour les couleurs basiques, et prennent la coloration de fond de la même façon que le tissu conjonctif de la papille, avec lequel on peut confondre le corps muqueux ainsi modifié, d'autant plus aisément que les corps cellulaires perdent à peu près leur individualité et ne font plus qu'une masse presque homogène ; de sorte que la papille, à un examen superficiel, paraît se prolonger jusqu'à la couche cornée. On a l'impression d'une sorte de caséification, et l'on songe immédiatement à la tuberculose. J'ai, précisément, rencontré une lésion identique sur un lichen scrofulosorum banal.

Pour compléter l'assimilation, je trouve sur une de mes coupes de ce fragment *b*, au sommet d'une papille, une apparence de cellule géante et, sur deux ou trois autres, des groupes de cellules qui méritent absolument le nom d'épithélioïdes. Pas de bacilles de Koch.

Je vois, au total, dispersées sur des coupes différentes, les lésions que le follicule tuberculeux typique réunit, d'ordinaire, et qu'on observe isolées dans ce qu'on est convenu d'appeler des tuberculides.

La ressemblance est d'autant plus frappante que le cas de lichen scrofulosorum, auquel je viens de faire allusion, montrait, comme l'élément actuel, à côté de lésions spécifiques, cette même apparence d'inflammation banale, caractérisée par une exosérose et une exocytose intenses.

Les points communs que présentaient à l'examen clinique cette éruption et celle de l'observation précédente, se retrouvent donc encore sur le terrain de l'anatomie pathologique. On est bien ici, encore, selon toute vraisemblance, en présence d'une tuberculide.

d) Le dernier fragment fournit une image de prime abord assez différente : on peut la considérer, cependant, sans peine comme représentant sinon l'aboutissant obligé, au moins une évolution logique des lésions précédentes.

On voit :

Une squame homogène, presque partout complètement kératinisée et ayant 5 ou 6 fois l'épaisseur du stratum corneum normal ;

Un corps muqueux aminci, des bourgeons interpapillaires étirés ; des cytoplasmas mal colorés ; une germinative presque fondue ;

Des papilles presque entièrement effacées, comme déplissées ;

Un corps papillaire œdématié, où les fibres élastiques, dissociées ou résorbées par l'œdème, paraissent en petit nombre ;

Çà et là, des infiltrats autour des vaisseaux papillaires et sous-papillaires.

Ici encore, on le voit, c'est la description du parapsoriasis qui revient. L'aspect microscopique justifie entièrement l'assimilation faite par la clinique.

Enfin, comme dans l'observation précédente, il est possible de retrouver la lésion spécifique dans cet élément parapsoriasique ; il existe en un point, sur une de mes coupes, au-dessous d'une des extrémités de la squame, au milieu d'un amas de lymphocytes, une cellule géante beaucoup mieux caractérisée que celle de l'élément *b*.

Obs. III. — P..., 23 ans, a contracté la syphilis il y a 3 ans. Il s'est soigné énergiquement depuis le début, et n'a plus eu d'accidents après la roséole.

L'éruption qu'il présente aujourd'hui paraît dater de 2 ans. Le traitement mercuriel est resté sans effet sur elle. Elle a débuté au niveau des bras et s'est toujours cantonnée sur les membres. Elle paraît comprendre des éléments de deux ordres, entre lesquels il est impossible de trouver une relation quelconque. Il y a, si l'on peut dire ainsi, deux éruptions ; l'une, très restreinte, est composée seulement de trois taches rouges, situées presque côte à côte, sur la face antérieure du genou gauche ; l'autre, généralisée, est faite d'éléments capricieusement distribués sur les quatre membres, parfois groupés en corymbes. C'est l'éruption principale. Les éléments qui la composent, toujours à peu près de la taille d'une lentille, et d'une couleur variant entre le rose pâle et le fauve, semblent bien, ici encore, constituer les formes diverses d'une même lésion, à différents degrés de son évolution.

a) Au premier degré c'est une papule saillante, hémisphérique, rosée, mal limitée, d'apparence urticarienne. L'épiderme conserve son aspect normal ; le grattage n'y fait pas apparaître de squames et ne peut enlever la couche cornée pour dénuder les plans profonds.

b) La papule s'aplatit et paraît s'élargir ; l'infiltration diminue, la rougeur s'efface ; l'élément prend une coloration jaunâtre. Le grattage y met en évidence une desquamation furfuracée légère.

c) L'infiltration disparaît. En revanche, l'épiderme commence à subir des modifications très apparentes ; la couche cornée paraît se flétrir ; elle s'épaissit un peu. C'est la squame qui s'ébauche.

d) Au quatrième stade, la squame est soulevée à la périphérie. L'épiderme qu'elle recouvre est presque normal et ne suinte plus. C'est la squame typique du parapsoriasis, posée à plat, en pain à cacheter sur la peau saine.

On voit en somme la reproduction, presque trait pour trait, de l'éruption précédente, où manquerait, au deuxième stade, l'apparence croûtelleuse. L'aspect beaucoup moins inflammatoire de l'élément du premier degré explique cette différence.

L'éruption de second plan qui siège sur la face antérieure du genou gauche, se compose seulement de trois macules rouges, à contour irrégulier, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes ou de 1 franc. A leur surface, le grain de l'épiderme est un peu grossier et légèrement brillant. Le grattage y dessine de fines stries blanches.

Le sommet du poumon gauche paraît suspect de tuberculose pulmonaire.

J'ai revu L. P... en septembre 1905. Les plaques rouges du genou se sont un peu déplacées, deux des anciennes se sont fusionnées. Inversement, un prolongement de la plaque principale s'est détaché, et forme maintenant la

troisième. Le pont de peau saine qui sépare de l'autre cette dernière macule ne présente pas d'apparence cicatricielle. L'éruption générale s'est modifiée plus encore, mais dans un sens défavorable, malgré des pommades pyrogalliques très fortes ; les papules sont aujourd'hui en grand nombre ; quelques-unes sont péripilaires, et prennent l'aspect du lichen scrofulosorum banal.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE a porté sur un exemplaire de chacun des éléments de l'éruption. Tous ont été débités en série et étudiés complètement,

Je ne donne pas la description des trois premiers. Ce serait refaire à peu près celle que j'ai exposée en détails dans l'observation précédente. Il suffirait d'y retrancher ce qu'il y avait d'absolument spécifique au point de vue de la tuberculose. Il faut aussi signaler une prédilection toute particulière de l'infiltrat dermique pour le voisinage des canaux sudorifères.

Je ne refais pas davantage la description de l'élément parapsoriasiforme, elle est encore exactement comparable à celle du parapsoriasis proprement dit.

Je n'ai que peu de choses à dire sur les lésions microscopiques que présentait la macule du genou. A part un peu d'hyperacanthose, l'épiderme est à peu près intact. La lésion est presque exclusivement dermique. Elle se compose de traînées d'infiltration, analogues à celles du parapsoriasis, mais plus profondément situées, et avec un caractère tout particulier. Elles se placent avec prédilection au voisinage de tous les tubes sudorifères, qu'elles pénètrent et détruisent de dehors en dedans. Sur certains glomérules, même, on voit une fonte des épithéliums sécréteurs, qui s'accompagne seulement d'une infiltration leucocytaire insignifiante. Est-ce la preuve, enfin trouvée, que la lésion, surprise ici à son début, est primitivement épithéliale ? On voit, au moins, combien elle est profonde.

Jusque-là, il est impossible de relever un caractère bien net qui oriente vers la tuberculose. On ne peut invoquer, en faveur de ce diagnostic, qu'un aspect flou et opaque du tissu conjonctif du corps papillaire, autour des infiltrats. L'absence de fibrillation, l'opacité peuvent passer pour une ébauche de caséification. Ce serait bien insuffisant. J'ai dû aller jusqu'au bout de la série des coupes de ce dernier élément, pour trouver une lésion vraiment caractéristique ; c'est une cavité lymphatique dilatée, au milieu d'un infiltrat du corps papillaire, et pleine d'une masse d'apparence caséeuse. Il y aurait là problablement un petit foyer de lymphangite tuberculeuse. Pas de bacille de Koch.

VUE D'ENSEMBLE. — **La parenté me parait certaine entre ces trois (1) cas. Je l'ai indiquée déjà chemin faisant, dans mes descriptions cliniques ou histologiques. Je résume ici brièvement les caractères de ce groupe.**

(1) J'ai depuis trouvé probablement un quatrième cas analogue, dans des circonstances qui ne m'ont pas permis de l'étudier. Un examen minutieux m'a montré une éruption identique à celle de Mme L... (obs. II).

Enfin, il n'est pas difficile de rapprocher de ces trois observations, celle que M. le Dr Eudlitz apportait le 10 février 1898 à la Société de Dermatologie. — Il est fâcheux que l'examen histologique de l'une des papules n'ait pas été fait. Sans cet appui, il serait, je crois, imprudent d'affirmer l'identité de ce cas et des miens.

L'éruption est généralisée, discrète, en général; elle respecte toujours le cuir chevelu, le visage, le cou et les extrémités.

La lésion élémentaire passe par deux formes extrêmes. C'est d'abord une *papule* hémisphérique de la grandeur d'une lentille, plus ou moins infiltrée, au niveau de laquelle l'épiderme conserve son aspect normal. Un grattage brutal amène une petite hémorrhagie. Ce premier stade est relativement court.

Puis l'infiltration disparaît. L'épiderme alors se modifie, et forme une *squame* sèche, mince peu adhérente, qui paraît posée à plat sur la peau saine. On la détache facilement et sans amener ni hémorrhagie ni suintement. *C'est la squame du parapsoriasis.*

Celle-ci en tombant laisse parfois après elle une cicatricule qui s'efface bientôt. Le prurit fait toujours à peu près complètement défaut.

L'état général reste bon et, lorsque l'éruption est discrète, le malade peut ignorer son affection.

Elle survient sans fracas, s'étend assez vite, et paraît persister indéfiniment, grâce à l'apparition de nouveaux éléments qui viennent, en permanence, remplacer ceux qui disparaissent. L'évolution de chacun d'eux paraît assez rapide, et semble ne pas dépasser la durée de quatre semaines, en moyenne. L'évolution de l'éruption elle-même se fait par poussées, plus ou moins soudaines et brutales, correspondant à l'invasion d'éléments nouveaux, plus ou moins nombreux, dans l'intervalle desquelles il est toujours possible d'assister à l'évolution complète de quelque élément attardé.

Cette dermatose est extraordinairement résistante au traitement local le plus énergique; elle se montre, d'ailleurs, d'une tolérance parfaite.

L'affection ne paraît frapper que des sujets très jeunes, de 20 à 30 ans. Elle survint en pleine santé apparente, dans un cas; dans les deux autres, elle est accompagnée, au début, par une détermination pharyngo-laryngée : laryngite chronique chez B... (obs. I); angine aiguë chez M^me^ L... (obs. II). N'est-ce qu'une coïncidence? Chez M^me^ L..., une seconde angine, survenue à quelques mois de là, a une influence incontestable sur l'éruption qui devient plus rouge, et légèrement prurigineuse.

Sur les trois malades, deux sont suspects de tuberculose pulmonaire; le troisième paraît hors de soupçon, mais sa mère est morte de cette même maladie.

Là s'arrêtent les notions fournies par la clinique. Elles concordent, on le voit, absolument, dans les trois cas.

Le lien qui les unit se retrouve encore sous le microscope. Je l'ai montré dans mes descriptions. Mais l'intérêt de l'étude anatomo-pathologique est surtout dans l'interprétation étiologique qui en a découlé.

Sur certaines images, la tuberculose s'affirme avec autant de cer-

titude qu'en peut donner l'histologie. Sur d'autres, on la devine encore aisément. On peut enfin l'admettre sur les dernières, mais sans qu'il soit possible de l'y démontrer. On ne pourrait même y soupçonner sa présence, si les figures précédentes n'avaient éveillé l'attention.

Tel est le schéma qui peut résumer ma description histologique. Il était inattendu.

D'une façon générale, et ceci n'est pas pour surprendre, la spécificité est d'autant plus difficile à démontrer que l'élément se rapproche davantage de sa forme terminale. Il tend, en effet, de plus en plus, au cours de son évolution, à prendre l'aspect d'une lésion banale; mais il aura, à son dernier stade, d'autant plus de chance de conserver, au moins en quelques points, son empreinte spécifique qu'elle aura été marquée davantage au stade initial :

Chez B... (obs. I), la tuberculose paraît évidente sur les deux formes extrêmes. Il ne faut pas multiplier beaucoup les examens pour la retrouver dans l'élément terminal;

Chez I. L... (obs. II), on peut la soupçonner plusieurs fois dans la papule ; une seule fois sur les coupes de la macule squameuse.

Chez L. P... (obs. III), au contraire, on ne voit pas, dans toute la série des éléments de l'éruption principale, une seule image probante ; et les coupes ne sont comparables aux précédentes, que par leurs aspects les moins caractéristiques.

Cependant, sur les éléments de l'éruption accessoire, reparaissent quelques caractères qu'affectionne la tuberculose. La clinique, ici, peut aider, d'ailleurs, l'histologie défaillante. Je rappelle que le dernier examen du malade semblait indiquer une évolution de l'éruption généralisée dans le sens du lichen scrofulosorum; les nodules, tout au moins, étaient beaucoup plus infiltrés, et prenaient une apparence presque lupique. D'autre part, je note que Jadassohn a trouvé dans un lichen scrofulosorum typique une tache analogue à celle que présentait P... au niveau du genou (1).

Il ne semble donc pas, en résumé, qu'il faille un effort très grand pour dégager encore de ces résultats anatomo-pathologiques, et asseoir sur l'étiologie, l'unité qui ressortait déjà avec tant de netteté, de l'évolution clinique et de l'étude du terrain.

Chacune de ces éruptions a, pour ainsi dire, deux faces histologiques : sur l'une, on reconnaît aisément la tuberculose ; sur l'autre, on ne remarque que des traits sans caractères. Elle présente l'une ou l'autre suivant l'âge des éléments, et probablement aussi sous l'influence de causes inconnues, qui, d'une poussée à l'autre, peuvent intervenir de façon différente.

(1) JADASSOHN. Ueber Lichen scrofulosorum. *Transactions of the Third International Congress of Dermatology*. Londres, 1896, p. 429. L'image histologique était plus caractéristique de la tuberculose que celle que j'ai vue.

Cette *première face*, nous la voyons toujours chez B...; nous ne la trouvons chez M. L... que par intermittences; nous ne l'apercevons que dans une lésion accessoire et hors cadre chez L. P...

La *seconde* n'a rien qui frappe :

A. — Des traînées de lymphocytes, qui accompagnent profondément les vaisseaux sanguins;

De l'œdème du corps papillaire;

Dans l'épiderme, un peu d'exocytose et beaucoup d'exosérose, sans vésiculation;

De la parakératose humide;

C'est le stade de début.

B. — Des traînées périvasculaires identiques. Beaucoup moins d'œdème papillaire, mais un tissu conjonctif lâche, un tissu élastique raréfié;

Des papilles déformées, aplaties;

Moins d'exosérose et d'exocytose épidermique; mais une couche germinative adultérée; des bourgeons interpapillaires effilés; un corps muqueux aminci;

Des troubles de kératinisation aboutissant à la formation d'une squame complètement kératinisée;

C'est le stade germinal. — On peut remarquer que c'est aussi la figure histologique du parapsoriasis.

Deux problèmes se posent :

Ne faut-il voir dans ces traits où l'on reconnaît la tuberculose, qu'une ressemblance?

Faut-il considérer comme des parapsoriasis ces trois éruptions, au nom de l'identité macroscopique et histologique que la forme terminale de leurs éléments présente avec les macules squameuses définies plus haut?

Au premier, je ne peux répondre qu'avec bien des réserves. Je n'ai que des arguments histologiques; et il est aujourd'hui bien difficile de s'en contenter. Ils ont leur valeur, cependant, et les autres, que j'aurais pu apporter en sus, n'auraient eu dans ce cas particulier qu'une valeur bien médiocre. Leur recherche offrait des difficultés presque insurmontables (1).

(1) Le séro-diagnostic, à supposer qu'il soit toujours positif pour des tuberculoses aussi atténuées (*), n'aurait jamais renseigné que sur l'existence d'une tuberculose, sans que rien ait pu prouver que la lésion cutanée était en cause.

D'ailleurs les cures de mercurialisation que venaient de subir deux des malades, empêchaient d'employer ce procédé (**).

La réaction générale de la tuberculine est passible de la même objection théo-

(*) J. Nicolas. Séro-diagnostic tuberculeux chez les lupiques. *Congrès international de la tuberculose*, 1906. — Vitry. Contribution à l'étude de la séro-réaction de Arloing-Courmont, *id.*, et d'autres communications.

(**) Nattan-Larier. Diagnostic de la tuberculose par les nouveaux procédés de laboratoire.

Je n'ai pu déceler le bacille de Koch? on ne le retrouve pas toujours. Je retrouve au moins son cortège au complet : cellules rondes, cellules épithélioïdes, cellules géantes ; et, çà et là, des foyers de caséification. Dira-t-on que la preuve est insuffisante et que d'autres agents peuvent peut-être reproduire ces mêmes lésions, et les distribuer de même ? C'est vrai, et j'ai fait des réserves ; mais on m'accordera qu'il reste une présomption en faveur du bacille de Koch, et qu'elle vaudra presque une preuve jusqu'à la découverte d'un autre agent capable de reproduire ces lésions.

Au demeurant, c'est là refaire le procès des tuberculides et ce n'est pas le lieu ; d'autres se sont chargés de l'instruire comme aussi de le défendre. Un point reste acquis : mes trois malades étaient porteurs de lésions qui présentaient sous le microscope l'apparence de la tuberculose, sans recéler pourtant de bacilles de Koch, et qui évoluaient cliniquement comme des lésions d'inflammation banale : ces lésions répondent à ce qu'on appelle aujourd'hui tuberculides, quel que soit le sens dogmatique qu'on attache à ce mot, quelques rapports qu'on veuille établir entre ces lésions et la tuberculose vulgaire. Les trois éruptions cataloguées par M. Brocq lui-même, comme des parapsoriasis en gouttes, étaient des tuberculides.

Est-ce à dire que le diagnostic n'ait pas été juste? En d'autres termes, ces trois cas, en dépit de leur physionomie spéciale, peuvent-ils rentrer dans le parapsoriasis ? C'est le deuxième problème que j'indiquais plus haut. Il me paraît comporter deux solutions positives. Je n'ai donc aucune raison d'y répondre négativement et de m'inscrire en faux contre les diagnostics qui ont été portés d'abord.

La première formule consisterait à envisager le parapsoriasis comme un genre, un syndrome anatomo-clinique où peuvent trouver place les étiologies les plus diverses. Je n'y vois pas d'objection très sérieuse. Nombre de nos dermatoses actuelles ne sont pas autre chose. Mais, par un singulier paradoxe, on ne peut à cette hypothèse

rique. Son application était également empêchée par les conditions où se présentaient les trois sujets, qui n'étaient pas hospitalisés et venaient assez irrégulièrement aux consultations.

La réaction locale aurait cependant enlevé tous les doutes. Encore, ne fallait-il pas dépasser le but visé. Sans inconvénient dans un lupus bien caractérisé, une poussée brutale et dont on ne pouvait prévoir la durée en aurait présenté de graves sur ces éruptions à peine apparentes. Les cas de lichen scrofulosorum où l'injection de tuberculine a provoqué l'apparition de nouveaux éléments ou, ce qui revient au même pour le malade, a fait apparaître, à la manière d'un révélateur photographique, des éléments jusque-là invisibles n'étaient pas pour nous encourager.

Les méthodes directes de culture ou d'inoculation nous étaient interdites par l'impossibilité où nous étions de prélever des fragments suffisants.

trouver de solution, sans qu'aussitôt l'intérêt se déplace et que la question elle-même paraisse oiseuse ; et si je tiens l'hypothèse pour vérifiée, il me faudra démembrer mon groupe en le composant, et en éliminer les tuberculides aussitôt qu'il me sera démontré qu'elles y peuvent entrer. La logique perd ici ses droits. M'y tenir serait m'arrêter à mi-chemin de propos délibéré, dans une voie d'où l'esprit contemporain cherche à s'évader toutes les fois qu'il le peut. La recherche de la cause nous entraîne, et c'est l'étiologie qui règle nos classifications, dès que nous quittons le domaine de l'abstrait. Les genres s'effritent dès qu'elle y pénètre. Prétendre à les maintenir ou à les reconstituer ensuite, c'est vouloir étayer ou reconstruire l'édifice chimérique d'un mirage qui disparaît lorsqu'on approche. Nous allons tous forcément, et souvent inconsciemment, vers la classification étiologique, en une marche toujours identique : nous éliminons successivement du genre primordial tous les cas qui peuvent se réclamer d'une étiologie commune, pour ne réserver le nom primitif qu'aux cas d'origine obscure ; jusqu'au jour où, le démembrement achevé, le nom lui-même disparaît, à moins qu'on ne le réserve à l'une des dernier-nées parmi ces espèces nouvelles.

C'est un enchevêtrement de classifications, contre lequel rien ne sert de protester. Sous cette inflexible poussée, les tuberculides seraient rejetées du parapsoriasis, et la solution resterait théorique.

Je lui fais une autre objection, encore : elle s'adapte assez mal aux faits. Ces trois derniers cas présentent avec les premiers d'assez notables différences pour qu'on hésite à les faire rentrer tous dans un genre unique. Sans doute, les mêmes conditions d'âge, la même durée de l'affection, la même résistance au traitement se retrouvent encore, mais la ressemblance entre les deux catégories d'éruptions n'est que passagère et porte en somme sur des formes terminales. Dira-t-on que la forme initiale a pu nous échapper dans notre première série ? Toute difficulté disparaîtrait ; l'évolution plus rapide des éléments de la deuxième série ne constituerait plus une bien grosse objection. Mais la preuve reste à faire.

La seconde solution est plus satisfaisante, mais plus osée. Elle répond en même temps à une question soulevée déjà à propos des premiers parapsoriasis que j'ai vus, et qui tous semblaient évoluer sur terrain tuberculeux. A elle aussi, la preuve fait défaut. Elle a, au moins, le mérite de ne se heurter à aucune difficulté :

Les trois observations I, II et III, qui trouvent avec peine leur place dans le genre parapsoriasis, rentreraient sans difficultés dans le parapsoriasis maladie. Ce nouveau cadre est plastique, et n'a pas la rigidité de l'autre. Une maladie a des limites plus étendues qu'un syndrome. Des différences de symptômes peuvent y dessiner des formes secondaires, sans rompre son unité. Nous aurions deux

formes de parapsoriasis : la première, aiguë, au moins dans l'évolution de chaque élément en particulier, d'apparence plus inflammatoire, ressortissant peut-être à une infection plus massive, serait réalisée dans ces trois dernières observations ; les autres nous montreraient le deuxième type : chronique, torpide, d'allures sournoises. Ces deux formes seraient sous la dépendance d'une même cause, apparente dans l'une, méconnaissable dans l'autre : l'infection tuberculeuse ; et le *parapsoriasis serait une tuberculose atypique de la peau*.

Nous commençons à connaître ces manifestations tuberculeuses dissimulées sous le masque de l'inflammation banale. La preuve expérimentale vient d'en être faite (1). La dermatologie avait indiqué déjà la présence du bacille de Koch dans les lésions cutanées précisément très voisines, par leur aspect objectif, de celles-ci (2).

Arguties? Hypothèses? L'hypothèse est au moins séduisante, et l'on n'y peut rien objecter que d'être insuffisamment prouvée. Je ne la donne d'ailleurs nullement pour démontrée. Il m'a paru intéressant de signaler une voie, peut-être nouvelle, où le hasard m'a permis de pénétrer. Je n'ai pu y avancer beaucoup. Peut-être pourrai-je, un jour, aller plus avant.

* * *

Quand on place en regard de cette forme de parapsoriasis, qu'on pourrait appeler papuleuse, la dermatose de Jadassohn-Neisser, il est difficile de ne pas trouver une ressemblance saisissante entre les deux tableaux.

La dermatitis psoriasiformis nodularis, ou pityriasis lichénoïde chronique est aussi une maladie de la jeunesse. Elle est généralisée, comme le parapsoriasis. Comme lui elle respecte d'ordinaire le cuir chevelu, le visage, le cou et les extrémités. Comme lui, elle est rebelle au traitement, et persiste, pour ainsi dire, indéfiniment. Elle ne trouble pas la santé générale, et n'occasionne à peu près aucun prurit ; le parapsoriasis n'en occasionne pas davantage, et n'intéresse pas plus l'état général. La maladie de Jadassohn-Neisser est papulo-squameuse ; l'éruption est polymorphe ; elle est faite de toute une série d'éléments établissant la transition entre les deux termes extrêmes, la papule et la macule. — C'est encore la formule de mes trois cas de parapsoriasis. — On peut faire la comparaison.

(1) Léon Bernard et Salomon. Lésions non folliculaires expérimentales dues au bacille de Koch. *Congrès international de la tuberculose*, 1906.

(2) Bruusgaard. Erythrodermia exfoliativa universalis tuberculosa. *Archiv f. Dermatologie*, 1903. — Jadassohn. Ueber die Pityriasis rubra und ihre Beziehungen zur Tuberculose. *Archiv f. Dermatologie*, 1892-1893.

La papule constitue, dans le pityriasis lichénoïde chronique, la forme de début. Elle est d'abord acuminée, puis s'aplatit, et se recouvre d'une squame, pendant que son infiltration s'atténue. Cette squame est dans quelques cas psoriasiforme; dans d'autres, elle est furfureuse. Un coup d'ongle l'enlève, et la saillie que faisait encore l'élément au-dessus de la peau voisine, cesse d'être appréciable à l'œil. Le toucher, cependant, indique encore en général la présence d'un infiltrat sous-jacent.

L'élément s'étale davantage encore, et, d'ordinaire, arrive à ne plus former qu'une simple macule squameuse, dépourvue de toute infiltration, qui disparaît elle-même après quelque temps, sans avoir présenté de nouvelle modification. Au moins les descriptions des auteurs n'en signalent pas. Juliusberg, cependant, a vu (cas III), à côté des autres éléments, quelques squames de la grandeur de l'ongle et de couleur brune. Ne serait-ce pas le stade ultime, parapsoriasiforme, que j'ai observé dans mes trois cas?

Son absence seule, dans la plupart des descriptions allemandes, les empêche d'être identiques aux miennes. Mais la squame parapsoriasique n'existait pas en permanence chez mes malades; il n'est rien d'étrange à ce qu'elle ait échappé aux premiers observateurs qui ont vu le pityriasis lichénoïde chronique.

Je ne vois donc pas, du chef de l'observation clinique, d'objection à l'identification de cette dermatose à une forme des parapsoriasis de Brocq.

Je n'en trouve pas davantage dans l'histologie, si l'on veut bien admettre que la présence de tissu tuberculeux est seulement dans le parapsoriasis papuleux un épisode toujours passager. Les lésions le plus fréquemment trouvées sur mes coupes sont des lésions d'inflammation banale du derme et de l'épiderme : — hyperacanthose, exosérose, exocytose, — squame d'un type indécis, — œdème et infiltration du corps papillaire; — traînées périvasculaires parties de la face profonde de cet infiltrat. Ce sont précisément, aussi, celles de la dermatitis nodularis psoriasiformis ou pityriasis lichénoïde chronique.

Cet ensemble de preuves est bien près d'être convaincant. Il y aurait intérêt à chercher plus de certitude encore, si l'on tient compte de l'importance de la question engagée. Faire entrer la dermatite de Jadassohn-Neisser dans les parapsoriasis de Brocq ou l'en exclure peut paraître un jeu d'esprit sans portée pratique immédiate; il n'en serait pas de même si la preuve était faite que la dermatitis nodularis psoriasiformis est une tuberculose cutanée ou une tuberculide.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PAR LA VOIE RECTALE

Par M. **Ch. Audry**,
Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques
à l'Université de Toulouse.

J'ai établi ici même que l'on pouvait traiter la syphilis en administrant le mercure par la voie rectale (1). J'ai montré alors que le médicament était absorbé rapidement et que la méthode était pratiquement applicable en se servant de suppositoires à l'huile grise.

Voici maintenant quelques observations destinées à montrer que ce mode de traitement peut entrer dans la pratique habituelle, parce qu'il est efficace et bien toléré.

Le nombre des malades chez lesquels je l'ai employé est de 48. Toutefois je ne donne ici que 30 observations ; les cas mentionnés dans ma première note n'y figurent point, non plus que quelques faits incomplets, et d'autres en cours d'étude.

Observations (2).

Observation. I. — Jules G..., 28 ans, cultivateur, entré le 31 octobre 1905, salle Saint-Victor, n° 7.

Éthylique. A eu un chancre du fourreau en octobre 1904. Roséole en février 1905. A ce moment, séjour d'un mois à l'hôpital Saint-Jean à Bordeaux : pendant ce temps, pilules de Ricord, que le malade continue encore à prendre pendant un mois après sa sortie. La roséole avait disparu au bout d'une quinzaine de jours de traitement. Pas de traitement dans la suite jusqu'en juin. A ce moment, plaques muqueuses dans la bouche, à l'anus, au gland : nouveau traitement pendant deux mois par les pilules de Ricord, qui n'amène qu'une légère amélioration. Le malade présentait en outre, sur le tronc et les membres inférieurs, des syphilides papuleuses, qui sont actuellement en voie de rétrocession.

A son entrée, en outre de ces syphilides on note des plaques muqueuses occupant la voûte palatine, le voile du palais, la luette, les piliers antérieurs. Plaques muqueuses du gland (celles-ci en voie de régression). Plaques à forme végétante de la marge de l'anus.

Le 2 novembre, on commence à placer un suppositoire à l'huile grise contenant 2 centigrammes de mercure. Le 6 novembre, quelques selles diarrhéiques. Le 7, les plaques muqueuses de la gorge et celles de l'anus sont moins étendues. Pas de changement par ailleurs. Le 9, la diarrhée a cessé la veille. Les plaques de l'anus sont très diminuées, à la gorge il n'existe

(1) Ch. Audry. Note préliminaire sur l'administration du mercure par la voie rectale. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1905, p. 793.

(2) Toutes les observations ont été recueillies par mon interne, M. Combéléran.

plus que de la rougeur de la muqueuse. Le 13, la gorge ne présente plus que quelques traces de rougeur. Il n'existe que des traces des plaques anales. Le 15, le malade sort guéri de ses plaques.

Obs. II. — Louis A..., 10 ans, entré le 24 novembre, salle Saint-Victor, nº 2. Rien dans les antécédents.

Chancre induré du sillon balano-préputial il y a un mois et demi. Depuis dix jours environ, roséole assez intense et généralisée. Depuis huit jours, un peu de douleurs du côté de la gorge.

A l'entrée, on note le chancre sus-indiqué avec une pléiade ganglionnaire bilatérale; une roséole surtout marquée au niveau du tronc, des plaques muqueuses sur les amygdales. Anémie. Rien dans les urines.

Le 24 novembre : on commence les suppositoires à l'huile grise (2 centigrammes d'Hg).

Le 29, la roséole a pâli, le chancre est plus souple. Il n'existe plus qu'une petite plaque sur l'amygdale gauche.

Le 6 décembre, l'amélioration continue du côté du chancre et de la roséole. A la gorge on ne voit plus qu'un peu de rougeur.

Le 14 décembre, plus de roséole, le chancre est cicatrisé.

Le malade sort le 21 décembre.

Obs. *bis* — Le malade revient le 8 janvier avec des plaques muqueuses sur le voile, la luette, les amygdales. Dans l'intervalle : sublimé.

Le 8, on reprend les suppositoires à 2 centigrammes.

Le 12, les plaques ont diminué d'étendue et de nombre.

Le 15, il reste une plaque sur la luette. Cessation des suppositoires. Frictions.

Le 22, la plaque ne paraît pas avoir changé d'aspect.

Le 15 février, le malade sort guéri.

Il revient le 2 mars avec une violente poussée de plaques muqueuses que les frictions et le sublimé à l'intérieur n'ont pas mieux fait disparaître que les suppositoires. Le 25 mars, elles ne sont pas encore effacées.

Obs. III. — Paul V..., 24 ans, boucher, entré salle Saint-Victor, nº 10, le 7 décembre 1905.

Rien dans les antécédents. Éthylique. Chancre induré au niveau du frein, ayant apparu il y a trente-cinq jours. Pas d'autre traitement qu'un traitement local par l'iodoforme et les caustiques. Depuis une vingtaine de jours, phimosis.

Actuellement on constate en outre, de la lymphangite du dos de la verge, et une pléiade ganglionnaire bilatérale. Rien par ailleurs, rien dans les urines.

Le 7 décembre, on commence les suppositoires à 3 centigrammes.

Le 8, circoncision, découvre le chancre cicatrisé, suites normales. La lymphangite disparaît au bout de quelques jours.

Le malade sort le 22 sans avoir présenté d'autres symptômes de syphilis et ayant bien toléré les suppositoires.

Obs. IV. — Pierre V..., 35 ans, boulanger, entré salle Saint-Victor, nº 4, le 7 décembre 1905.

Éthylique. Il y a un an, chancre du sillon balano-préputial d'une durée d'un mois, et traité par des applications de poudre de calomel. Il y a environ

six mois : céphalées nocturnes peu persistantes ; chutes des cheveux ; amaigrissement ; faiblesse ; anémie (ces derniers symptômes assez marqués pendant deux mois environ). Depuis trois mois environ, plaques dans la bouche et dans la gorge. Pas de traitement.

A l'entrée on note, en outre de la cicatrice du chancre déjà signalée, des plaques muqueuses au niveau des commissures latérales, sur toute la face antérieure du voile du palais, sur la face interne des deux joues. Adénite sous-maxillaire bilatérale. Rien par ailleurs, rien dans les urines. Le 7 décembre, on commence les suppositoires à 3 centigrammes.

Le 12 décembre, les plaques des commissures et des joues sont améliorées. Du côté du voile il n'existe plus qu'une plaque sur le pilier antérieur gauche, et un peu de rougeur par ailleurs.

Le 18, amélioration et diminution de ces diverses lésions.

Le 22, les plaques des commissures persistent en partie avec un aspect leucoplasique. La plaque du pilier antérieur gauche n'est presque plus visible.

Le malade sort le 24, ayant eu durant son traitement un peu de tendance à la constipation.

Obs. V. — Joseph N..., 26 ans, chauffeur, entré salle Saint-Victor, n° 3, le 7 décembre 1905.

Éthylique. Chancre du prépuce ayant débuté il y a deux mois, ayant entraîné un phimosis. On note en outre une pléiade ganglionnaire bilatérale ; une roséole surtout marquée sur le tronc, où les papules sont très confluentes. Rien par ailleurs. Rien dans les urines.

Le 7 décembre, on commence les suppositoires à 3 centigrammes.

Le 8, ablation du chance par circoncision. Suites normales.

Le 14, la roséole est très pâlie. Pas d'autres accidents.

Le 18, la roséole a disparu. La malade sort le 21 sans avoir présenté d'autres phénomènes.

Obs. VI. — Jean D..., 23 ans, cultivateur, entré salle Saint-Victor, n° 91, le 16 décembre 1905.

Chancre au niveau du filet en septembre ; durée : un peu plus d'un mois. Il y a environ un mois le malade souffre de la gorge pendant une quinzaine de jours. A peu près à cette époque, apparition de plaques muqueuses à la marge de l'anus. Pas de traitement.

A son entrée, le malade, anémié, présente de vastes plaques muqueuses (7-8 centimètres sur 3-4 centimètres) de la marge de l'anus, végétantes, suintantes. Pas d'autres lésions.

Le 16 décembre, on commence les suppositoires à 3 centigrammes.

Le 18, les plaques sont moins suivantes.

Le 20, elles sont hautes, moins douloureuses, complètement sèches.

Le 22, l'étendue des plaques est diminuée. Le malade a eu quelques coliques sèches.

Le 27, les plaques sont très réduites. Constipation.

Le 3 janvier, les plaques n'existent qu'à l'état de traces.

Le malade sort le 8 janvier, ayant eu pendant son traitement de la tendance à la constipation.

Obs. VII. — Armand O..., 27 ans, cordonnier, entré salle Saint-Victor, n° 13, le 18 décembre 1905.

Chancre induré au niveau du filet en juin dernier. Applications locales de poudre de calomel jusqu'à fin octobre. A ce moment le malade en pleine roséole fait à l'Hôtel-Dieu (service de M. le professeur Audry) un séjour de douze jours environ. Deux injections d'huile grise; disparition des accidents.

Actuellement, plaques muqueuses de la gorge peu étendues, et enrouement dû à des lésions laryngées. Pas d'autres lésions.

Le 18, on commence les suppositoires à 3 centigrammes.

Le 21, simple rougeur de la gorge. L'enrouement persiste.

Le 25, le malade sort, le larynx est encore atteint.

Obs. VIII. — Van. C..., 19 ans, colporteur, entré salle Saint-Victor, n° 10, le 2 janvier 1906.

Chancre induré en août 1905. Mercure par voie digestive pendant une quinzaine de jours.

Actuellement on note, en outre, de petites plaques sur la luette et les piliers antérieurs.

Le 2, on commence les suppositoires à 3 centigrammes.

Le 5, les petites plaques de la gorge ont disparu.

Le 9, disparition des syphilides du gland.

Le 12, deux petites plaques au niveau de la luette et du pilier antérieur droit.

Le 14, elles sont diminuées ; le malade sort. Pendant le traitement, tendance à la constipation.

Obs. IX. — Thomas L..., 46 ans, cordonnier, entré salle Saint-Victor, n° 8, le 22 décembre 1905.

Chancre induré du fourreau en juin, cicatrisé fin juillet. Roséole intense de fin juin à fin juillet. Injections d'huile grise depuis les derniers jours de juin jusqu'au début d'octobre.

Plaques muqueuses de la gorge pendant la seconde quinzaine d'août.

Névralgie faciale nocturne pendant les trois dernières semaines de novembre. Depuis cette époque, phénomènes d'onixys au médius gauche ayant entraîné la destruction de l'ongle et de la moitié dorsale de la peau de la dernière phalange. Un peu de rougeur de la gorge. Rien par ailleurs. Rien dans les urines.

Le 22, on commence les suppositoires à 3 centigrammes.

Le 2 janvier, diarrhée (8 à 10 selles dans l'après-midi) ; jusque-là le malade avait été plutôt constipé.

L'ulcération est un peu rétrécie, plus rouge, bourgeonnante.

Le 3, diarrhée.

Le 4, la diarrhée cesse.

Le 12, l'ulcération est à moitié cicatrisée. Le malade a eu de la diarrhée dans la nuit.

Le 13, diarrhée.

Le 14, la diarrhée cesse.

Le 15, cessation des suppositoires. L'ulcération est aux trois quarts cicatrisée.

Le 18, le malade est mis aux frictions.
Le 19, l'amélioration continue au doigt.
Plaque muqueuse assez étendue sur la partie gauche du voile.
Le 24, la plaque diminue un peu.
Le 26, demande de sortie.

Obs. X. — Pierre G..., 64 ans, cultivateur, entré le 16 janvier 1906, salle Saint-Victor, n° 10.

Un peu d'alcoolisme. Chancre à la portion dorsale du sillon balano-préputial il y a quatre mois. Il y a trois mois environ, plaques muqueuses du gland. Il y a un mois, céphalée assez intense (sans prédominance nocturne) pendant 8 jours ; en même temps, apparition de quelques syphilides sur le cuir chevelu et sur le corps.

A l'entrée, on constate les lésions suivantes : chancre épidermisé, plaques muqueuses du gland très abondantes, suintantes. Syphilides du cuir chevelu et du tronc. Plaques muqueuses de l'anus. Rien par ailleurs. Rien dans les urines.

Le 16, on met le malade aux suppositoires à 3 centigrammes.

Le 22, les plaques du gland sont sèches et presque cicatrisées. Les syphilides du corps et du cuir chevelu ont disparu.

Le 28, les plaques anales se cicatrisent.

Le 5 février, elles ont disparu.

Le malade sort le 15 février, sans autre accident et ayant bien supporté les suppositoires.

Obs. XI. — X..., 24 ans, entrée le 8 janvier 1906, salle Sainte-Cécile, n° 70.

Alcoolique. Depuis trois semaines s'est aperçue d'accidents, qui persistent encore et qui consistent en syphilides papuleuses très abondantes sur le corps, les membres, la face et le cuir chevelu ; alopécie syphilitique : simple rougeur de la gorge. Rien par ailleurs. Pas de traitement antérieur.

Le 9 janvier, on met la malade aux suppositoires à 3 centigrammes.

Après le 2e suppositoire la diarrhée oblige à une interruption. Après purgation la diarrhée cesse et les suppositoires sont repris.

Le 18, les syphilides papuleuses ont diminué.

Le 22, elles ne sont plus papuleuses, très peu rosées.

Le 28, nouvelle poussée de syphilides papuleuses très confluentes surtout sur le tronc et les cuisses.

Le 1er février, cessation des suppositoires, injection d'huile grise.

Le 6, le 11, le 16, nouvelles injections.

Le 17, les syphilides sont un peu pâlies, mais peu modifiées.

Après la 5e injection, les papules n'étaient pas encore effacées.

Obs. XII. — Anna A..., 21 ans, domestique, entrée le 20 janvier 1906, salle Sainte-Cécile, n° 5.

Plaques anales il y a un an : guérison après un traitement de trente jours par les pilules de Ricord (deux par jour). Quatre mois après, plaques vulvaires qui guérissent par le même traitement et à peu près dans le même temps.

Actuellement la malade présente des plaques sur le voile du palais (luette)

et sur l'amygdale droite, et des plaques sur la vulve (grandes lèvres) et une sur la face interne de la cuisse gauche. Rien par ailleurs.

Le 23, on met la malade aux suppositoires à 3 centigrammes.

Le 30, les plaques de la gorge sont très améliorées. Celles de la vulve sont peu modifiées.

Le 6 février, la gorge ne présente presque rien. Les plaques vulvaires, touchées à l'acide chromique (10 p. 100) depuis 3 jours, se cicatrisent lentement.

Le 10, la malade sort, la cicatrisation des plaques vulvaires continue.

Dans l'intervalle, 2 injections d'huile grise.

A sa nouvelle entrée la malade présente une plaque à la face interne de la cuisse en voie de cicatrisation. Une plaque sur la face interne de la lèvre supérieure. Quelques plaques amygdaliennes.

Le 20 février, suppositoire à 3 centigrammes.

Le 1er mars, la plaque de la cuisse est cicatrisée. Les plaques de la gorge sont un peu améliorées.

Le 6 mars, les plaques de la gorge sont presque guéries. Celle de la lèvre ne s'améliore que lentement. On la touche au nitrate acide de mercure.

Le 10 mars, guérison de la gorge. La plaque de la lèvre est presque cicatrisée. Les suppositoires ont été bien supportés.

Obs. XIII. — Joseph L..., 75 ans, journalier, entré le 13 janvier 1906, salle Saint-Victor, n° 14.

Chancre induré du sillon balano-préputial (à gauche du frein) il y a 3 semaines, accompagné de pléiade ganglionnaire surtout marquée à droite.

A l'entrée, le chancre infecté est soigné localement.

Le 14, on met le malade aux suppositoires à 3 centigrammes.

Le 20, le chancre a perdu ses caractères inflammatoires.

Le 30, la cicatrisation du chancre se poursuit normalement.

Le 10 février, le malade sort, n'ayant pas encore présenté d'accidents secondaires cliniquement appréciables ; mais ayant très bien supporté ses suppositoires.

Obs. XIV. — Félix R..., 23 ans, tourneur, entré le 29 janvier 1906, salle Saint-Victor, n° 11.

Éthylique. Chancre induré du sillon balano-préputial découvert par circoncision. Roséole sur la paroi antérieure de l'abdomen, peu confluente. Rien par ailleurs.

Le 1er février, on met le malade aux suppositoires à 3 centigrammes.

Le 8 février, la roséole a pâli, le chancre se cicatrise.

Le malade sort le 9, sur sa demande, et continue un traitement à la policlinique.

Obs. XV. — X..., 24 ans, domestique, entrée le 16 novembre 1905, salle Sainte-Cécile, n° 4.

Chancre du col. Papules sur la paroi abdominale antérieure. Roséole nette le 28 novembre. Rien par ailleurs ; rien dans les urines.

Le 29 novembre, on commence les suppositoires à 2 centigrammes.

Le 1er décembre, un peu de rougeur de la gorge.

Le 4 décembre, suppositoires à 3 centigrammes.

Le 5, dans la nuit du 4 au 5, 3 ou 4 selles diarrhéiques sans douleurs d'aucune sorte. Dans la journée, plus de diarrhée.

Le 12, la roséole a un peu pâli.

Le 18, la roséole s'efface de plus en plus. Simple rougeur à la gorge.

Le chancre utérin se cicatrise bien.

Le 22, la roséole est un peu plus apparente.

Le 26, la roséole, plus apparente, devient nettement papuleuse.

Cessation des suppositoires. Injection d'huile grise.

Le 29, nouvelle injection d'huile grise; par d'amélioration très notable.

Le 3 janvier, injection d'huile grise.

Le 10 janvier, injection d'huile grise. Les papules sont moins saillantes. Leur teinte s'atténue un peu.

Le 14, la malade sort; les papules sont encore visibles.

Obs. XVI. — X. G..., 13 ans et demi, entré salle Sainte-Cécile, nº 2 *bis*, le 30 novembre 1905.

Syphilis acquise, paraissant remonter à 2 ou 3 mois. Nombreuses vésico-pustules sur le tronc et les membres. Petite syphilide muqueuse sur le gland. Plaques muqueuses sur le voile et les piliers antérieurs. Plaques muqueuses végétantes, suintantes, étendues de la région anale. Rien par ailleurs. Rien dans les urines.

Le 30 novembre, on commence à placer des suppositoires à l'huile grise contenant 1 centigramme de mercure.

Le 5 décembre, les plaques anales sont moins élevées, elles ne suintent plus. Les plaques de la gorge sont en voie d'amélioration.

Le 10 décembre, les plaques muqueuses anales sont presque cicatrisées, la syphilide du gland est cicatrisée. Les vésico-pustules ont disparu.

Le 15 décembre, traces seulement des plaques anales.

Le 18, rougeur simple du côté de la gorge.

Le 28, les syphilides diverses ont complètement disparu.

Le traitement est continué jusqu'au 22 mars. A ce moment, l'enfant a eu et supporté parfaitement 100 suppositoires; il n'a jamais présenté le moindre signe d'intolérance locale, et n'a pas d'accidents appréciables depuis 7 semaines.

Obs. XVII. — Gilbert B..., 61 ans, cuisinier, entré le 23 janvier 1906, salle Saint-Victor, nº 9.

Éthytique. Chancre induré du fourreau en juin dernier. Il y a deux mois, céphalée à prédominance nocturne pendant 15 jours. En même temps, apparaissent des plaques muqueuses sur les lèvres, à l'anus. Alopécie spécifique.

A l'entrée on note : des plaques sur la commissure labiale droite et les trois quarts droits du bord libre des lèvres. Alopécie déjà signalée. Chancre presque cicatrisé sur la face inférieure du fourreau. Pléiade ganglionnaire à droite. Plaques muqueuses à l'anus.

Le 24 janvier, on commence les suppositoires à 3 centigrammes.

Le 29, le malade sort; légère amélioration des plaques abiales et anales. Les suppositoires ont été bien supportés.

Obs. XVIII. — Charles B..., 60 ans, représentant de commerce, entré le 1er février 1906, salle Besnier, n° 9.

Ce malade aurait eu des accidents spécifiques il y a environ vingt-cinq ans, peu et irrégulièrement traités.

Actuellement on constate une éruption syphiloïde papulo-tuberculeuse, occupant les deux côtés du sillon interfessier. Les papules, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, sont d'un rouge rosé ; il en existe de plus quelques-unes sur la paroi abdominale. La langue présente des lésions de glossite spécifique avec muqueuse blanchâtre et lisse sur ses deux bords. Rien par ailleurs. Rien dans les urines.

Le 2 février, un suppositoire à 3 centigrammes de mercure.

Le 3, à partir de ce jour deux suppositoires.

Le 5, un peu de douleur à la défécation.

Le 6, le malade rend un peu de sang en allant à la selle.

Le 7, on ne met plus qu'un suppositoire.

Le 8, le malade a moins souffert.

Le 15, les papules sont affaissées, le malade supporte bien le supposito re quotidien.

Le 22, on supprime tout traitement ; les lésions de glossite sont restées stationnaires (les lésions papuleuses étaient probablement post-scabiéiques et non syphilitiques).

Obs. XIX. — Guillaume S..., 18 ans, droguiste, entré le 5 février 1906, salle Saint-Victor, n° 3.

Chancre en novembre dernier, d'une durée d'un mois et demi. Depuis le 15 novembre le malade prend deux cuillerées à soupe par jour d'une solution de sublimé à 1 p. 1000.

A peu près à cette époque, syphilides du cuir chevelu. Quelques céphalées nocturnes il y a un mois. Le malade souffre de temps en temps de la gorge.

Actuellement, syphilides papuleuses sur le cou, surtout à gauche ; syphilide papulo-croûteuse du cuir chevelu à droite.

Le 6 février, un suppositoire à 3 centigrammes de mercure.

Le 7, à partir de ce jour deux suppositoires par jour.

Le 12, les syphilides du cou sont affaissées et pâlies.

Le 16, le malade souffrant un peu en allant à la selle, on ne met plus qu'un suppositoire.

Le 20, disparition presque complète des syphilides. Le suppositoire journalier est bien supporté.

Le 22, on voit apparaître des plaques muqueuses de la gorge (luette et piliers antérieurs).

Le 27, cessation des suppositoires. Il ne reste qu'une petite plaque sur la luette. Le malade fait quelques frictions, puis une injection d'huile grise, et sort en bon état le 2 mars.

Obs. XX. — Henriette B..., 22 ans, entrée le 12 février 1906, salle Astruc, n° 4. Aurait présenté des accidents spécifiques (probablement plaques muqueuses) il y a environ un an. A ce moment elle aurait pris des pilules pendant quelque temps.

Actuellement, larges syphilides papulo-croûteuses sur les membres inférieurs et dans la région scapulaire.

Le 18 février, suppositoire à 3 centigrammes ainsi que les jours suivants.

Le 24, les lésions paraissent s'aplatir et s'améliorer.

Le 3 mars, la malade sort améliorée, et ayant bien supporté ses suppositoires.

Obs. XXI. — Bernard C..., 37 ans, marchand de chevaux, entré le 12 février 1906, salle Saint-Victor, nº 13.

Alcoolique. Chancre du scrotum il y a deux mois. Depuis un mois, syphilides papuleuses très confluentes du tronc et des membres. Syphilides papulo-croûteuses du cuir chevelu.

Rien par ailleurs. Rien dans les urines.

Le 13 février, à partir de ce jour deux suppositoires à 3 centigrammes de mercure par jour.

Le 19, l'éruption pâlit et est moins saillante. Le malade souffrant de l'anus, on ne met plus qu'un seul suppositoire.

Le 27, l'éruption n'est plus saillante. On cesse les suppositoires ; on met le malade aux frictions.

La marche de l'éruption ne paraît pas plus vivement influencée par celles-ci ; le 12 mars, les syphilides ont lentement pâli, mais sont encore visibles sous forme de macules brunes. Sur les membres inférieurs, les infiltrats papuleux sont encore visibles.

Obs. XXII. — Louise C..., 23 ans, entrée salle Astruc, nº 12, le 13 janvier 1906.

La malade ignorait sa syphilis et n'avait jamais été traitée.

A l'examen, on constate une roséole assez intense sur l'abdomen et les flancs. De plus, il existe deux plaques muqueuses occupant la face interne des grandes lèvres. Rien par ailleurs. Rien dans les urines.

Le 18 janvier, on met à partir de ce moment tous les jours un suppositoire de 3 centigrammes de mercure.

Le 29 janvier, la roséole a pâli. Les plaques vulvaires se sèchent.

Le 10 février, la roséole a à peu près disparu. Les plaques vulvaires ont cessé de se cicatriser.

Le 22 février, état à peu près stationnaire.

Le 2 mars, les plaques vulvaires sont un peu améliorées, mais persistent encore.

Le 9 mars, les plaques vulvaires se cicatrisent.

On cesse les suppositoires, qui ont été bien supportés.

Obs. XXIII. — Marie V..., 19 ans, entrée le 22 février, salle Astruc, nº 1.

Depuis un an la malade a présenté des ulcérations sur la cuisse droite et la jambe gauche. A la face antéro-interne de la cuisse droite persiste actuellement une cicatrice épaisse, infiltrée, large (10 centimètres environ). La jambe droite présente à sa face antérieure des lésions d'ecthyma, et une ulcération assez vaste (5 centimètres), bourgeonnante, à contours arrondis. Rien par ailleurs. Rien dans les urines.

Le 23 février, on met la malade aux suppositoires à 3 centigrammes,

et on lui donne en même temps 4gr,50 d'iodure de potassium par jour en solution.

Le 2 mars, amélioration très notable des lésions, qui sont en grande partie cicatrisées. La tolérance pour les suppositoires est parfaite.

Le 5 mars, la malade sort presque guérie. Les suppositoires ont continué à être très bien supportés.

Obs. XXIV. — Marguerite P..., 17 ans, sans profession, entrée le 24 février 1906, salle Astruc, n° 10.

Alcoolique. A fait en septembre dernier un premier séjour à l'hôpital pour des accidents secondaires (plaques de la gorge) : elle y resta un mois et demi, et reçut à ce moment une série d'injections d'huile grise. Depuis, traitement très irrégulier et à peu près nul. Actuellement : plaques muqueuses de la langue, de la voûte palatine, du voile, des piliers, des amygdales. Plaques vulvaires.

Le 24 février, on commence les suppositoires à 3 centigrammes.

Le 2 mars, les plaques de la gorge sont améliorées, moins grandes. Les suppositoires sont bien supportés. Mais la malade ayant un zona l'attribue à la thérapeutique et demande à en changer.

Injections d'huile grise le 4 et le 9 mars ; à ce dernier jour, les plaques de la gorge ont en grande partie rétrocédé ; celles de la vulve se cicatrisent lentement.

Obs. XXV. — Baptiste B..., 56 ans, terrassier, le 22 février 1906, salle Saint-Victor, n° 11.

Alcoolisme léger.

Phimosis il y a un mois et demi. Circoncision le 24 février. Chancre étendu du sillon balano-préputial à droite. Adénite inguinale. Rien par ailleurs. Rien dans les urines.

Le 26, on commence les suppositoires à 3 centigrammes.

Le 6 mars, on aperçoit quelques petites papules, peu élevées, sans éléments congestifs; ces papules siègent sur l'abdomen et les cuisses.

Le 14 mars, les premières papules rétrocèdent, mais de nouvelles commencent à apparaître, toujours très discrètes et sans éléments congestifs.

Le 17 mars, même état. Les suppositoires sont toujours bien supportés.

Obs. XXVI. — Marcelin L..., 34 ans, homme de peine, entré le 3 mars 1906, salle Saint-Victor, n° 11. Alcoolique.

Il y a deux mois, début du chancre. Depuis huit jours environ, syphilides du front, du cuir chevelu et du corps. Actuellement, chancre très étendu occupant un bon tiers de la circonférence du prépuce. Quelques syphilides du cuir chevelu, syphilides papuleuses du front, du menton, sur les flancs. Rien par ailleurs. Rien dans les urines.

Le 3 mars, on commence les suppositoires à 3 centigrammes.

Le 10 mars, les syphilides s'affaissent et pâlissent, le chancre se cicatrise.

Le 17 mars, les syphilides pour la plupart ne sont plus saillantes. La cicatrisation du chancre continue. Les suppositoires ont été bien supportés.

Obs. XXVII. — Georges L... 17 ans, garçon de café, entré le 6 mars 1906, salle Saint-Victor, n° 14.

Alcoolique. Chancre induré il y a trois mois. Il y a un mois et demi, début

de l'alopécie. Actuellement en outre du chancre et d'une alopécie, en clairière très nette, plaques muqueuses de la gorge couvrant les amygdales hypertrophiées, les piliers, la luette; plaques sur la lèvre supérieure.

Le 6 mars, suppositoire à 3 centigrammes.

Le 14 mars, les plaques de la gorge sont réduites en étendue.

Le 17 mars, l'amélioration continue, les suppositoires sont bien supportés.

Obs. XXVIII. — Jeanne D..., 22 ans, domestique, entrée le 24 février 1906.

En septembre dernier, plaques de la région périnéale et des lèvres; mais les prenant pour des furoncles la malade ne fait aucun traitement.

Actuellement, plaques hypertrophiques sur la face interne des fesses, sur les grandes lèvres; plaques sur le bord gauche de la lèvre inférieure, le voile, les amygdales, la voûte palatine, syphilides pigmentaires sur le cou et l'abdomen.

Le 2 mars, les plaques vulvaires sont épidermisées, en bonne voie de cicatrisation ; les plaques buccales s'améliorent.

Le 9 mars, les plaques buccales sont très réduites; les plaques vulvaires presque cicatrisées.

Le 15 mars, les plaques sur la lèvre inférieure (bord gauche) sont réduites à une toute petite surface blanchâtre. Les plaques de la gorge existent, mais moins étendues. Les plaques vulvaires sont cicatrisées.

Le 17 mars, à peu près même état ; les suppositoires ont été bien supportés.

Obs. XXIX. — V..., Louise, 26 ans, chiffonnière, entrée le 2 mars 1906, salle Astruc, n° 5.

Depuis un mois environ, apparition de syphilides rouges et papuleuses sur le corps, mais surtout typiques sur le cou. Alopécie syphilitique très nette. Amygdales grosses, mais sans plaques. En outre, nombreuses plaques à la face interne des grandes lèvres et à la marge de l'anus.

Rien par ailleurs. Rien dans les urines.

Le 2 mars, on commence les suppositoires à 3 centigrammes de mercure.

Le 10, les syphilides du cou sont affaissées et pâlies.

Le 16, la malade a, depuis quelques jours, de la diarrhée, qui cède à une purgation au sulfate de soude. Légère amélioration des plaques vulvaires et périanales. L'amélioration des syphilides cutanées continue.

Le 22, les syphilides cutanées ont presque complètement disparu. Les plaques vulvaires et périanales ont diminué notablement de hauteur et d'étendue.

Le 24, cessation des suppositoires. Rien de particulier à signaler.

Obs. XXX. — X..., 29 ans, trimardeur, entré, salle Saint-Victor, n° 10, le 11 novembre 1905.

Éthylique. Chancre du sillon balano-préputial il y a huit mois : traitement purement local. Roséole et céphalées nocturnes, dont le malade ne peut préciser la date et la durée. Depuis deux mois, douleur au niveau de l'anus au moment de la défécation.

A l'entrée, on note des plaques muqueuses sur les deux fesses à la marge de l'anus, saillantes, suintantes, assez étendues (4 sur 2 centimètres à droite, 2 sur 2 centimètres à gauche). En outre, cicatrice du chancre au niveau du sillon balano-préputial. Pas d'autre lésions.

Le 11 novembre, suppositoire au cyanure de mercure (2 centigrammes) ainsi que les jours suivants.

Le 13, les plaques muqueuses sont moins saillantes ; leur surface n'est plus suintante.

Le 14, constipation depuis deux jours.

Le 15, la constipation a cessé. La recherche du mercure dans les urines ne donne pas un résultat nettement positif.

Le 18, les plaques ne sont plus saillantes, le malade n'en souffre plus.

Le 22, il n'existe plus qu'un léger placard grisâtre à la place des plaques. Le malade est constipé depuis trois jours.

Le 25, les plaques sont guéries. La constipation cesse à la suite d'une purgation. Le malade présente sur les cuisses une éruption érythémateuse en petits placards peu confluents de nature indéterminée.

Le 27, cette poussée érythémateuse a disparu.

Le 2 décembre, la recherche du mercure dans les urines est positive. Le malade sort le 8 décembre.

Nos observations ne sont pas très nombreuses ; mais il nous a fallu choisir des malades qui fussent hospitalisés ; les lésions devaient être, autant que possible, assez manifestes pour que les modifications apportées par le traitement fussent bien évidentes ; d'autre part, je n'étais pas autorisé à traiter les cas graves ou urgents par une méthode à l'essai. Enfin, il était désirable de varier les diverses conditions : âge, sexe, accidents, etc.

Les notes qui précèdent répondent à peu près à ces indications. Toutefois, il va sans dire que cette étude sera continuée ; mais nous attendrons d'avoir une série plus nombreuse pour en faire connaître les résultats. Je prévois qu'il me faudra encore deux années pour réunir des documents suffisants, et je me suis cru autorisé à faire connaître l'état actuel de mon expérience sur ce sujet.

Technique du traitement. — Nous avons constamment employé les suppositoires à l'huile grise. On a vu, dans ma note initiale, pourquoi j'ai abandonné les injections intra-rectales, difficiles, ennuyeuses, mal tolérées. Une seule fois, j'ai essayé les suppositoires au cyanure de mercure (obs. XXX). Ils ont été bien tolérés, et convenablement actifs ; mais, au 4e jour du traitement, la présence du mercure dans l'urine était douteuse ; elle était évidente au 7e (analyses de M. Arnaud). Il m'a paru plus simple et plus sage de toujours recourir aux suppositoires à l'huile grise dont l'absorption est plus prompte. Il est d'ailleurs fort possible, voire fort probable, qu'on découvre un sel mercuriel préférable. L'avenir nous l'apprendra.

Voici d'abord le mode de préparation des suppositoires tel qu'il a été déterminé par M. Arnaud, pharmacien en chef intérimaire des hospices, qui m'a fourni la note suivante :

« Pour préparer les suppositoires au mercure, on emploie le beurre de cacao et l'huile grise à 40 p. 100. On prend autant de fois 4 grammes

de beurre de cacao que l'on veut faire de suppositoires et on fait fondre à une douce chaleur. Lorsque le beurre de cacao perd par refroidissement sa transparence, c'est-à-dire au moment où il va se reprendre, on incorpore rapidement l'huile grise et on coule dans les moules.

L'huile grise étant à 40 p. 100, pour faire des suppositoires renfermant 0 gr. 01 de mercure, il faut ajouter pour chacun d'eux, au beurre de cacao, 0 gr. 025 d'huile grise, pour les suppositoires à 0 gr. 02 de mercure, 0 gr. 05 d'huile grise; et pour les suppositoires à 0 gr. 03 de mercure, 0 gr. 075 d'huile grise. L'huile grise étant préparée avec du mercure, de l'huile de vaseline et de la lanoline, s'incorpore très facilement au beurre de cacao. On avait du reste proposé la lanoline dans bien des cas pour faciliter la préparation des suppositoires composés. »

On a employé des suppositoires contenant 0 gr. 02, 0 gr. 03, 0 gr. 04 de mercure métallique. Pour les adultes, je me suis arrêté au suppositoire à 0 gr. 03. Chez l'enfant, 0 gr. 015, 0 gr. 02 sont suffisants.

Chez plusieurs malades, on a administré deux suppositoires quotidiens; mais j'ai dû y renoncer, car il arrivait souvent que les patients se plaignaient de cuisson et de douleur à l'anus.

Actuellement, je fais introduire chaque soir un suppositoire à 0 gr. 03. J'ai soin de les faire administrer par les infirmiers, afin d'éviter toute fraude. On peut les vaseliner légèrement, mais cela est généralement inutile.

Le suppositoire est quotidien; au bout d'un mois, on peut laisser un repos de 4 à 5 jours, et recommencer.

Résultats. — *Tolérance.* — Elle a été irréprochable. Quelques malades ont présenté de la diarrhée; mais il a été facile de se convaincre que le traitement n'en était pas la cause, car, après une purgation légère, tous ont pu reprendre et conserver l'usage des suppositoires. Il n'y a eu ni douleurs, ni ténesme, ni épreintes. Mais trois malades à qui j'avais fait prendre chaque jour deux suppositoires à 0 gr. 03 chacun, se sont plaints; on a vu que nous nous étions arrêtés à la dose d'un suppositoire par jour, en raison de ces faits. Il n'y a jamais eu de traces d'érythème, de fissure, etc.

Une malade a présenté une légère récidive d'une gingivite violente dont elle était atteinte et traitée antérieurement. Aucun autre n'a rien présenté d'anormal dans la bouche; mais il n'y a pas à s'en étonner, car on surveillait l'antisepsie de la bouche comme chez tous nos malades traités par le mercure. Je puis ajouter que l'administration simultanée de l'iodure de potassium ne présente aucun inconvénient.

Il est vrai que, chez un grand nombre de malades, le traitement n'a pas été très long; toutefois, un enfant de 3 ans 1/2 a reçu plus de 100 suppositoires quotidiens de 0 gr. 015 en moins de 4 mois, et cela sans le moindre inconvénient local ou général.

Efficacité. — Je la considère comme sensiblement égale à celle d'un traitement quelconque, administré par la voie buccale, exception faite du bichlorure de mercure à hautes doses. Il est vrai que je n'ai pas encore traité de syphilis réellement maligne par la voie rectale. Mais plusieurs syphilis à manifestations nombreuses et intenses ont été très régulièrement influencées.

En général, les accidents paraissent modifiés dès le 4e jour, tout comme par les méthodes habituelles. L'action est particulièrement rapide et sûre, à l'égard des accidents de la zone ano-génitale et de la région bucco-gutturale.

Des syphilides papuleuses généralisées violentes ont été vite améliorées; chez deux de nos malades nous vîmes, en cours de traitement, survenir des poussées papuleuses intenses; l'une et l'autre étaient alcooliques; on les mit à l'huile grise en injections, et ces poussées résistèrent à 5 injections. Il n'y a donc pas lieu d'en conclure à l'impuissance des suppositoires. Un autre malade eut une récidive assez rapide; mais une récidive semblable se produisit chez lui après une seconde cure de frictions et d'injections. En général, quand des malades antérieurement traités par les suppositoires ont été mis soit aux frictions, soit aux injections, l'action de ces dernières méthodes n'a pas paru sensiblement plus énergique. Enfin, il m'est arrivé de traiter deux malades voisins et semblablement atteints (syphilides papuleuses, etc.), l'un par les suppositoires, l'autre par les injections d'huile grise; or, les manifestations morbides évoluaient à peu près parallèlement de part et d'autre.

Indications. — Nous sommes encore bien loin de posséder une expérience assez étendue pour les préciser exactement. Je ne crois pas, néanmoins, que les suppositoires à l'huile grise doivent être mis en parallèle avec les cures d'injections de mercure, quelles qu'elles soient; je veux dire par là que dans les cas graves, les seuls où le traitement par injections soit indiqué, il vaudra mieux recourir à la voie sous-cutanée ou aux frictions. Mais, hors le cas d'urgence, la voie rectale offre un mode de mercurialisation qui paraît devoir être parfaitement suffisant. Elle entre donc en concurrence avec la voie buccale; elle s'y substituera avantageusement toutes les fois que les troubles digestifs viendront entraver l'absorption gastrique ou les fonctions intestinales. En particulier, il est fort possible que la voie rectale devienne le meilleur mode de traitement de la syphilis chez les enfants.

D'une manière générale, je crois qu'il y a utilité bien réelle à acquérir et à posséder un nouveau mode d'administration du mercure, qui a pour lui une efficacité manifeste unie à une simplicité et à une innocuité irréprochables.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 1er MARS 1906.

PRÉSIDENCE DE M. ALFRED FOURNIER.

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — Lettre de M. le Président. (Réponse : M. JACQUET.) — A l'occasion du procès-verbal : Sur une objection faite au porte-réactif du localisateur Belot, par M. BELOT. — Pelade par projectiles intracraniens, par M. JACQUET. (Discussion : MM. BAUDOUIN, HALLOPEAU, JACQUET, SABOURAUD, LEREDDE.) — Adénopathie néoplasique régionale provoquée par le traitement radiothérapique, par MM. GASTOU et DECROSSAS. — Les dangers et les contre-indications de la radiothérapie dans le traitement des épithéliomes de la peau, par M. LEREDDE. (Discussion : M. DANLOS.) — Pelade et vitiligo, par MM. DANLOS et DEHÉRAIN. (Discussion : MM. JACQUET, SABOURAUD.) — Syphilis psoriasiforme, par MM. DANLOS et DEHÉRAIN. (Discussion : M. BALZER.) — Chancre des paupières, par MM. DANLOS et DEHÉRAIN. (Discussion : MM. JACQUET, FOURNIER, DANLOS, SABOURAUD, BARTHÉLEMY.) — Tuberculose serpigineuse des membres inférieurs, par MM. DANLOS et DEHÉRAIN. (Discussion : M. FOURNIER.) — Tache ardoisée de la muqueuse buccale dans un cas de lichen de Wilson, par MM. DANLOS et DEHÉRAIN. — Érosions péri-anales à spirilles, par MM. DANLOS et DEHÉRAIN. — Macules atrophiques syphilitiques, par MM. DANLOS et DEHÉRAIN. — Contribution à l'étude des syphilides atrophiantes, par MM. BALZER et DESHAYES. — Deux cas de paralysie faciale chez deux conjoints, au cours de la syphilis secondaire, par M. FRANÇOIS-DAINVILLE. — Onychomycose, par MM. DE BEURMANN et GOUGEROT. (Discussion : MM. HALLOPEAU, SABOURAUD.) — Lymphadénomes cutanés primitifs, par MM. DE BEURMANN et GOUGEROT. — Essais de culture du bacille lépreux, par M. P. ÉMILE-WEIL. (Discussion : MM. SABOURAUD, LEREDDE.) — Syphilomes d'auto-inoculation, par M. QUEYRAT. (Discussion : MM. BARTHÉLEMY, RENAULT, VERCHÈRE, FOURNIER, QUEYRAT.) — Chancre syphilitique du vestibule narinaire, par MM. GAUCHER et BOISSEAU. — Sur un lichen de Wilson, systématisé en bandes avec envahissements poplités secondaires en nappe, contagiosité possible, par MM. HALLOPEAU et GRANDCHAMP. — Sur un cas de suppurations tuberculeuses multiples avec grains riziformes, par MM. HALLOPEAU et ROY. — Sur un cas de proliférations locales prédominantes chez un malade atteint de syphilides secondaires généralisées, par MM. HALLOPEAU et ROY. — Sur une dermatite exfoliative généralisée, provoquée par un pansement local avec la solution d'acide picrique, par MM. HALLOPEAU et HERCK. — Gommes de la langue traitées par le levurargyre, par MM. JULLIEN et STASSANO. (Discussion : MM. BALZER, BARTHÉLEMY, STASSANO.) — Sur une observation de nævi symétriques de la face publiée par RAYER, par M. AUDRY.

Ouvrages offerts à la Société.

FREUND. — Eine Schutzvorrichtung für Radiotherapeuten. *Sonderabdruck aus der Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie*, 1905-1906.

FREUND et OPPENHEIM. — Die Röntgenstrahebehandlung des Lichen ruber planus. *Sonderabdruck aus der Zeitschrift für Elektrotherapie und die physikalischen Heilmethoden*, 1905.

OPPENHEIM et SACHS. — Ueber Spirochätenbefunde in syphilitischen und anderen krankheitsproduckten. *Separatabdruck aus der Wiener klinischen Wochenschrift*, 1905.

BRANDWEINER. — Versuche über aktive Immunisierung bei Lues. *Separatabdruck aus der Wiener klinischen Wochenschrift*, 1905.

MUCHA et SCHABER. — Ueber den Nachweis der Spirochaete pallida im syphilitischen Gewebe. *Separatabdruck aus der Wiener klinischen Wochenschrift*, 1906.

BRAULT. — Le Lupus chez les Indigènes musulmans d'Algérie. Extr. des *Comptes rendus du Congrès des Sociétés savantes*, en 1905.

A. FOURNIER. — *En guérit-on ?* Paris, 1906.

DARIER et ROUSSY. — Des sarcoïdes sous-cutanées. Extr. des *Arch. de Méd. expér.*, janvier 1906.

Lettre de M. le Président.

MES CHERS COLLÈGUES,

Je viens vous prier de vouloir bien accepter ma démission de président de notre chère Société.

Une raison unique, que je considère comme un devoir, motive cette démission : c'est que j'ai l'honneur de vous présider depuis novembre 1902, long bail qui m'a paru court.

Or, je ne voudrais pas abuser. Je ne voudrais pas être le président *obstructionniste*, qui s'éternise et de qui l'on pourrait dire — ou penser tout au moins — qu'il « dure bien longtemps ».

Je préfère être le président qui voit autour de lui des collègues très dignes d'hériter de l'honneur dont il jouit, et qui, dans l'intérêt de tous et dans l'intérêt de la Société spécialement, se préoccupe de satisfaire à de légitimes aspirations.

Pour descendre de la présidence, j'entends bien, chers collègues, ne pas vous quitter ; j'entends rester fidèle tout au contraire à vos séances, toujours si instructives et si attrayantes.

Permettez-moi d'ajouter un dernier mot, et celui-ci sera pour vous remercier, vous remercier bien vivement, et de l'honneur que vous m'avez fait et de l'accueil si sympathique, si cordial, que j'ai toujours trouvé près de vous. (*Applaudissements.*)

M. L. JACQUET. — Messieurs, vous aurez, sans doute, entendu comme moi, avec un très vif déplaisir, la lettre par laquelle M. le Prof. Fournier nous annonce l'intention d'abandonner la présidence de notre Société.

Certes, les motifs qui poussent M. Fournier à cette détermination sont

hautement honorables et ne sont pas pour nous surprendre, sa modestie et sa discrétion étant connues de tous.

Mais, nous inspirant, avant tout, de l'intérêt de la Société, je pense qu'il convient de prier instamment M. Fournier de revenir sur cette décision. Je vous propose donc — et j'espère que nous serons unanimes — de lui témoigner clairement que nous ne trouvons point qu'il ait *trop duré* et que nous serons heureux et fiers de le conserver longtemps encore à notre tête. (*Applaudissements unanimes et prolongés.*)

Sur une objection faite au porte-réactif du Localisateur Belot.

Par M. Belot.

A la fin de notre dernière réunion, lorsque j'ai présenté le nouveau modèle de localisateur pour radiothérapie, que j'ai fait construire par la maison Gaiffe, on a dit que mon dispositif porte-réactif Sabouraud-Noiré était mauvais, parce qu'il ne comportait pas de lame métallique (tôle) sous la pastille. Il en résulterait une cause d'erreur notable, le réactif devant ainsi subir un retard dans son virage; l'opérateur qui se servirait de ce dispositif dépasserait donc, sans s'en douter, la dose curative.

Je me suis déjà élevé contre la gratuité de cette assertion ; j'ai depuis refait quelques expériences, qui m'ont montré de la façon la plus indiscutable, que la nature du support n'avait aucune espèce d'influence sur la rapidité du virage de la pastille Sabouraud-Noiré, utilisée dans les conditions thérapeutiques habituelles.

Autour d'une ampoule Chabaud en activité, j'ai placé à égale distance du focus, toute une série de réactifs : mon dispositif était tel qu'ils devaient recevoir tous une égale quantité de radiations, en supposant sensiblement uniforme l'épaisseur de la paroi de verre; j'avais également tenu compte de l'émission rasante. Chacun des réactifs reposait sur un support de nature différente. J'avais pris intentionnellement des corps de poids atomique très différents : platine, cuivre, aluminium, bois, carton et air.

Après un temps convenable, les réactifs furent comparés entre eux et on constata qu'ils avaient *tous* pris une teinte identique.

La même expérience faite par M. Gaiffe de son côté donna des résultats identiques.

Au lieu de placer les réactifs en une demi-couronne autour du tube, j'ai répété l'expérience, en les disposant sur une surface plane, à une certaine distance (15^{cm}) de l'anticathode. J'avais, bien entendu, employé des supports différents. Les réactifs prirent tous en un même temps, une teinte analogue.

Enfin j'ai pris un réactif Sabouraud-Noiré, dont la moitié seulement reposait sur une lame de fer, l'autre était libre. Je n'ai jamais pu

constater la moindre différence de coloration entre les deux demi-disques.

Ces expériences sont, je crois, suffisamment démonstratives, pour qu'il me soit permis d'affirmer à nouveau, que la nature du support ne modifie en rien le virage du réactif Sabouraud-Noiré.

Il est du reste bien préférable qu'il en soit ainsi. En effet, en supposant que suivant sa nature le support exerce sur le virage du réactif une influence quelconque, il faudrait en chercher la cause dans l'activité secondaire de ce support, et nous aurions là une nouvelle cause d'erreur, puisque pour un même faisceau incident cette activité varie considérablement suivant les poids atomiques des corps constituant le support : les rayons secondaires, en effet, ne résultent pas d'une diffusion élective, mais d'une transformation réelle des radiations incidentes, ainsi que l'a démontré G. Sagnac.

Dans ce cas, du reste, la nature même du support que j'utilise (corps à poids atomique élevé) réduisait à néant la critique qui m'a été adressée.

Enfin, qu'il me soit permis de rappeler, que les rayons secondaires émis par le plomb, le platine, le fer, le zinc, etc., ont leur action photographique ou ionisante, considérablement affaiblie après un trajet d'un millimètre dans l'atmosphère, ou après leur passage à travers une simple feuille de papier noir.

Pardonnez-moi, messieurs, de vous avoir ennuyé par ces quelques détails : ils étaient cependant nécessaires, pour vous permettre de comprendre le résultat de mes expériences.

Pelade par projectiles intracraniens.

Par le Dr Lucien Jacquet.

On m'attribue, malgré mes protestations catégoriques, la pensée que toute pelade est d'origine *dentaire* : rien n'est plus contraire à ma doctrine, qui fait de cette dermatose l'aboutissant d'excitations très diverses, périphériques, viscérales et centrales, souvent associées d'ailleurs.

Voici un fait des plus saisissants, qui ruinera, je l'espère, cette légende.

Le malade que je vous présente est porteur de deux vastes aires peladiques au côté *gauche* du cuir chevelu (fig. 1).

Depuis vingt-deux mois environ, il souffre par intermittences, dans la profondeur du crâne, à *gauche*.

Il y a *deux mois* ces céphalées sont devenues continuelles, et depuis *trois semaines* elles se sont assez brusquement renforcées.

Quelques jours plus tard, la dépilation commmençait et, en quinze

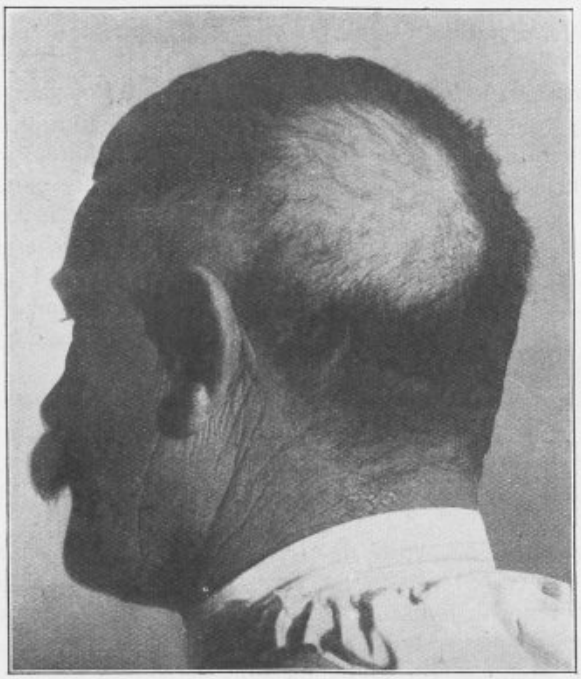


Fig. 1. (Cliché Lesage.) — Photographie faite environ 3 semaines après le début de la dépilation (23 février 1906).

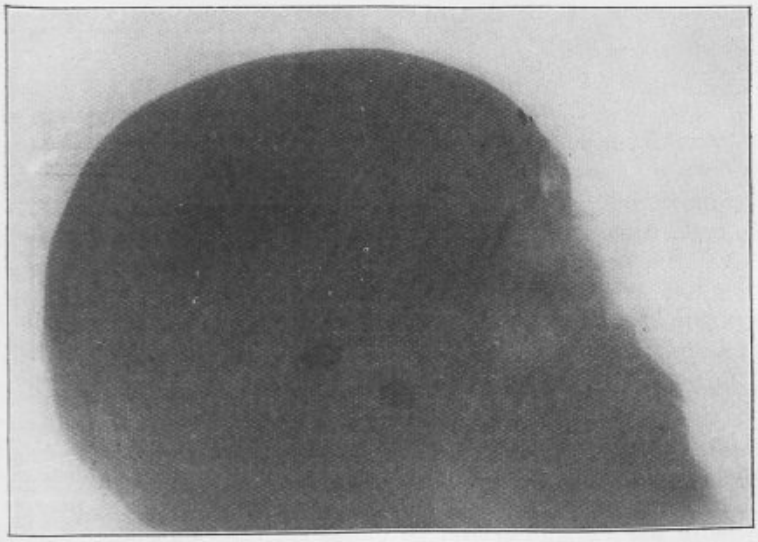


Fig. 2. — Radiographie faite le 27 février. (Laboratoire de radiographie de l'hôpital Saint-Antoine. Dr Leray.) — De même que pour la figure 3, l'ombre des projectiles a été renforcée; la gravure eût été, sans cet artifice, peu distincte.

jours, se constituaient par développement excentrique les deux aires que vous voyez.

L'hypotonie cutanée y est très manifeste. La sensibilité est exaltée

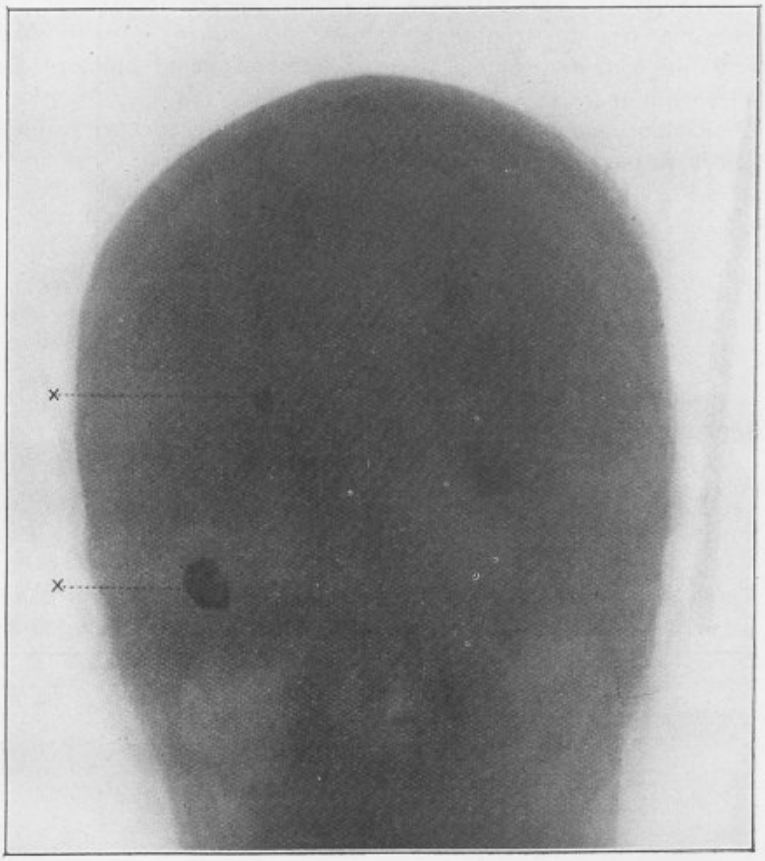


Fig. 3. — Radiographie exécutée le 28 février. (Laboratoire de radiographie de l'hôpital Saint-Antoine. Dr Leray.)

aux points d'émergence nerveuse à *gauche*, notamment au point occipital.

En outre, il existe une notable hémiparésie musculaire à *droite*.

Voilà, n'est-ce pas, un singulier syndrome?

La cause nous en paraît saisissable: cet homme a reçu, il y a vingt-deux mois environ, trois balles de revolver; l'une a pénétré à la région frontale gauche et *aurait* été extraite; deux autres *auraient* pénétré par l'oreille droite. Le blessé est resté huit jours dans le coma, puis a repris connaissance, et dès lors sont apparus les symptômes que je vous ai résumés.

Or, vous pouvez constater, sur ces photoradiographies dues à M. Leray, que les deux balles entrées par le région auriculaire *droite*, se voient nettement à la base du crâne à *gauche* (fig. 2).

Ces projectiles, d'abord tolérés, ont produit par irritation ce curieux syndrome : troubles trophiques et sensitifs à *gauche*, avec troubles parétiques à *droite*, comme l'exige l'entrecroisement bulbaire des neurones moteurs.

Voici donc une pelade, qui n'est point d'origine *dentaire*, mais dont la pathogénie est pourtant assez analogue.

Voici maintenant l'observation détaillée de ce malade, due à M. Ménard, externe de mon service.

Pelade à vastes aires du cuir chevelu à GAUCHE. — *Longue période de névralgies pré-peladiques à* GAUCHE. — *Hémiparésie* DROITE. — *Deux balles de revolver à la région basilaire* GAUCHE.

Le nommé L.... Pierre, terrassier, âgé de 45 ans, entré le 20 février 1906, salle Aran, lit n° 8.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 53 ans de maladie inconnue ; mère morte à 88 ans.

17 collatéraux, dont 11 morts en très bas âge, 6 vivants, bien portants ; aucun cas de pelade dans la famille.

Antécédents personnels. — Ni marié, ni uni.

Bien né ; pas de syphilis héréditaire ; vers 14 ou 15 ans, il aurait eu une maladie assez grave ayant duré trois semaines, mais il ne se souvient pas quelle elle était, ni d'où il souffrait.

Tous ses souvenirs sont d'ailleurs assez imprécis, sa mémoire étant rudimentaire.

A 21 ans, il fait son service militaire, pendant lequel il fut soigné pour une tuméfaction du gland et du prépuce sans adénopathie, peu douloureuse, sans ulcération aucune, ayant duré 15 jours. A ce moment, il n'avait, prétend-il, aucun écoulement. Mais, toutes ces données sont très vagues ; il ne se souvient même pas du traitement.

Depuis, rien jusqu'en 1904.

18 Avril 1904. — Comme il rentrait chez lui, vers 10 heures du soir, il fut attaqué, reçut trois coups de revolver et tomba sans connaissance sur la voie publique, d'où on le transporta à l'hôpital Beaujon. Là, il resta huit jours en état de *choc*, et, après quinze jours d'hôpital, regagna son domicile. On lui *aurait* extrait une seule balle, celle du front, mais il souffrait encore violemment de la tête, pouvait à peine marcher, et parlait difficilement.

Il ne semble pas avoir présenté alors de paralysie hémiplégie faciale ou paralysie), bien qu'il eût un peu d'embarras de la parole.

Après deux semaines passées chez lui, comme il ne s'améliorait guère, on le fait entrer à l'hôpital Bon-Secours, où il reste un mois et demi et d'où il sort amélioré.

Depuis, il a pu reprendre son travail, mais il n'a jamais retrouvé sa bonne santé antérieure, ses forces ont toujours restées moindres, du côté *droit*

surtout, où l'affaiblissement permanent s'accuse à de certains moments, presque brusquement : son bras et sa jambe *droits* devenant alors sans énergie et le contraignant à s'arrêter au milieu de son travail.

Depuis ce temps aussi, il souffre fréquemment de céphalées, pesanteurs avec exacerbations névralgiques du côté *gauche* de la tête.

Janvier 1906.— Sans cause apparente, les céphalées *gauches* augmentent beaucoup de fréquence et d'intensité, au point de devenir presque permanentes, exacerbées surtout la nuit ou, le matin, au réveil.

En même temps, des douleurs dentaires apparaissent, d'abord à droite et en bas, puis généralisées, sous forme de sensibilité très vive au chaud et au froid.

Février. — Vers la fin de la première semaine, et les troubles précédents s'étant encore aggravés, les cheveux commencent à tomber, d'abord à la région temporo-frontale *gauche*, puis au niveau de la région pariétale du même côté, dépilation ayant abouti à la formation des deux aires peladiques qu'il présente aujourd'hui.

État actuel au 27 février 1906. — Le malade présente deux aires peladiques de la région temporo-pariétale *gauche*.

De ces aires, contiguës dans le sens antéro-postérieur, l'une, postérieure, pariétale, à peu près régulièrement circulaire, mesure 10 centimètres de diamètre, présente une peau mate, *très chaude* au toucher, *très hypotonique*, très mobile sur les plans profonds, semée de poils très rares, disséminés, plus nombreux aux bords, le plus grand nombre caduques, quelques-uns tenaces, généralement bien colorés, les uns noirs, d'autres, au contraire, dépigmentés.

Les poils cassés sont en assez grand nombre ; il n'y a pas de poils *franchement massués*, mais seulement amincis de l'extrémité libre vers la racine qui est atrophiée et plus claire, sans être absolument dépigmentée. *L'autre aire*, antérieure, temporale, sus-jacente à l'oreille *gauche*, mesurant 7 centimètres dans le sens antéro-postérieur, 5 centimètres verticalement, englobant l'avancée temporo-frontale et débordant l'arcade zygomatique. Dans cette aire, les cheveux restants sont plus nombreux, et d'autant plus qu'ils sont plus antérieurs, bien colorés, assez tenaces, sur une peau *très hypotonique*.

Ces deux plaques peladiques sont séparées l'une de l'autre par une bande chevelue, commençant sur le prolongement du bord interne du tragus à 7 centimètres au-dessus, descendant obliquement en bas et en arrière, pour passer en arrière de l'oreille, à 2 centimètres du sillon auriculo-temporal. Cette bande, très fournie en cheveux, en haut et en bas, l'est beaucoup moins à la partie moyenne. Nulle autre lésion peladique sur l'étendue du cuir chevelu ; les cheveux sont abondants, noirs et drus.

Dans la barbe. — On trouve quelques îlots dépilés, l'un surtout, net et arrondi, lenticulaire, à 2 centimètres environ au-dessous de la commissure labiale *gauche* : il daterait de deux ans (?)

La pression du point occipital est douloureuse à *gauche*, indolore à *droite* ; celle des points faciaux est également douloureuse des deux côtés. La coloration de la face est égale à droite et à gauche, il n'y a aucune asymétrie faciale, aucun accident des téguments ou des organes faciaux, à part une cicatrice de balle au niveau de la bosse frontale gauche, avec tatouage

bleuâtre en criblure, déterminé par la poudre, et une lésion semblable et de même cause, du pavillon de l'oreille droite.

La parotide droite est légèrement hypertrophiée.

Dans tout le côté *gauche* de la tête, le malade éprouve constamment des pesanteurs, plus vives à de certains moments indéterminés, s'accompagnant d'élancements très douloureux quand il incline fortement la tête en arrière. Tous ces troubles datent de son accident, mais n'ont vraiment atteint ce degré d'acuité et cet état de permanence *que depuis deux mois*. Il y a hypoesthésie tégumentaire du côté *gauche* du cuir chevelu, au niveau des plaques de pelade surtout.

L'examen oto-rhino-laryngologique, pratiqué par le Dr Bellin, montre que la muqueuse nasale est, à *droite*, d'une pâleur anormale, et qu'on trouve, à *gauche*, une crête de la cloison avec hypertrophie assez marquée de la muqueuse du cornet moyen de ce côté.

Examen dentaire. — La denture est en très bon état. Seule, la dent de sagesse inférieure droite est légèrement encapuchonnée.

Pyorrhée alvéolaire légère, et généralisée.

Examen radiographique pratiqué à droite, à gauche, de face et par la région occipitale ; tous les examens concordent et montrent : 1° des éclats de projectile à la région frontale *gauche* et médiane, et deux balles entières et aplaties, à la région basilaire *gauche*.

État général : il est excellent ; le malade est *peu alcoolisé, non syphilitique*.

Tous les organes sont sains, sauf le système nerveux qui présente quelques troubles. Le malade se plaint, en effet, que, depuis son accident, outre les douleurs encéphaliques notées plus haut, ses forces ont beaucoup diminué du côté *droit* et souvent, au milieu du travail, sa jambe *droite* faiblit, sa main *droite* devient sans force, au point qu'il est obligé de lâcher sa pioche. De fait, sa main *droite* serre moins vigoureusement que la gauche.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire correspondante. Il n'y a pas, non plus, de troubles thermiques de ce côté, ni de troubles de la sensibilité superficielle, mais on note une assez vive hyperesthésie musculaire généralisée. Les réflexes tendineux sont conservés normaux et égaux des deux côtés. Les réflexes pupillaires sont normaux aussi et les pupilles sont égales.

La mentalité du malade est assez fruste, et il est constamment dans un état de satisfaction, de vague béatitude qui, joint à une légère dysarthrie datant de l'accident, rappelle les troubles analogues de la paralysie générale, dont il n'a, d'ailleurs, pas d'autres signes.

M. Baudouin. — J'ai observé, il y a 4 ans, un homme jeune qui, dans une tentative de suicide, se logea trois balles de revolver dans la tête ; deux balles ne purent être extraites et sont restées dans les os du crâne. Depuis lors, ce blessé a eu des névralgies très violentes du côté correspondant du crâne, mais il n'a pas perdu un cheveu.

M. Hallopeau. — Est-il bien certain que le malade de M. Jacquet soit atteint d'une pelade vraie, et qu'il ne s'agisse pas de l'alopécie trophonévrotique qui peut la simuler ?

M. Jacquet. — Je demande à M. Hallopeau si, ayant obtenu une dépilation

semblable avec des produits peladiques, il n'eût pas conclu à une magnifique pelade ? Assurément, elle ne présente pas *tous* les caractères classiques assignés à cette maladie ; mais nulle pelade quelconque ne présente *tous* ces caractères et pas un dermatologiste ne refusera d'appeler pelade une dépilation analogue, accompagnée d'une énorme hypotonie.

M. Hallopeau. — La pelade est un type clinique spécial : on ne constate ici, ni les poils follets, ni les cheveux renflés en massue, ni l'aspect éburné qui la caractérisent.

M. Jacquet. — Les poils follets n'existent pas encore, parce que la dépilation est récente ; *ils apparaîtront plus tard*. Quant aux cheveux massués, leur absence s'explique aisément si l'on songe que cet aspect du cheveu est dû au moindre fonctionnement de la papille pilaire. Pour que le poil devienne massué, il faut qu'il vive quelque temps de cette vie amoindrie ; or, cette pelade s'est réalisée en trois semaines, les cheveux n'ont pu prendre macroscopiquement l'aspect massué, mais, histologiquement, on trouve *déjà* leur racine amincie.

M. Hallopeau. — Je demande l'opinion de M. Sabouraud sur cette alopécie.

M. Sabouraud. — Je n'avais pas demandé la parole, parce que je n'avais rien d'intéressant à dire sur ce sujet. Il est certain que cette alopécie ressemble plus aux dépilations produites par les rayons X qu'à la pelade ; il est rare, en effet, qu'une pelade évolue aussi rapidement sans présenter sur ses bords des cheveux nettement peladiques. C'est donc une alopécie en aire insolite dans ses caractères objectifs. C'est tout ce que je puis dire.

M. Hallopeau. — Ce n'est donc pas une pelade vulgaire.

M. Jacquet. — L'examen radiographique a été fait *pour la première fois*, après la photographie reproduite par la figure 1. Il est donc impossible d'attribuer cette dépilation aux rayons X.

D'autre part, je ne crois point, contrairement à M. Sabouraud, qu'il y ait une variété d'altération de cheveu qui soit *spécifiquement* peladique. J'ai tout lieu de croire qu'il n'y a entre les divers degrés de l'atrophie pilaire qu'une différence de *degré*, et non de *nature*, comme je l'ai dit dans mon premier mémoire sur la pelade.

Je voudrais bien voir M. Hallopeau définir ce qu'il entend par pelade *vulgaire*.

M. Leredde. — On peut se demander s'il n'y a pas une distinction à établir entre ces alopécies trophoneurotiques rapides, massives, et la pelade vulgaire qui, d'ordinaire, progresse d'une façon excentrique.

M. Jacquet. — Ce développement excentrique des plaques peladiques, que M. Hallopeau invoque bien à tort en faveur du parasitisme, s'est précisément rencontré ici. Cette dépilation a eu nettement deux points de départ, l'un temporal, l'autre pariétal, et chacune des aires initiales s'est agrandie *excentriquement* en quelques jours.

(1) On remarquera que sur la figure 3 l'ombre formée par le projectile supérieur, ne correspond, ni comme situation, ni comme dimension,

(1) Note complémentaire ajoutée après la séance.

à celles que l'on voit sur la figure 2 : il y avait là une incertitude et j'ai voulu la faire cesser.

J'ai donc prié MM. Belot et Haret, assistants de radiologie de mon collègue et ami Béclère, de faire un examen radioscopique très soigneux.

Voici la note qu'ils ont bien voulu me remettre, après examens répétés :

A l'examen radioscopique latéral de la tête, on voit nettement deux taches sombres qui correspondent comme forme et comme intensité à l'ombre habituellement donnée par des balles. Quelques petits fragments de métal (plomb) se voient dans la région frontale (médiane).

Nous avons cherché à localiser les deux balles, sans nous occuper des fragments qui ne présentent aucun intérêt dans ce cas. Nous avons utilisé la méthode radioscopique habituelle.

La première balle entrée par l'oreille *droite* est restée dans cette région. Elle se trouve légèrement en avant et un centimètre au-dessus de l'orifice externe du conduit auditif et à un centimètre et demi à deux centimètres de profondeur.

La seconde balle, probablement entrée par le front, où elle a laissé quelques traces (fragments), se trouve à *gauche*.

Elle est située à deux centimètres au-dessus de l'orifice externe du conduit auditif et à deux centimètres et demi de profondeur.

Ainsi, contrairement à ce que la radiographie m'avait fait conclure, il y a une balle à *droite*, et une à *gauche* ; et le projectile supérieur de la figure 3 n'est évidemment qu'un des éclats de la région frontale. Cette correction ne saurait changer d'ailleurs l'interprétation des faits : les céphalées et troubles sensitifs du côté *gauche*, qui durent depuis l'accident, ne peuvent être attribués qu'au projectile *gauche*.

Et l'hémiparésie *droite* ne peut évidemment être attribuée, elle aussi, qu'à ce même projectile *gauche*.

Depuis la séance, d'intéressantes modifications se sont produites dans la pelade de mon malade : les troubles sensitifs, les céphalées ont cessé ; l'hyperthermie du cuir chevelu, dans la zone dépilée, a beaucoup diminué ; et corrélativement, la dépilation si rapidement extensive *s'est arrêtée*.

Ces deux derniers jours (12 et 13 mars) la céphalée tend à reparaître.

Je crus pouvoir répondre à M. Hallopeau, m'objectant l'absence de poils follets, qu'ils « *apparaîtraient plus tard* ». Je fus bon prophète : aujourd'hui ils existent. Et l'on peut voir ainsi combien sont fragiles les barrières que, bien gratuitement, on s'imagine pouvoir élever entre diverses variétés de dépilation.

Adénopathie néoplasique régionale provoquée par le traitement radiothérapique.

Par MM. Gastou et Degrossas.

A la suite de la radiothérapie de l'épithélioma cutané nous avons observé des répercussions ganglionnaires néoplasiques immédiates ou tardives sur les ganglions correspondant à la lésion traitée. Voici en particulier deux cas sur lesquels nous voudrions provoquer la discussion relativement à la technique et aux contre-indications de la radiothérapie dans l'épithélioma cutané.

Dans le premier cas : épithélioma à type de verrue sénile, traité dans le service de M. Danlos, la guérison s'est faite en 7 séances. Cinq mois après, hypertrophie du ganglion parotidien qui s'ulcère et donne un épithélioma qui couvre une partie de la face.

Dans le deuxième cas il s'agissait d'un ulcus rodens de la région temporale de même siège que pour le cas précédent. Après une seule séance de 5 H, poussée adénopathique intense et douloureuse, parotidienne et rétromaxillaire.

Or dans ces deux cas la technique de traitement a été celle employée pour tous les malades atteints d'épithélioma. Il n'y a eu ni radiodermite ni infection locale. En présence de ces faits il y a lieu de se demander si, chez certains sujets et dans certaines formes d'épithélioma, la radiothérapie ne doit pas être contre-indiquée, ou bien si la la répercussion ganglionnaire ne tient pas à la technique elle-même, qu'elle soit due à la quantité de rayons absorbés ou à la façon dont ils sont absorbés. C'est sur ces questions que nous demandons l'avis de la Société.

Voici d'ailleurs les observations résumées du traitement appliqué :

Observation I. — M. B..., 84 ans. — Épithélioma de la région temporale, datant de sept mois. Le malade a fait sept séances de radiothérapie chez M. le Dr Danlos. Ces séances étaient de 5 H chaque fois, étincelle équivalente, variant de 6 à 8 centimètres, distance de 15 centimètres à l'anticathode, durée de la séance de vingt minutes. Les séances ont été ainsi réparties.

Décembre 1904 : 27. Janvier 1905 : 3, 6, 24, 31. Février : 7, 14. Le malade est guéri. Cinq mois après, récidive sur un ganglion parotidien. Traitement radiothérapique recommencé le 22 septembre 1905. A fait huit séances, les six premières de 30 minutes, 5 H chaque fois; les deux autres, de cinq minutes chacune. Septembre 1905 : 22, 27, 29. Octobre : 10, 17, ganglions très tuméfiés. Novembre, le bourrelet s'accentue, la plaie se creuse et suppure : 13, 16. Décembre : bourgeons au fond de la plaie, suppuration intense, extension de la plaie en largeur et en profondeur, douleurs vives. 22, réaction. Puis nouvelle extension, plaie très profonde en raison de la tuméfaction du bourrelet. Février 1906 : extension progressive, suppuration abondante et fétide, paralysie faciale. Le malade souffre, ne dort qu'avec du trional, mais, malgré tout, conserve un bon état général. Mars : même état.

Obs. II. — M. B..., 57 ans. Epithélioma de la région temporale, datant de trois ans. Le malade ne s'est pas encore soigné. Traitement radiothérapique commencé le 24 janvier 1906. A fait six séances, la première de 5 H en trente minutes, les autres de cinq minutes. Janvier 1906 : 24, à la tempe; cinq jours après cette séance, douleur, apparition de ganglions préauriculaire et rétromaxillaire qui deviennent volumineux et douloureux spontanément; à partir de ce moment les séances sont faites seulement sur les ganglions. Février : 10, sur le ganglion rétromaxillaire, douleurs vives dans la tête apparues trente-six heures après la séance; 13 sur le ganglion rétromaxillaire, même aspect de l'ensemble, les ganglions sont toujours très durs, très volumineux et douloureux; 20, sur le bourgeon épithélial, même état dur et douloureux des ganglions; 23, sur le bourgeon épithélial, pas encore de radiodermite, les ganglions ne sont pas modifiés; 27, sur le ganglion rétromaxillaire Mars : 1er, les ganglions sont dans le même état, mais ils sont moins douloureux, la néoplasie ne s'est pas modifiée.

Les dangers et les contre-indications de la radiothérapie dans le traitement des épithéliomes de la peau.

Par M. Leredde.

S'il existe, et on ne peut qu'en être heureux, une tendance à diminuer le nombre des méthodes thérapeutiques employées dans certaines maladies, tendance qui ne sera jamais trop prononcée à mon avis, il faut regretter et même condamner la tendance de certains médecins à ne pas garder de mesure et, sans autre cause, à n'employer qu'une seule méthode, parce qu'ils en connaissent la technique, lors même que cette méthode n'a pas sur d'autres une supériorité *absolue* et *constante*. Si les chirurgiens ne connaissent pour traiter certaines affections que les procédés chirurgicaux, il ne faut pas que dans d'autres les radiothérapeutes veuillent employer la radiothérapie d'une manière exclusive. Mais ces excès, dans tous les sens, existeront tant qu'on n'aura pas apporté d'esprit critique dans les travaux de thérapeutique... et ceci peut se faire attendre longtemps.

Au Congrès de Dermatologie qui a eu lieu en octobre 1904 à Berlin, congrès auquel la question des épithéliomes de la peau et de leur traitement avait été proposée, un chirurgien éminent, et dont le nom est bien connu en France, le Prof. von Bergmann, prit la parole et communiqua la statistique des résultats qu'il avait obtenus dans le traitement chirurgical de l'épithéliome cutané. Statistique remarquable, démontrant la cure complète et définitive dans l'immense majorité des cas. Le Prof. von Bergmann concluait à l'adoption d'une règle simple qu'on pourrait formuler ainsi : Hors du bistouri, point de salut. Sans parler des autres méthodes de traitement, il ne s'opposait pas du reste à l'emploi de la radiothérapie dans les épithéliomes *inopérables* !

Je ne sais si tous les chirurgiens allemands ont une pareille intransigeance, et si tous bannissent la radiothérapie de la thérapeutique du cancer de la peau. En France, il n'en est pas de même, et certains chirurgiens, Tuffier, entre autres, ont employé les rayons X dans cette affection. Des discussions qui ont eu lieu à la Société de Chirurgie ont montré que nos chirurgiens faisaient preuve d'un esprit libéral et que nombre d'entre eux étaient disposés à utiliser la radiothérapie, même dans d'autres cancers que celui de la peau, et, par exemple, chez des malades atteintes de cancer du sein, et cherchaient à déterminer : 1° les cas dans lesquels il faut opérer d'emblée ; 2° ceux dans lesquels il faut opérer, puis faire de la radiothérapie ; 3° ceux dans lesquels il faut faire de la radiothérapie sans intervenir par le bistouri.

Je crois bien qu'on s'accordera d'ici peu pour reconnaître à la radiothérapie une valeur *curative* dans le traitement de l'épithéliome cutané, directement accessible aux rayons, et, d'autre part, une valeur, non pas curative, mais *palliative*, dans le traitement des épithéliomes profonds. Les rayons X ne détruisent pas les tissus épithéliomateux lorsqu'ils ont à traverser, avant de les aborder, la peau, des tissus sous-cutanés et plus profonds ; bien plus, ils n'agissent en aucune manière sur les lésions qui ont envahi les voies lymphatiques et les ganglions à distance. Mais ils suppriment les douleurs *dans un très grand nombre de cas, et pendant une longue période de temps*, ils diminuent les œdèmes et l'infiltration des tissus et grâce à ces actions élémentaires peuvent faire disparaître les symptômes dont la douleur, l'œdème sont peut-être l'origine ; c'est ainsi que chez des malades atteints de cancer d'estomac, les rayons X peuvent souvent faire disparaître les vomissements et l'anorexie. Bref, et il faut qu'on le sache, la radiothérapie est une admirable méthode d'amélioration des cancers profonds, et d'autant plus utile que ces cancers sont moins profonds et peuvent absorber une plus grande quantité de rayons sans accidents dangereux pour la peau qui les recouvre.

* * *

Une question reste à résoudre, qui a été soulevée. La radiothérapie ne peut-elle hâter l'évolution, précipiter la marche de certains cancers? Des auteurs ont affirmé avoir vu des cancers prendre une marche rapide à partir du moment où la radiothérapie a été faite, mais leurs observations sont loin d'être concluantes, et seule serait probante une série de faits assez nombreux et précis. Dans les faits publiés, on ne peut savoir si l'apparition de nouveaux accidents, une évolution plus rapide ne sont pas simplement d'ordre naturel et non pas liées à l'intervention thérapeutique. La question pourra être

résolue par l'observation de malades atteintes de cancer du sein, chez lesquelles l'évolution des accidents locaux peut être suivie de près, puisque le médecin a réellement les lésions sous la main. Jusqu'à nouvel ordre, on peut admettre que les dangers de la radiothérapie dans les cancers profonds ne sont pas démontrés, que les avantages le sont et qu'on peut s'en servir sans hésitation pour *atténuer* les accidents du cancer.

On n'a pas signalé jusqu'ici, à ma connaissance, d'aggravation consécutive à la radiothérapie chez les malades atteints d'épithéliomes de la peau (1). Je voudrais dans ce travail essayer de classer et d'énumérer quelques contre-indications de la méthode : on verra que dans des cas, rares il est vrai, où j'ai appliqué les rayons X, j'ai eu à regretter de l'avoir fait. Je serai conduit en outre à rechercher si la technique actuelle, au moins celle qui devient classique en France, ne doit pas être modifiée.

* * *

Bien entendu, je crois, et un grand nombre de médecins, qui ont vu des malades traités et guéris sont actuellement de cet avis, aux indications formelles, fréquentes de la radiothérapie dans les épithéliomes de la peau.

La formule du Prof[r] von Bergmann est une formule de chirurgien, ignorant ou voulant ignorer l'évolution propre du cancer cutané, si lente, si torpide, et qui laisse au médecin le temps d'agir sans brutalité. Cette formule ne me surprend pas de la part d'un chirurgien célèbre ; certaines notions, élémentaires pour les médecins qui exercent une spécialité, sont ignorées de ceux qui en exercent une autre et surtout de ceux qui l'exercent le plus brillamment ; d'autre part, beaucoup de médecins ignorent des notions qui paraissent élémentaires aux spécialistes : combien n'en ai-je pas vu qui étaient surpris en apprenant qu'une lésion observée par eux sur la peau depuis six ans ou plus était du cancer, de l'épithéliome, si l'on veut prendre un terme anatomique et non le terme clinique, qui prête à confusion.

Les avantages propres à la radiothérapie, et qui sont bien connus aujourd'hui, sont l'indolence du traitement, la perfection esthétique de ses résultats. Appliquée à un épithéliome cutané qui n'a pas envahi les voies lymphatiques, elle doit amener la guérison d'une

(1) Il existe cependant une note de M. Danlos, communiquée à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 2 février 1905, signalant des insuccès et des accidents ; les faits de M. Danlos concernent surtout des cancers des lèvres et non des cancers du tégument de la face. Des auteurs américains ont signalé l'aggravation du cancer des lèvres par la radiothérapie et, pour ma part, je me refuse systématiquement à toute intervention radiologique dans ce type morbide.

manière définitive. *A condition*, faut-il ajouter, qu'elle soit bien faite. Mais cette restriction s'applique à toutes les autres méthodes. Nous verrons plus loin ce qu'il faut entendre par radiothérapie *bien faite*.

L'inconvénient principal de la méthode se trouve dans ce fait que tout médecin n'est pas radiothérapeute. De sorte que souvent le praticien préférera employer des procédés qui sont à sa disposition, et il en aura parfaitement le droit, s'il les manie de façon à guérir son malade. En général, il emploiera des caustiques chimiques. Il aura tort, à mon avis, lorsque l'épithéliome ne sera pas une toute petite tumeur limitée, petit papillome, petite perle, petite saillie hyperkératosique. Il est difficile, au moyen des caustiques chimiques, de détruire exactement *tous* les tissus malades ; neuf fois sur dix au moins un épithéliome de la peau devenu grave est un épithéliome cautérisé d'une manière réitérée pendant des années sans résultat. Je crois que le médecin doit préférer, aux caustiques chimiques, le curettage avec cautérisation thermique secondaire. Mais je ne veux pas me laisser entraîner hors de mon sujet, et comparer de près ici les méthodes de traitement de l'épithéliome de la peau. J'ai récemment traité ce sujet dans divers périodiques (1).

Si nous cherchons à établir les indications respectives de la radiothérapie et de l'ablation, nous verrons que dans beaucoup de cas l'hésitation est permise et que le médecin peut agir à son gré. Souvent le malade, impressionné par le mot opération, préférera la radiothérapie et indiquera au médecin, si celui-ci le laisse libre de son choix, la ligne de conduite à suivre.

Mais il y a des cas où la radiothérapie est, d'une manière indiscutable, préférable à l'ablation. J'ai déjà essayé d'en donner quelques exemples.

En premier lieu, les épithéliomes des paupières me semblent relever sans conteste des rayons X. On sait combien il est difficile de guérir ces tumeurs par les caustiques. Le médecin ignore les limites de l'épithéliome palpébral, car sa dureté se confond avec celle des tissus voisins.

La radiothérapie offre l'avantage, grâce à son action élective, d'amener la destruction et l'élimination des tissus néoplasiques, de respecter les autres. Et elle ne produit pas l'atrésie de la fente oculaire comme le fait l'ablation (2).

(1) Leredde. *Revue pratique des maladies cutanées* et *Journal des praticiens*.

(2) Le Dr Trousseau a publié récemment dans la *Presse médicale* l'observation d'un malade chez lequel la radiothérapie avait échoué et qui guérit par l'ablation. Mais on n'apprend pas dans le travail de l'auteur comment la radiothérapie avait été faite. D'autre part, le travail n'établit pas que l'ablation ait donné une guérison définitive.

Dans les épithéliomes un peu étendus du nez, dans ceux qui ont ouvert les narines, la radiothérapie permet de respecter intégralement le squelette. L'opération chirurgicale oblige souvent à enlever des tissus osseux, alors que l'application des rayons X ne *détruit que ce qui est malade* et (bien faite) *détruit tout ce qui est malade.*

Pour compléter ces indications, je signalerai des épithéliomes très étendus en surface, mais sans profondeur, où l'intervention chirurgicale exigerait des sacrifices considérables. Je ne puis du reste avoir la prétention d'énumérer ici et dès à présent tous les cas où les rayons X doivent être préférés ; d'autres auteurs pourront peut-être en trouver d'autres. Je veux maintenant signaler les dangers possibles de la radiothérapie et essayer de dégager des contre-indications; dans les cas dont je vais parler, l'ablation doit être préférée par le médecin.

Le premier cas dans lequel j'ai pu constater les dangers de la radiothérapie, remonte maintenant à un an et demi. Il concerne une dame âgée de 70 ans, qui présentait, depuis plusieurs années, une épithéliomatisation entièrement superficielle de la partie inférieure de la joue gauche.

L'affection ne s'était pas étendue et avait guéri sur beaucoup de points, grâce à des galvanocautérisations, des curettages superficiels. Un mois environ avant l'époque où je vis la malade, s'était développée une petite nodosité, qui occupait la partie moyenne du derme ; elle avait atteint peu à peu le volume d'un petit pois.

Le développement rapide de cette lésion m'inspira quelques craintes et j'hésitai à faire de la radiothérapie. La malade résista à une proposition d'intervention opératoire ; comme il n'y avait en somme aucun symptôme d'infection à distance, d'invasion des lymphatiques et des ganglions, je finis par me décider : quelques séances de radiothérapie amenèrent la disparition complète du nodule. La guérison parut complète; une petite cicatrice régulière, blanche se forma. — Au bout d'un an, la malade revint me voir; elle présentait depuis peu une grosse adénopathie *cancéreuse* sous-maxillaire qu'il fallut faire enlever au bistouri. Une ablation large de la petite tumeur constatée l'année précédente, aurait évité, j'en suis convaincu, l'invasion des lymphatiques et la mort de la malade.

Un second cas défavorable concerne un homme d'une trentaine d'années dont la face était couverte, d'ancienne date, par un immense lupus érythémateux. Sur la joue gauche se développa un épithéliome qui, en six mois, prit le volume d'une mandarine, épithéliome végétant, mou, extrêmement vasculaire.

Une opération paraissait contre-indiquée, elle aurait exigé des sacrifices considérables : l'ablation d'une grande partie de la joue et une large greffe consécutive. Je préférai la radiothérapie ; quelques séances firent disparaître l'épithéliome, une cicatrice régulière se forma à la place. Un mois après, je revis le malade : le cou présentait un grand nombre de ganglions de développement récent, durs, évidemment cancéreux. Je n'ai plus entendu parler du malade, qui doit être mort à l'heure actuelle.

Troisième cas. Un paysan de 60 ou 61 ans me fut adressé pour être traité d'un immense épithéliome végétant qui couvrait depuis une vingtaine d'années le menton, la lèvre inférieure, et s'étendait largement sur la joue gauche. Cet épithéliome exhalait une odeur infecte... J'admirai l'incurie de cet homme qui se préoccupait fort peu de son mal et ne s'en était pas préoccupé pendant vingt ans. Il ne pouvait être question d'opération chirurgicale ; une vingtaine de séances de radiothérapie firent disparaître les lésions, une cicatrice les remplaça au niveau du menton, de la lèvre inférieure et de la joue. Mais je revis récemment le malade, présentant *dans l'épaisseur de la joue* une masse épithéliomateuse, je conseillai de faire une opération, le malade s'y refusa de la façon la plus formelle. Il est mort maintenant.

Dernier cas. J'ai vu récemment une jeune femme atteinte d'une épithéliome mélanique du rebord de l'oreille, avec infection cancéreuse des ganglions du cou. Cette malade portait, il y a trois ans, une petite tache mélanique, qui fut cautérisée au thermocautère ! Comme il est de règle en pareil cas, le nævus irrité fut le point de départ d'une tumeur mélanique, laquelle s'agrandit peu à peu. La malade fut traitée par la radiothérapie sans aucun résultat : la tumeur continua à s'accroître, les ganglions furent pris. Quand je la vis, il me parut que toute opération était inutile, et je dus me borner à prescrire un traitement arsenical.

*
* *

A quelles déductions conduisent ces observations fort différentes les unes des autres? Bien entendu, je ne les énumérerai qu'avec réserves; de nouveaux faits permettront peut-être à d'autres auteurs de mettre au point, de rectifier les opinions que je vais émettre.

Dans les deux premières observations, un fait est commun : la rapidité du développement des lésions épithéliomateuses. Il est tout à fait exceptionnel d'observer des épithéliomes cutanés qui atteignent en six mois le volume d'une mandarine et même en un mois le volume d'un pois. Il s'agit, chez mes deux malades, de types d'observation rare.

Mais je suis prévenu et je refuserai à l'avenir de faire de la radiothérapie dans des cas où l'épithéliome cutané n'a pas la démarche torpide, extraordinairement lente qu'il présente peut-être 99 fois sur 100.

Affection microbienne ou non, le cancer est une maladie infectante ; chaque cancer a sa« virulence » propre, et on peut admettre qu'il est dangereux de faire de la radiothérapie lorsqu'un cancer de la peau est plus virulent qu'il ne l'est d'habitude. L'histoire du malade dans chaque cas permet de renseigner le médecin. Dans ma seconde observation, l'épithéliome avait eu depuis son début une marche rapide ; la première concerne une malade chez laquelle l'évolution avait été extrêmement torpide pendant des années, mais chez

laquelle était survenue une petite tumeur ayant acquis rapidement un volume appréciable, et, qui plus est, intradermique. Cette tumeur aurait dû, je le répète, être enlevée et non détruite.

Ma troisième observation prête à des considérations fort différentes, parce qu'il s'agit d'un cas extraordinairement lent dans son évolution, malgré le développement considérable des lésions, et ayant conservé sa marche lente jusqu'au moment où on pratiqua la radiothérapie. Comment expliquer la récidive grave chez le malade? Il ne s'agissait pas, je le rappelle, d'une récidive de surface, mais d'une infiltration cancéreuse profonde infiniment plus rapide dans sa marche que la tumeur initiale : en deux mois au plus, elle avait acquis le volume d'une noix. La radiothérapie avait-elle donc modifié la « virulence » des lésions, activé leur évolution, comme on a admis qu'elle peut le faire dans certains cas de cancer viscéral?

Il est bien difficile de déterminer à quelle cause est due la « virulence » d'un cancer, tout autant que celle des maladies dont la nature parasitaire est démontrée. On ne peut parler que par hypothèses, et on doit renoncer d'avance à en démontrer le bien fondé. Il me semble que les conditions anatomiques doivent jouer un rôle considérable. Une tumeur cancéreuse qui se développe de dedans en dehors, qui peut bourgeonner tranquillement sur une surface libre, ne peut-elle devenir plus virulente, lorsque les conditions anatomiques où se trouvent les éléments qui la constituent sont modifiées, lorsque le médecin a déterminé, par exemple, une barrière cicatricielle gênant l'évolution ultérieure des cellules cancéreuses? Voici un papillome dont les cellules s'élèvent régulièrement de la profondeur vers la surface, débordent le plan cutané et s'éliminent peu à peu après avoir subi ou non une kératinisation, l'influence des infections superficielles, peu importe. Le papillome est détruit, une nappe mince de tissu scléreux, cicatriciel ferme la surface. Si la destruction n'a pas été totale, absolue, que va-t-il se passer? Les cellules épithéliales qui restent en profondeur conservent leur vitalité, elles tendent à se multiplier, n'est-il pas possible qu'elles se multiplient plus énergiquement? que leur vitalité soit modifiée, sauf dans les cas où elles sont complètement nécrosées et disparaîtront à la longue.

C'est ainsi que j'expliquerais la récidive profonde observée dans le troisième cas que j'ai cité plus haut, et le changement dans la virulence du cancer.

*
* *

Les considérations précédentes m'ont conduit à me demander si la technique que nous avons adoptée pour le traitement radiothérapique des épithéliomes doit être considérée comme définitive et ne

doit pas être modifiée dans une certaine mesure. Pendant longtemps la technique de ce traitement n'a pas été réglée. La crainte des accidents radiothérapiques obligeait les opérateurs à procéder avec beaucoup de prudence et de lenteur. Mais, depuis, des règles ont été adoptées par divers auteurs et il faut faire attention avant de leur accorder une valeur définitive.

La quatrième observation que j'ai rapportée ne suffit pas à elle seule à conclure qu'il est dangereux de traiter par la radiothérapie un épithéliome (ou un sarcome mélanique) ; je l'ai citée simplement pour montrer quels risques fait courir au médecin et au malade la croyance dans des formules trop simples. En présence d'un nævus mélanique, on ne doit pas agir comme en présence d'un épithéliome banal, on ne doit *rien faire*, ou, si l'on fait quelque chose, on doit enlever largement, *au delà des limites du mal*. Il est dangereux de cautériser les lésions, parce qu'on provoque l'extension et l'aggravation rapides, parce qu'on détermine presque à coup sûr l'infection ganglionnaire. Il est dangereux de faire de la radiothérapie, simplement parce qu'on peut enlever aux malades les chances d'une opération, quand il est encore temps de la faire. S'il s'agit seulement de traiter d'une manière palliative, de calmer des douleurs, de donner au malade la satisfaction morale, qu'il peut avoir par l'emploi d'une méthode dans laquelle on lui inspire confiance, c'est autre chose...

Je comprends bien aujourd'hui pourquoi certains chirurgiens ont protesté contre l'emploi de la radiothérapie dans les cancers autres que ceux de la peau. Le médecin est entraîné à traiter par les rayons X des cancers à une époque où ils sont encore curables par l'opération, parce qu'il ne distingue pas avec assez de netteté la radiothérapie méthode curative, de la radiothérapie méthode palliative, parce qu'il ignore encore que la radiothérapie ne peut guérir les cancers non cutanés, et vraiment on ne saurait le lui dire avec trop d'énergie. Je comprends également les dangers qu'il y a à faire de la radiothérapie une méthode non générale, mais universelle de traitement des cancers de la peau, même dans les formes rapides, même dans les formes très profondes, même dans les formes mélaniques. Depuis plus de deux ans, nous pouvons mesurer les effets des rayons X sur les tissus, et la technique a été réglée.

Brocq, Bisserié et Belot font absorber par la peau 8 unités Holzknecht en deux séances consécutives, et au bout de quinze jours font de petites séances pour achever la guérison.

J'ai moi-même adopté une technique à peu près identique, un peu plus systématique déjà. Je fais absorber par la tumeur 8 unités de Holzknecht en deux jours ; au bout de quinze à vingt jours, le traitement est repris de la même manière. On peut guérir ainsi en quatre ou

six séances des épithéliomes de dimensions moyennes d'un centimètre de diamètre par exemple.

Dans un travail récent, Noiré, qui conseille de traiter *systématiquement* tous les épithéliomes de la peau par la radiothérapie, déclare qu'il faut faire absorber à chaque séance 5 unités de Holzknecht, en recommençant seulement tous les quinze jours (1).

Eh bien, ces techniques simples, faciles, uniformes et qui pourraient être appliquées par des radiologistes qui ne seraient pas médecins, ont des inconvénients. J'indique seulement ceux qui me viennent à l'esprit.

1° Il existe des épithéliomes hyperkératosiques et des épithéliomes perlés où la dose de rayons X qui suffit à détruire un épithéliome adulte ne peut suffire à amener la destruction.

J'ai indiqué dans un travail antérieur que les tissus cornés empêchaient la pénétration des rayons de Rœntgen. Il faudrait donc, lorsqu'on veut traiter une tumeur hyperkératosique ou perlée, par la radiothérapie, employer des doses supérieures aux doses normales ; mais le mieux n'est-il pas d'enlever les tissus cornés par la curette ou tout autre moyen, avant de faire de la radiothérapie, si l'on ne veut pas employer simplement le curettage avec cautérisation thermique secondaire ?

2° Il existe des épithéliomes volumineux où une dose totale de 16 unités de Holzknecht est loin de suffire à amener la guérison.

Chez deux des malades dont j'ai parlé plus haut, la dose employée fut respectivement de 32 et de 168 unités H (dans ce dernier cas, il est vrai, l'extension de la tumeur obligea à traiter cinq points isolément), et j'ai regretté depuis de ne pas avoir employé une dose supérieure, qui aurait peut-être empêché le développement profond du cancer.

3° J'arrive à une notion beaucoup plus importante à mon avis. Les faits que j'ai rapportés montrent que des épithéliomes traités par la radiothérapie peuvent récidiver en profondeur par suite d'une inclusion de cellules épithéliomateuses qui est le point de départ des noyaux profonds.

N'y a-t-il pas lieu d'agir dans tous les cas comme dans les épithéliomes virulents de manière à éviter cette inclusion ?

Pour y arriver, je crois qu'il y a lieu : 1° d'augmenter les doses de rayons X appliquées sur les épithéliomes cutanés ; 2° de rapprocher les séries du traitement, de reprendre la radiothérapie avant l'époque où la transformation cicatricielle est achevée, et amener l'inclusion d'éléments épithéliomateux.

Les recherches que j'ai faites sur le traitement du lupus érythé-

(1) Technique du traitement radiothérapique de l'épithéliome cutané. *Presse médicale*, 12 oct. 1904.

mateux me démontrent qu'on peut faire absorber par une surface cutanée, en deux ou trois séances, 10 à 12 H sans provoquer une radiodermite douloureuse. On peut agir de même dans les épithéliomes de dimensions normales et reprendre les applications au bout d'une vingtaine de jours. Je crois même qu'il sera prudent, au bout d'un mois, de faire une troisième série thérapeutique. Nous voilà loin, à ce qu'on voit, des doses proposées par Noiré.

Ceci, bien entendu, n'est qu'un plan général de traitement qui doit être modifié dans beaucoup de cas, qui devra l'être en particulier dans les épithéliomes volumineux où la destruction totale, absolue des éléments exige une dose souvent considérable de rayons X.

Et d'autre part il faudra, *dans tous les cas*, soumettre le malade à une surveillance lorsque la radiothérapie aura amené la guérison *apparente*. C'est à cette condition que le médecin sera sûr d'avoir obtenu une guérison *vraie, définitive* et n'aura jamais à regretter de n'avoir pas fait ou fait faire l'ablation, qui peut avoir ses inconvénients, mais offre l'avantage d'amener, quand elle est bien faite, la guérison radicale, que l'on doit toujours chercher à obtenir dans un cancer de la peau.

* * *

On me permettra peut-être de résumer ce travail en quelques conclusions.

La radiothérapie est une excellente méthode de traitement de l'épithéliome cutané, et doit être employée pour guérir cette affection, en particulier dans les cas adultes, au même titre que l'ablation ou le curettage avec cautérisation thermique secondaire, de préférence à tous les autres procédés et, en particulier, aux caustiques chimiques, la *technique de la cautérisation chimique ne pouvant être réglée de manière à détruire exactement tous les tissus malades et rien de plus.*

Entre autres cas où la radiothérapie doit être préférée à l'ablation, je citerai les épithéliomes des paupières, ceux du centre de la face, où les parties molles sont détruites sur une large étendue et où le squelette est mis à nu.

Dans beaucoup de cas le choix entre la radiothérapie et l'ablation sera une question d'opportunité, dont la solution dépendra de considérations secondaires (considérations esthétiques, convenances du malade).

Mais il est des cas où l'ablation s'impose, où la radiothérapie est dangereuse, ce sont (sans parler des cas où les ganglions lymphatiques sont intéressés) tous ceux où l'épithéliome a une marche rapide, ceux où l'épithéliome est très profond, les épithéliomes

mélaniques. Il ne faut pas que le traitement radiothérapique facilite l'invasion des voies lymphatiques, et il peut le faire dans tous ces cas.

La nécessité d'éviter les récidives profondes, dont l'évolution peut être plus rapide que celle de la tumeur initiale, me semble conduire à rendre plus sévère la technique de la radiothérapie, dans les cas communs, de dimensions communes, à faire deux, trois séries d'applications et à faire absorber dans chaque série 10 à 12 unités de Holzknecht et non 5, 6 ou 8.

Dernière conclusion, plus générale. S'il y a lieu en thérapeutique de réduire le nombre de méthodes employées dans chaque maladie, il ne faut pas aller, sans raisons suffisantes, jusqu'à réduire ce nombre à une seule ; quand il existe plusieurs méthodes curatives, ayant une valeur, le médecin doit les connaître toutes, et pouvoir toutes les employer *si leurs indications peuvent être établies d'avance.* Le chirurgien qui ne sait traiter les épithéliomes cutanés que par l'ablation chirurgicale a tort, de même que sera dangereux dans certains cas le radiothérapeute qui ne sait faire et ne veut faire que de la radiothérapie.

M. Danlos. — J'ai traité un grand nombre de cancers cutanés par les rayons X, généralement avec succès, mais parfois aussi sans bénéfice, et, même avec des complications que je n'avais jamais observées avec le même caractère avant la radiothérapie.

Ainsi, dans un cas d'épithélioma de la lèvre, dont je vous présente le moulage, le traitement n'a pas empêché une poussée ganglionnaire tellement aiguë qu'on pouvait croire à un phlegmon ; il y eut un abcès du ganglion et, bientôt après, production d'un gros champignon épithéliomateux.

Dans un autre cas d'épithélioma de la lèvre inférieure, la lésion de la lèvre *fut guérie radicalement, sans radiodermite* ; mais il se produisit, bientôt après, un gonflement sus-hyoïdien suraigu, analogue à ce que l'on constate dans l'angine de Ludwig. Le malade fut opéré d'urgence et, quelque temps après, on vit apparaître entre les lèvres de l'incision un énorme champignon cancéreux ; mais l'épithéliome de la lèvre ne récidiva pas.

Je ne crois pas, comme M. Leredde, que l'action des rayons X se limite exclusivement à la peau. Voici, par exemple, le moulage d'un sarcome du nez qui fut radicalement guéri par la radiothérapie. Cet autre moulage est d'un sarcome de la joue, qui, opéré en province, avait récidivé quelques semaines après. La radiothérapie fut suivie d'une guérison complète, qui s'était maintenue quand j'ai revu le malade six mois plus tard.

Par contre, les rayons X ont infiniment moins d'action sur les ganglions que sur les tissus cutanés. Dans un cas de mélanose du pied avec adénopathie inguinale, ils n'ont pu empêcher la généralisation de la maladie.

Dans la prochaine séance, je me propose de revenir sur cette question de la radiothérapie.

Pelade et vitiligo.

Par MM. Danlos et Dehérain.

Il s'agit d'un sujet chez lequel une pelade totale, à l'exception de quelques petits bouquets de follets, existe depuis 26 ans sans modifications. Elle s'est manifestée à peu près en même temps qu'une syphilis restée très bénigne bien que mal soignée, et s'est complétée en l'espace de quelques mois. Deux ans après elle s'est accompagnée de vitiligo. Aucun traitement n'a eu de succès jusqu'à ce jour, néanmoins les orifices pilaires restés visibles semblent indiquer l'absence d'atrophie du bulbe pileux.

M. Jacquet. — Ce malade est syphilitique ; il est intéressant de remarquer qu'on a signalé, depuis longtemps, la fréquence de la pelade et aussi celle du vitiligo, chez les syphilitiques.

J'ai biopsié des décalvantes très anciennes, et j'y ai constaté la présence de follets intra-folliculaires ; de sorte que, dans les cas de ce genre, on peut toujours espérer qu'il y aura une repousse des poils.

M. Sabouraud. — Cela est vrai ; je puis affirmer pourtant que dans un certain nombre de pelades, il est absolument impossible de trouver un follicule pileux sur des surfaces énormes. Il est certain que, dans ces cas, la repousse est impossible.

M. Jacquet. — J'ai fait simplement remarquer que j'ai trouvé des follets intrafolliculaires dans certains cas de décalvantes très anciennes ; mais je ne dis pas que ce soit la règle.

Syphilis psoriasiforme.

Par MM. Danlos et Dehérain.

L'intérêt de ce malade réside dans ce fait qu'un chancre syphilitique actuellement en régression permet d'affirmer la nature des lésions disséminées sur tout son corps, lésions dont l'aspect et le lieu d'élection permettraient de croire à du psoriasis généralisé.

Sans avoir jamais présenté de psoriasis antérieur, il a été atteint de son chancre trois semaines environ avant de présenter des accidents secondaires psoriasiformes. Les lésions du cuir chevelu, des coudes, des genoux sont celles du psoriasis typique. Mais la confluence des éléments au niveau des plis de flexion, aux jarrets, aux plis du coude, à la paume de la main, l'apparition précoce de taches pigmentées succédant à la disparition de quelques éléments ont permis avec le chancre de dépister la nature syphilitique des lésions.

Le malade n'a présenté aucune manifestation secondaire sur les muqueuses.

La cause déterminante ou plutôt adjuvante de cette syphilis paraît avoir été une série d'excès alcooliques que fit pendant quinze jours consécutifs le malade pour se distraire de chagrins.

M. Balzer. — J'ai actuellement un cas absolument analogue dans mon service. C'est à ces modalités de syphilides qu'on doit réserver le nom de psoriasiformes, au lieu de l'appliquer, comme on le fait trop souvent, à toutes les syphilides papulo-squameuses.

Chancre des paupières.

Par MM. Danlos et Dehérain.

Le chancre date de plus de 2 mois ; il siège à l'œil gauche à la fois sur les deux paupières. Lorsqu'on les écarte il semble qu'il y ait deux chancres distincts ovalaires, plats à fond lisse. Au dire de la malade, c'est seulement au bout de trois semaines environ que la lésion qui siégeait sur la moitié externe du bord de la paupière supérieure aurait infecté par contiguïté le bord palpébral inférieur. La malade affirme qu'elle présentait déjà de gros ganglions au moment où la paupière inférieure était encore indemne. L'état actuel des deux paupières ne montre pas que les deux chancres soient d'âge différent. Si les dates données par la malade sont exactes, il s'agirait d'une véritable auto-inoculation. Les ganglions cervicaux forment de grosses masses dans les régions pré-auriculaire, sous-maxillaire et sous-mentale.

L'éruption secondaire à caractère boutonneux s'est localisée sur la tête et le cou ; elle présente quelques éléments sur la poitrine et sur le ventre, mais presque aucun sur la moitié inférieure du corps. Le siège du chancre paraît donc avoir commandé la topographie de l'éruption.

Nous n'avons observé aucune plaque muqueuse chez notre malade.

M. Jacquet. — Ces cas ont un grand intérêt pratique ; j'ai observé un enfant de 4 à 5 ans, contaminé par sa mère, chez qui un petit chancre de la paupière avait été méconnu par plusieurs ophtalmologistes.

M. Fournier. — Les chancres de l'œil ne sont pas rares. Ils sont dus surtout à deux ordres de causes : d'abord, le baiser sur l'œil ; puis, la projection d'un peu de salive, ce qu'en terme vulgaire on appelle « un postillon ». Un de nos éminents collègues fut contagionné ainsi par la salive d'une malade dont il cautérisait les plaques muqueuses et qui lui cracha en pleine figure ; il se lava aussitôt ; il n'en eut pas moins, dans les délais ordinaires, un chancre de la paupière supérieure ; et il succomba plus tard à la paralysie générale.

M. Danlos. — La première malade que j'ai présentée à la Société de Dermatologie était une petite fille atteinte d'un chancre palpébral, que sa

mère, affectée elle-même de plaques buccales, lui avait transmis, en soufflant sur l'œil pour enlever un corps étranger (mécanisme du postillon).

M. Fournier. — J'ai observé deux cas de chancres, consécutifs à cette extraction. On sait, en effet, qu'on procède aisément à cette petite opération à l'aide d'un morceau de papier roulé entre les doigts et que parfois on mouille de salive. On conçoit que, dans ces conditions, il puisse y avoir contamination par la salive.

M. Sabouraud. — J'ai observé trois cas de chancre de la paupière chez des tourneurs en cuivre ; ces ouvriers ont l'habitude de se servir mutuellement du bout mouillé de leurs cigarettes, pour enlever les poussières de cuivre qu'ils reçoivent dans l'œil.

M. Barthélemy. — J'en ai constaté un cas chez un maçon ; la contagion était due à un linge de toilette contaminé.

Tuberculose serpigineuse des membres inférieurs.

Par MM. Danlos et Dehérain.

Depuis 47 années le malade est atteint de tuberculose de la peau.

Il est âgé de 55 ans. A l'origine, le mal siégeait sur la fesse droite : successivement, il s'est propagé à la région lombaire, à l'autre fesse, à la face postérieure des deux cuisses, à leur face interne. Il a littéralement labouré les couches superficielles de la peau, dans toutes ces régions, qui présentent, actuellement, un aspect cicatriciel atrophique, avec rides parallèles, de couleur blanche, mêlée de points rouges. Ces zones ne sont pas bordées de surfaces pigmentées. La limite entre la cicatrice et la peau saine reste pourtant très nette.

Depuis 40 ans le mal n'a plus de caractère serpigineux, mais les lésions se perpétuent dans les régions où nous le trouvons aujourd'hui encore, en pleine activité.

Actuellement, il existe des placards de tuberculose végétante à la face externe de la cuisse droite, sur une hauteur de 20 centimètres et sur une largeur de 8. Sur la face antérieure de la cuisse et du genou gauche, cinq placards de même nature. Toutes ces règions présentent de gros bourgeons végétants et mous, saignants au contact. Ils sont étalés sous forme de languettes papilliformes épaisses qu'il est facile de soulever. Certaines parties en régression donnent lieu à une cicatrice rouge violacé.

Le malade a été considéré, en 1867, par M. Hardy, comme atteint de scrofulide serpigineuse.

Ces lésions n'ont pas nui à l'état général du sujet. Il est plutôt maigre ; ses cuisses présentent des muscles diminués de volume ; pourtant, le malade n'a jamais éprouvé de gêne fonctionnelle dans les membres inférieurs. Ses poumons ne présentent aucun symptôme de phtisie.

Ses urines ne contiennent pas d'albumine.

Il nous a paru intéressant de constater l'innocuité rélative de cette tuberculose locale restée active pendant près de 50 ans.

M. Fournier. — La nature tuberculeuse de cette lésion aurait besoin d'être confirmée par l'inoculation ou par la biopsie.

J'ai observé une lésion un peu analogue, en 1856, alors que j'étais interne de Ricord à l'hôpital du Midi. Il s'agissait d'un malade qui, à la suite d'un chancre simple, avait eu un bubon qui devint phagédénique. L'ulcération envahit de grandes surfaces, remonta dans le dos et se promena sur les membres inférieurs.

Quand je vis ce malade, l'ulcération persistait depuis quinze ans; Ricord voulut essayer d'en venir à bout en provoquant un érysipèle. Sur son ordre nous appliquâmes sur la plaie les pansements les plus sales, sans arriver à provoquer l'érysipèle demandé; en désespoir de cause, je me procurai, dans un hôpital voisin, des draps d'érysipélateux dans lesquels le malade fut couché, sans obtenir le résultat désiré. Quoi qu'il en soit, il faut retenir ici ce mot de Ricord : « Tous les phagédénismes vieux se ressemblent ».

En présence d'un phagédénisme de cette nature, il est impossible de dire s'il relève d'une lésion chancrelleuse, syphilitique, ou tuberculeuse.

Tache ardoisée de la muqueuse buccale dans un cas de lichen de Wilson.

Par MM. Danlos et Dehérain.

Chez un malade atteint d'un lichen plan typique, on voyait à la face interne de la joue gauche une large plaque ardoisée foncée, partiellement surmontée d'une couche opaline blanchâtre qui la laissait transparaître. S'agissait-il de lichen buccal ancien? Cette opinion pouvait se défendre. Les présentateurs croient plutôt à une lésion pigmentaire indépendante du lichen, et la plaque opaline de la bouche n'avait ni la rugosité ni l'aspect réticulé du lichen.

Érosions péri-anales à spirilles.

Par MM. Danlos et Dehérain.

La malade est atteinte de lésions localisées autour de l'anus et près de la fourchette vaginale. Ce sont: 1° de petites érosions circinées superficielles à limites précises, à bords ourlés d'une bandelette épidermique très fine, à fond lisse rosé recouvert d'un pus crémeux épais; 2° des ulcérations allongées linéaires occupant le fond des plis radiés de l'anus.

L'examen bactériologique montre dans le pus des spirilles enchevêtrés en très grande abondance et des bâtonnets de nature indéterminée, ne prenant pas le Gram et que M. Vincent affirme n'être pas du bacille fusiforme. Il ne s'agit donc pas de l'association fuso-spirillaire, mais de spirilles et d'un bacille indéterminé.

Notre malade présente aussi une fissure anale et d'abondantes

pertes blanches ; il est difficile de décider si l'origine de l'inflammation cutanée est vaginale ou intestinale.

Les érosions circinées ressemblent typiquement à celles que l'on remarque chez l'homme au cours d'une balano-posthite érosive. Or MM. Berdal et Bataille considèrent le spirille comme l'agent de cette maladie. Ils ont observé, comme nous-mêmes chez notre sujet, que le pus à spirilles est épais et crémeux. Nous avons pu également vérifier que bien que bénigne l'affection de notre malade était tenace et récidivante, comme les balano-posthites.

Quant au bacille qui accompagnait les spirilles dans nos préparations, il est probablement le même que celui qui a été constaté par M. Queyrat également en symbiose avec les spirilles dans plusieurs cas de balano-posthite érosive.

La guérison a été obtenue par des applications de bleu de méthylène. Nous considérons donc ce cas comme une manifestation pathogène chez la femme des agents qui déterminent chez l'homme la balano-posthite érosive. Nous avons cherché à justifier cette assimilation par la confrontation, mais le mari examiné ne présentait pas de balano-posthite érosive et disait ne pas en avoir eu.

Macules atrophiques syphilitiques.

Par MM. Danlos et Dehérain.

Il s'agit d'un sujet entré pour un zona cervical et sur lequel le tronc était couvert de plaques atrophiques arrondies caractéristiques d'une syphilis antérieure. Ces plaques avaient succédé, comme cela est la règle en pareil cas, à une syphilide papuleuse très abondante. Chaque macule est ovalaire, blanchâtre. Lorsqu'on relâche la peau à ce niveau apparaissent des vergetures parallèles qui strient la plaque, mais disparaissent lorsqu'on tend la peau.

Contribution à l'étude des syphilides atrophiantes.

Par MM. Balzer et Deshayes.

X..., chaudronnier en cuivre, que nous présentons aujourd'hui, est âgé de 40 ans ; il est entré à la salle Devergie, à l'hôpital Saint-Louis, pour une éruption limitée aux jambes et aux cuisses. Il s'agit, en réalité, de syphilides pustuleuses qui s'améliorent rapidement sous l'influence du traitement spécifique.

Son passé pathologique est des plus simples ; à part une adénite cervicale, quand il était jeune soldat, il n'y a rien à noter jusqu'à un chancre induré qu'il contracta, il y a un an ; ce chancre, dont on voit la trace à gauche du méat urinaire, survint dans les délais habituels, trois semaines à un

mois après le coït infectant, et guérit sans traitement spécial. Un mois après, apparut une éruption de syphilides dont le malade ne s'occupa guère, accompagnée de quelques plaques muqueuses autour de l'anus; elle persista environ six semaines et disparut, mais en laissant des stigmates sur lesquels nous attirons votre attention et que le malade ignorait complètement.

On remarque, en effet, aux points envahis primitivement par l'éruption, c'est-à-dire depuis le cou jusqu'à la racine des cuisses, la présence de petites *macules* légèrement décolorées qui seraient à peine visibles, si leur surface n'était plissée, comme gaufrée. Elles sont arrondies ou ovalaires; leur aire est déprimée, formant une sorte de cupule d'une couleur légèrement bleuâtre, quand on la regarde à jour frisant.

Dans le dos, surtout du côté droit où elles sont très nombreuses, leur réunion donne à la peau un aspect absolument chagriné. Aux environs des plis de flexion, leur forme s'allonge en suivant assez naturellement les plis cutanés. Les macules semblent s'effacer lorsque la peau est tendue artificiellement ou par un mouvement du malade ; elles s'accusent, au contraire, quand la peau est ramenée dans un sens de flexion. Leur ensemble offre à la surface du tronc la disposition caractéristique des éruptions roséoliques ou papuleuses de la période secondaire ; elles paraissent rangées en séries qui suivent la direction des côtes.

Ce reliquat d'éruption est évidemment indélébile, et cependant ce ne sont pas des cicatrices ; en effet, si on déplisse la macule, on s'aperçoit que le fond est formé de la peau normale, qui n'a ni la blancheur, ni la rétraction d'une cicatrice; on ne voit même plus le contour de la macule quand la peau est bien étalée. A cet égard, la comparaison avec les cicatrices vaccinales du sujet est tout à fait concluante.

Il faut remarquer encore deux particularités : la première, c'est que beaucoup de macules, sur le dos principalement, conservent une coloration un peu rosée qui semblerait indiquer que le processus n'est peut-être pas encore complètement terminé en ces points ; la seconde, c'est la coïncidence d'une pigmentation diffuse de la peau, qui entoure les macules et qui est localisée au cou et aux aisselles, pigmentation très légère et semblable à celle de la syphilide pigmentaire.

*
* *

Un fait mérite d'être noté dans l'histoire de l'éruption qui a précédé les macules, c'est que, malgré son étendue, elle a été à peine remarquée par le malade qui ne lui a accordé aucune attention. Il a su toutefois que cette éruption avait existé, tandis que dans la plupart des cas de ce genre l'éruption maculogène passe inaperçue du malade. Ce fait, constaté plusieurs fois par les auteurs, s'explique en partie par la négligence des malades et en partie par les conditions pathogéniques de l'éruption.

Il nous semble, en effet, que l'atrophie de la peau tienne souvent à la nature de l'infiltration papuleuse et à son siège dans l'épaisseur

du derme. Les papules superficielles, saillantes, donnent plus rarement naissance au développement de macules atrophiques. Celles-ci sont produites plutôt par des infiltrations papuleuses qui se forment au-dessous du chorion papillaire, en plein derme, ou bien encore qui occupent toute l'épaisseur du chorion papillaire et du derme et pénètrent même jusqu'à l'hypoderme en suivant les vaisseaux. Si l'on examine les macules atrophiques on voit que bon nombre d'entre elles, parmi les mieux formées, offrent la forme d'une cupule conique dans laquelle le derme semble avoir disparu. Lorsqu'il s'agit d'infiltrations papuleuses intradermiques et n'arrivant pas jusque dans le chorion papillaire, on conçoit que l'éruption puisse être facilement ignorée du malade. Le médecin lui-même ne peut l'observer qu'en y appliquant toute son attention. Nous avons observé surtout de telles papules *purement intradermiques* au cou, dans certains cas de syphilides pigmentaires : elles se montrent sous forme d'éléments discoïdes, visibles au centre des espaces dépigmentés. Sur le tronc, il est plus difficile de les constater nettement; l'infiltration papuleuse paraît plus irrégulière et plus diffuse, mais son extension en profondeur n'est pas douteuse, et c'est elle qui provoque l'éraillure des réseaux élastiques et la formation des macules atrophiques. On peut donc, au point de vue qui nous occupe, distinguer : 1° des papules superficielles qui ne donnent pas lieu à la formation des macules atrophiques avec éraillure du derme, mais seulement un petit plissé ou gaufrage très superficiel; 2° des papules intradermiques, dont l'évolution produit l'éraillure du derme, et la dépression cupuliforme caractéristique.

Mais il faut ajouter que suivant toute probabilité la formation des macules n'est pas liée exclusivement à une question de siège de l'infiltration papuleuse, et à la dissociation des tissus par celle-ci. Le problème est moins simple. Il faut tenir compte peut-être d'une prédisposition spéciale, chez certains individus, dont le derme serait fragile et prompt à s'érailler. Il est probable aussi que la nature même du processus produit par le *Treponema pallidum* et son action spéciale sur le tissu élastique dans certains cas déterminés, jouent un rôle important dans la pathogénie de ces altérations. Il faut tenir compte aussi de la durée particulière du processus dans certains cas, car on a noté parfois une progression excentrique de la macule longtemps après le début de sa formation. Des examens histologiques ont montré que l'infiltration cellulaire est là tout particulièrement tenace.

Chez notre malade, il est manifeste que dans certaines macules rosées ou même rouges, le processus n'a point complété son évolution qui se fait encore dans les parties profondes de la peau. En somme, les syphilides, qui donnent lieu aux macules atrophiques, doivent

être considérées comme ayant tout spécialement une évolution lente et progressive, malgré leur faible coloration habituelle.

En résumé, ces syphilides, par leur siège souvent profond dans la peau, par leur évolution lente et progressive, par leur action spéciale sur les réseaux élastiques du derme, méritent une place à part dans la classification des syphilides. Elles doivent porter un nom spécial, celui de *syphilides papuleuses atrophiantes*, qui a été proposé pour la première fois par M. Mibelli. Il faut toutefois faire une petite restriction à ce sujet, car il est possible que les macules atrophiques ne soient pas toujours causées par des papules vraies, plus ou moins profondes, mais parfois aussi simplement par des éléments de roséole.

En terminant nous ferons remarquer que notre malade ne présente pas seulement des macules atrophiques, mais aussi de la pigmentation du cou et des aisselles, pigmentation peu marquée, mais cependant très nette. C'est là un phénomène accessoire ; l'un de nous a déjà montré dans des publications antérieures que le phénomène de la pigmentation peut manquer complètement dans le processus de formation des macules atrophiques. Il est lié, sans doute, à la production d'altérations du sang extravasé qui peuvent faire défaut tout à fait dans certains cas. Il est à remarquer que les pigmentations se produisent au cou et aux aisselles, dans les endroits où les frottements favorisent l'extravasation sanguine. Chez notre malade la pigmentation ne s'étendait pas sur le tronc. En somme, les deux phénomènes de la pigmentation et de la formation des macules atrophiques ne sont pas nécessairement associés.

Deux cas de paralysie faciale chez deux conjoints, au cours de la syphilis secondaire.

Par M. François-Dainville.

Observation I. — Louise M..., 22 ans, journalière, entre le 26 octobre 1905 à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marie, dans le service de M. le Dr Muselier. Cette malade est atteinte d'une roséole syphilitique généralisée, ayant débuté deux jours avant son entrée à l'hôpital. Ses éléments sont maculeux et très nombreux, surtout sur le cou et le thorax. Pas de trouble de l'état général. Pas de maux de tête, rien dans la bouche, pas de chute des cheveux. La malade est mise de suite au traitement spécifique et prend chaque jour deux pilules de 0,05 centigrammes de protoiodure de mercure.

Le 2 novembre, on constate, à la visite du matin, l'apparition d'une paralysie faciale droite survenue pendant la nuit. La parole est légèrement embarrassée, les mouvements de la langue et des lèvres sont gênés. La face paraît asymétrique : les traits sont tirés en masse du côté gauche, tandis que les plis et les rides ont disparu à droite et que la figure paraît plus pleine de ce côté.

Cette asymétrie s'accuse davantage à l'occasion de mouvements et pendant la parole.

La langue est légèrement déviée à gauche lorsque la malade la tire en dehors. Impossibilité de fermer l'œil droit. Pas de déviation de la luette, ni du voile du palais. Il n'existe pas de troubles du côté des organes des sens : pas d'hyperacousie, pas de modification de la sensibilité gustative à droite.

On ne constate pas par ailleurs de paralysie, ni même de parésie des membres.

La paralysie faciale persista huit jours avec ces caractères, puis disparut d'une façon rapide et complète.

Interrogée sur ses antécédents personnels, la malade nous apprend qu'elle a eu pendant l'enfance une variole qui a laissé sur la face des cicatrices encore visibles. Pas d'autre infection que la syphilis, contractée récemment. La malade est très nerveuse et impressionnable. Elle ne peut nous donner aucun renseignement sur sa famille et ses collatéraux.

1er *février* 1906. — Nous revoyons la malade : chute abondante des cheveux ; alopécie en aires. Pas trace de la paralysie.

22 *février*. — Apparition de syphilides pigmentaires du cou et de plusieurs plaques muqueuses amygdaliennes.

La malade est accompagnée de son mari, atteint, lui aussi, de paralysie faciale syphilitique, de date plus récente que celle de sa femme et dont voici l'histoire clinique.

Obs. II. — André M..., tailleur, 23 ans, a eu, en juillet 1904, un chancre syphilitique de la verge, dans la région du frein. Il reste sans traitement spécifique jusqu'au 18 décembre 1905. A ce moment, le malade éprouve un mal de tête très violent avec vertiges, et troubles de la marche. Les douleurs occupent le côté gauche de la face. Le soir, en causant, le malade s'aperçoit que sa parole est embarrassée et qu'il est très gêné pour manger, les aliments et la salive sortant de la bouche pendant la mastication. La paralysie faciale gauche fait ainsi son apparition et s'accentue les jours suivants en prenant des caractères identiques à celle décrite plus haut, à part toutefois, qu'elle siège à gauche au lieu d'être à droite.

En même temps que la paralysie faciale, on constatait, chez le malade, l'apparition de plusieurs groupes de syphilides acnéiformes, occupant la poitrine et la région abdominale. Mais l'attention fut surtout attirée par l'intensité des signes généraux, et par la névralgie faciale accompagnant la paralysie à gauche.

Comme antécédents personnels, le malade est manifestement névropathe mais ne présente, toutefois, aucun stigmate hystérique. Il n'a pas eu d'autres maladies antérieures, et n'a jamais eu d'affections de l'oreille gauche.

Le traitement spécifique par les injections de biiodure joint à l'électrisation, a produit une légère amélioration, mais on peut constater encore aujourd'hui les traces de sa paralysie faciale, ainsi que la cicatrice du chancre de la verge.

Chez ces deux malades, relevant d'une même infection syphilitique, la paralysie est restée une paralysie faciale périphérique, portant à la fois sur le facial supérieur et le facial inférieur, mais paraissant respecter les rameaux profonds.

Toutefois, chez le second malade, il faut noter que la paralysie faciale a été précédée d'un violent mal de tête et s'est accompagnée ultérieurement des phénomènes douloureux de la névralgie faciale, attribuable, comme l'ont montré M. Dieulafoy (1) et M. Testaz, à la participation du trijumeau.

Avec MM. Fournier, Gaucher, Balzer (2), on peut admettre que cette paralysie faciale précoce est causée par une névrite précoce du nerf facial qui se comporte d'ailleurs comme les autres névrites de la période secondaire de la syphilis (3). Chez le second malade, le traitement spécifique a été négligé au début de la syphilis, ce qui explique en partie le pronostic plus grave de la paralysie ; enfin celle-ci est survenue à une époque plus tardive de la syphilis. Enfin, il faut tenir compte aussi chez ces deux malades de l'élément nerveux très développé chez chacun d'eux et qui explique la localisation de l'infection syphilitique sur les nerfs périphériques qui représentent un point déficient de l'organisme.

Onychomycose.

Par MM. DE BEURMANN et GOUGEROT.

Cette onychomycose est due à un parasite mycélien de nature inconnue. Malgré les apparences trichophytiques des filaments mycéliens dans les débris unguéaux, il est impossible de conclure à la trichophytie, et cela pour deux raisons : 1° La culture six fois réessayée a toujours échoué, contrairement à ce qui est la règle pour tous les trichophytons connus ; 2° les filaments mycéliens prennent dans l'ongle des formes variées souvent identiques pour des parasites différents, l'aspect morphologique seul ne permet donc rien d'affirmer.

M. Sabouraud, qui a fait siennes toutes ces questions des trichophyties, dit (*Pratique Dermatologique*) : « Longtemps on a cru à l'identité causale des onychoses trichophytiques et des tondantes ; cela est vrai en quelques pays où les trichophytons, d'origine animale, sont les seuls connus, même dans la tondante de l'enfant. Mais à Paris, les trichophytons, qui donnent les tondantes ordinaires de l'enfant, ne sont pas ceux qui fournissent la trichophytie unguéale (4). Les *trichophyptons animaux paraissent seuls pouvoir se localiser aux ongles.* »

Ces espèces animales sont innombrables.

(1) DIEULAFOY. *Clinique de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1898-99.

(2) BALZER. *Soc. de Dermatologie*, 5 juin 1902.

(3) MENÉTREL. Névrites et polynévrites de la période secondaire de la syphilis. *Thèse*, 1898.

(4) On sait, d'autre part, qu'il n'est pas un seul cas connu d'onychomycose due au microsporon Audouini.

Si, suivant la méthode classique, on traite par la potasse à 40 p. 100, des débris unguéaux.

« On trouve les mêmes formes que dans la squame, mais elles sont plus *irrégulières*. Elles appartiennent toujours aux éléments mycéliens simples ou sporulés, mais *les cellules mycéliennes y peuvent affecter les formes les plus variées, en sorte qu'il y a quelquefois un doute : achorion ou trichophyton.* »

La « *culture tranche la question*. Elle est un peu moins aisée que celle de la squame en raison du nombre fréquemment considérable des infections secondaires ». Les *espèces les plus fréquentes sont le T. acuminatum et le T. violaceum*.

Toutes ces onychomycoses sont à parasites déterminés cultivables, et retrouvés en d'autres points du tégument (favus, trichophytie).

Ici il semble s'agir d'un parasite inconnu.

Les examens sur lame des rognures unguéales après imprégnation potassique montraient de nombreux tubes mycéliens ; mais les cultures six fois répétées sur 3 tubes de gélose à chaque fois (milieu Sabouraud, spécial à ces champignons), ont constamment échoué, quel que soit le point où la semence ait été prise : bordure ayant perdu son couvercle, bord décollé sous-unguéal, bord extrême touchant jusqu'à la lunule, là où l'on pouvait supposer le parasite plus jeune et plus proliférant (1). M. Sabouraud, dont on sait la technique impeccable, a lui-même fait ces essais (2). On peut donc dire que : *malgré toutes les apparences morphologiques d'un trichophyton, ce parasite n'est probablement pas trichophytique, car la culture de tous les trichophytons connus des ongles a été obtenue.*

Le seul point à noter est que sur lame, après coloration par les bleus, la plupart des traînées mycéliennes étaient brillantes, vides et paraissaient déshabitées.

En dehors du favus et des trichophyties animales connues, il existe donc des onychomycoses indéterminées.

Le malade étant un ancien colonial, peut-on supposer une de ces mycoses exotiques mal connues, non encore cultivées et dont le tokelau est un exemple?

* * *

L'observation clinique est d'autant plus intéressante que le début de cette onychomycose a été observé et décrit par M. Hallopeau, on peut donc suivre *l'évolution* de la maladie.

C'est une onychomycose *exclusivement unguéale* sans autre foyer tégumentaire.

(1) Sur ce bord externe de la colonie, là où le germe prolifère malgré la croissance continue de l'ongle, la maladie persiste, on aurait dû trouver un germe susceptible de culture, si la culture de ce germe inconnu était possible.

(2) La plupart des tubes restèrent à chaque fois stériles ; on ne peut donc admettre que ce sont des germes étrangers qui ont étouffé les colonies du parasite spécifique.

Ce malade a déjà été présenté à la Société par MM. Hallopeau et Fouquet qui en ont donné l'observation complète (*Séance du 9 janvier 1902. Bulletins, p. 4. Moulage, 12 décembre 1901, Baretta, n° 2204*).

« Tous les ongles sont atteints à la main gauche. Ils sont épaissis, parsemés de taches blanchâtres, à contours irréguliers, qui occupent la plus grande partie de leur surface et en intéressent le bord libre sur une hauteur de 2 à 4 millimètres; elles sont entremêlées avec des parties normales. La partie inférieure de la couche cornée est tombée et laisse à découvert la couche sous-jacente incomplètement kératinisée » (et irrégulière) dans un rayon de 2 à 4 millimètres.

« La marche par extension progressive de ces taches blanches et l'intégrité de la lunule, montrent que l'affection se développe en foyers, d'abord isolés, qui intéressent probablement le lit, non la matrice de l'ongle. » Nous ajouterons que l'infection s'est faite par le bord libre de l'ongle (inoculation exogène) et, de ce premier foyer, ont essaimé les petites colonies du lit unguéal, révélées par les taches opaques dues à la pénétration de l'air (Unna).

« L'hyperkératose (du lit unguéal) indique une prolifération du tissu, sous-unguéal, sous l'influence de l'action parasitaire. » Les stries, les destructions partielles des lamelles et la chute complète des organes sont, au contraire, l'expression de dégénérescences secondaires.

Le diagnostic de ces mycoses uniquement unguéales est difficile ; ici on pensa à une onyxis syphilitique, le sujet étant un ancien syphilitique. M. Danlos rectifia le diagnostic, on retrouva dans les ongles des filaments mycéliens, la culture fut tentée et échoua. Malgré tout, l'étiquette de trichophytie unguéale fut mise au bas du moulage.

A ce début, il faut relever quelques particularités. *Début par des taches blanches isolées ; progression excentrique de ces taches ;* destruction de la couche cornée, *à la partie inférieure de l'ongle,* laissant à découvert une masse incomplètement kératinisée qui atteint jusqu'à 8 millimètres d'épaisseur; *intégrité de la lunule ;* aspect strié de la surface; chute de ces organes suivie de leur *reproduction.*

Sauf ces taches blanches isolées, ce sont les caractères généraux de toutes les onychomycoses. Mais ce début par des taches isolées, ou mieux la *dissémination de colonies isolées peu après le début habituel par le bord libre de l'ongle* semble particulière à cette onychomycose et la sépare de toutes les autres.

État actuel (janvier 1906). (Moulage du 2 octobre 1905, n° 2447.)

Les lésions sont *uniquement unguéales*, il n'existe aucun autre foyer tégumentaire actuel ou ancien ; on ne retrouve pas, non plus, l'origine de la contamination. Elles sont indolentes, même pas gênantes.

Tous les doigts sont pris, à l'exception des troisième et quatrième doigts de la main droite. Mais ces troisième et quatrième le furent auparavant ; tombés, ils sont repoussés sains et semblent absolument normaux.

Alors qu'au début les lésions étaient différentes des autres onychomycoses,

maintenant (à ce que l'on pourrait appeler la période d'état) *elles ne se distinguent en rien de ces onychomycoses.*

La partie inférieure seule de l'ongle est atteinte, la partie supérieure, lunule et matrice, est indemne, ce qui explique que l'ongle continue de croître. Cette partie inférieure malade se divise en deux zones : la première supérieure où la lame supérieure lisse et brillante de l'ongle est conservée et laisse voir, par transparence, les lésions; l'autre inférieure, où la table externe unguéale est tombée, mettant les lésions à nu. Dans la première zone, la table externe a conservé ses caractères normaux, c'est au-dessous d'elle que transparaît la lésion, caractérisée par une large bande *blanche opaque continue*, comprenant toute la largeur de l'ongle, en bas, se continuant avec la deuxième zone, en haut, limitée par une ligne sinueuse.

La table externe cesse brusquement, *brisée* à la partie inférieure. La cassure est irrégulière et échancrée de une à trois incisures ébauches de fentes longitudinales. Elle est *décollée*, il est facile d'effriter, au-dessous d'elle, le tissu sous-unguéal.

La deuxième zone, où, par la chute de la table externe, les lésions sont à découvert, a l'aspect classique de la moelle de jonc, dû à l'hyperkératose irrégulière et à l'infiltration d'air (Unna). Cette hyperkératose est telle que la tranche de l'ongle en est considérablement épaissie, atteignant jusqu'à cinq et sept millimètres.

Cette hyperkératose soulevant la table externe, exagère sa convexité (1) et tend à la décoller de ses rainures latérales, rarement elle y parvient; on note cependant, sur le troisième doigt gauche, cette désinsertion qui laisse une fissure profonde et douloureuse.

La croissance de l'ongle paraît normale, ce qu'avaient déjà remarqué Köbner, Dühring et Lespinasse. La table externe est seulement striée, longitudinalement; lésion banale due, d'après Köbner et Collas, à l'irritation à distance de la matrice.

Évolution. — Ces lésions sont donc assez *différentes* de celles du début, il suffit de *comparer* un même doigt (par exemple le *troisième doigt gauche*), sur les deux moulages 2204 et 2447.

En 1902 : lésions moins avancées, convexité unguéale normale; insertions latérales conservées; zone inférieure moins épaisse et moins tomenteuse; bord inférieur de la table externe sain, net, curviligne, régulier, adhérent au tissu sous-unguéal, translucide, taillé en biseau non brisé; zone supérieure non atteinte dans sa totalité; les taches blanches et opaques sont multiples, isolées, séparées par du tissu sain rosé; le long du bord de la table externe aucune de ces taches n'affleure; stries longitudinales peu marquées.

En 1906 : lésions très avancées, convexité unguéale déformée, irrégulière; désinsertion latérale et fissure; zone inférieure très épaisse et compacte; bord de la table externe, lésé, net, sinueux, irrégulier, échancré de deux incisures, blanc opaque, taillé à pic,

(1) D'une façon régulière ou irrégulière.

brisé, décollé; zone supérieure transformée en nappe continue atteignant le bord de la table externe, blanc opaque, mais respectant toujours la lunule, pas de points isolés; striation longitudinale très marquée.

L'affection est d'une désolante persistance (1). Depuis quatre ans, elle n'a fait que progresser; mais l'incurie du malade y est pour beaucoup, et la guérison des troisième et quatrième doigts droits prouve que l'on peut espérer une guérison complète et même assez rapide.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître le diagnostic difficile. Kaposi le proclame même impossible, en dehors de la coexistence d'autres foyers cutanés et de l'examen microscopique.

Très peu de caractères, dit Sabouraud, peuvent distinguer ces onychomycoses, des onychoses les plus différentes, staphylococciques, post-impétigineuses, etc.

Elles n'ont « rien de spécifique... tous les symptômes sont banaux » : épaississement du corps de l'ongle montrant sur sa tranche de larges pores « moelle de jonc », friabilité au grattage et aux érosions accidentelles, évidement progressif, quelquefois au-dessous de la table externe plus ou moins conservée.

Cependant, il faut attacher la plus grande importance au *début par le bord libre, d'où la localisation à la partie voisine de ce bord libre avec intégrité de la lunule et de la région environnante*, contraste *persistant* de longues années et *presque indéfiniment*; peut-être *début par points isolés*; succession des deux zones, inférieure découverte hyperkératosique épaisse, supérieure recouverte par la table externe presque intacte, séparée par le bord brusque, brisé de cette table externe.

M. Hallopeau. — C'est à tort qu'on a étiqueté notre moulage sous le nom de trichophytie, le diagnostic porté était celui de mycose unguéale.

M. Sabouraud. — Il m'a été impossible d'obtenir ici des cultures dans six essais successifs. Ce malade a résidé au Tonkin; or j'ai observé un certain nombre de mycoses de la peau originaires du Tonkin, du Siam et du Cambodge dont je n'ai jamais pu obtenir de cultures. Elles guérissaient avec la chrysarobine.

Lymphanénomes cutanés primitifs.

Par MM. de Beurmann et Gougerot.

Poursuivant l'étude des lymphadénomes, nous ajoutons au cas de lymphadénome primitif ulcéré de la lèvre, présenté à la dernière

(1) La névrite radiale gauche saturnine dont cet homme est atteint, favorise-t-elle cette persistance, par hypotrophicité et défaut de résistance?

séance de la Société, un cas de lymphadénome cutané primitif multiple :

De multiples foyers lymphadéniques se sont développés en des points divers, en dehors de toute altération sanguine et de toute modification clinique des appareils hématopoiétiques.

Leur développement a été successif et inégal, plusieurs ont régressé spontanément alors que de nouveaux nodules apparaissaient.

Ces infiltrats sont *primitifs*, car il ne semble pas exister de foyer viscéral.

Les caractères histologiques sont spéciaux : *la réaction conjonctive autochtone prédomine sur l'immigration diapédétique des lymphocytes lymphatiques et vasculaires.*

Puisqu'elles résultent plus d'une prolifération locale du tissu conjonctif que de l'immigration lymphocytique, ces néoplasies ne sont pas des métastases cellulaires par voie sanguine d'une tumeur primitive, mais effets d'une même cause pathogène agissant en des points différents.

Observation. — D..., âgé de 75 ans, fait remonter sa maladie à trois mois (début d'octobre 1905) ; les deux yeux étaient rouges et pleuraient pendant quinze jours, il n'en subsiste aucune trace (1). Puis, quelques jours après, apparurent deux taches, l'une à la face externe et toute supérieure de la jambe gauche, maintenant en régression et l'autre à la fesse gauche. Cette dernière, irritée par le frottement d'un panier, que notre homme, marchand de légumes, appuyait sur sa hanche, s'ulcéra ; elle est maintenant en voie de cicatrisation, près de disparaître. D'autres taches apparurent successivement : quatre à la jambe gauche, et une à la jambe droite. L'infiltration faciale date de la fin novembre 1905 ; c'était d'abord un petit nodule dur et profond presque indolent que l'on prit pour une gomme ; à la fin de décembre 1905 il s'aperçut que son testicule gauche augmentait. Le 2 ou 3 janvier 1906, apparut la dernière tache cutanée à la face externe du coude gauche, qui servit à la biopsie (19 janvier).

La chronologie semble donc avoir été : yeux (?), fesse et partie supérieure de la jambe gauche ; face postérieure jambe gauche ; face ; face postérieure jambe droite ; testicule ; avant-bras gauche.

État en janvier 1906. — Face : La moitié gauche de la face est *tuméfiée* et envahie *par une rougeur violacée* à bords assez peu nets ; on croirait, de loin, une plaque d'érysipèle. *L'infiltration dermique, dure* et élastique, fait corps avec la peau qu'elle double, elle est *mobile sur les plans profonds*, ses bords sont, au palper, d'une grande netteté ; il est facile de délimiter la plaque, elle comprend *toute la joue gauche*, remonte en haut jusqu'à l'os malaire, avance jusqu'aux sillons naso-génien et génio-labial, descend presque jusqu'au bord inférieur du maxillaire inférieur, en atteint l'angle en arrière, et reste à 2 centimètres du lobule de l'oreille. Au centre de la plaque, sur une surface nettement limitée et saillante, ovalaire, grande de 3 à 4 centimètres, l'épiderme est blanchâtre, opaque, un peu squameux, l'induration au-dessous

(1) On connaît des cas de leucémie débutant par une conjonctivite passagère ou tenace.

semble moins dure, le doigt délimite une sorte de large cupule peu profonde, qui semble produite par ramollissement et résorption *superficiels* de l'induration. Les jours suivants, la saillie s'affaisse, sans que l'épiderme se modifie, sans que rien ne transsude ; une dépresion de même grandeur remplace la saillie. L'induration y est la même que sur le reste de la plaque, peut-être plus élastique. Tout autour de cette dépresssion à épiderme épaissi et opaque s'étend une rougeur violacée diffuse, sillonnée de dilatations capillaires, parallèles, semblant rayonner de ce centre (1) ; l'épiderme et ses annexes paraissent peu touchés, les poils subsistent, les orifices glandulaires dilatés sécrètent abondamment (peau séborrhéique). La rougeur diffuse érythémateuse dépasse la zone des capillaires dilatés ; l'infiltration à la palpation déborde la rougeur. On peut donc reconnaitre *quatre zones du centre à la périphérie*, l'infiltration s'étendant sur les quatre : 1° centre à épiderme blanchâtre squameux ; 2° rougeur foncée violacée et dilatations capillaires ; 3° rougeur s'éteignant et diffusant ; 4° infiltration persistant au-dessous d'un épiderme normal.

Cette plaque est sensible même spontanément, il n'y a *pas douleur* vraie, et pas d'irradiations névralgiques. *Aucun retentissement ganglionnaire.*

Aux *membres*, ce sont des infiltrations discoïdes violacées bistres, sorte de papules géantes (moulage Baretta n° 2462).

Fesse gauche : petite ulcération sans caractère en voie de cicatrisation, bordée d'un liséré d'épiderme jeune ; elle repose sur une induration large, moins prononcée qu'au début et assez mal limitée.

C'est une lésion en voie de guérison.

Au-dessous d'elle, une cicatrice ovalaire fine et blanche, de 2 centimètres environ, repose sur une infiltration bien limitée ; elle a succédé à une ulcération du début, de même qu'une cicatrice tout à fait semblable que l'on remarque à la partie postérieure et droite du thorax.

Jambe gauche : A la partie supérieure externe au niveau de la tête du péroné, *large tache pigmentée* ronde de 3 centimètres de diamètre, à bords diffus, non saillante et sans infiltration, sans cicatrice. Lésion guérie, il ne reste que de la pigmentation et un état lisse et brillant de l'épiderme.

Ces lésions de la fesse et de la partie supéro-externe de la jambe apparurent les premières. Les autres de la face postérieure suivirent.

Trois disques à la *face postérieure de la jambe gauche* :

Deux petits de 2 centimètres environ de diamètre, vers le tiers inférieur, au-dessous d'un grand élément situé à mi-hauteur du côté externe, d'environ 5 centimètres de diamètre. Un seul élément à la face postérieure de la jambe droite, d'environ 2 centimètres. Tous sont semblables. Ce sont des infiltrations discoïdes étalées, faisant corps avec la peau, mobiles avec elle sur les plans profonds, à bords nets. Cette induration, égale partout, paraît cependant, au centre du plus grand des éléments, donner la même sensation de cupule et de résorption superficielle qu'à la face. Cette infiltration, que décèle le palper, s'accompagne d'une saillie peu prononcée sur les bords, mais la saillie s'accentue vers le centre, exhaussée ainsi de 1 à 3 millimètres. La peau est violacée et bistre, de teinte claire, moins foncée qu'à la face. Au centre

(1) Ces dilatations capillaires existent, mais moins prononcées en peau saine à autre pommette et au nez.

de la lésion, l'épiderme desquame en larges squames minces et sèches. Le bord de l'infiltration est marqué du côté de la peau saine par une auréole brun violacé assez foncé, large de 3 à 5 millimètres, à bord net du côté de l'infiltration, à bord diffus du côté de la peau saine. *En résumé, trois zones : 1° infiltration et desquamation (avec, sur la grande plaque, cupule centrale) ; 2° infiltration et teinte claire ; 3° en dehors de l'infiltration, auréole violacé foncé.*

A la face interne de la jambe gauche, près de la tête du tibia, *élément en régression intermédiaire aux éléments de la face postérieure encore en activité, et l'élément guéri de la face externe.* L'infiltration de la base devient diffuse, la teinte violacée disparaît, ne laissant subsister que la teinte bistre de pigmentation ; l'épiderme continue de desquamer au centre.

L'élément du coude gauche, le plus récent de tous, enlevé par biopsie, a 10 millimètres environ, sa teinte est rosée, son infiltration papuleuse est nette, l'épiderme est intact, non desquamant.

On note encore sur la face antérieure de la cuisse droite une petite induration de 3 à 4 millimètres, recouverte d'un épiderme blanc, et, à la partie postérieure du thorax, deux petites papules rosées et infiltrées l'une ronde près du radius, à droite ; l'autre, ovalaire, près de la 11e côte gauche. Ce sont peut-être des lésions naissantes (1).

Cette apparition successive des lésions, la régression spontanée de plusieurs d'entre elles, semblent tout à fait particulières à ce processus lymphadénique.

Le sang est normal, pas de leucocytose, les monos sont des grands mononucléaires, les lymphocytes sont rares.

La lésion *épididymo-vaginale du testicule gauche* semble appartenir à un autre processus, à la tuberculose qui, pleuro-pulmonaire atténuée et lente, a atteint depuis longtemps le malade et déterminé chez lui l'emphysème.

Le paquet testiculaire gauche est gros, remplissant le scrotum. Le testicule même est voilé par une hydrocèle, l'épididyme paraît étalé et dur à la partie postérieure, le cordon n'est pas augmenté de volume. L'indolence est complète, l'affection paraît récente (fin décembre), n'a été précédée de rien autre et s'est développée en l'absence de toute blennorrhagie même résiduelle. La ponction retire 160 centimètres cubes de liquide jaune transparent. Il est devenu facile d'explorer le testicule et l'épididyme. L'épididyme est gros, dur, bosselé, étalé et élargi, masquant toute la partie supérieure du testicule, ses bosselures sont petites et très dures, peu sensibles, l'anse du cordon est impossible à percevoir, agglomérée qu'elle est dans la queue de l'épididyme ; au-dessus, ce cordon est normal. Le testicule, à demi caché par cet épididyme, paraît sain, de consistance normale et de surface lisse. La vaginale dégonflée se laisse facilement plisser, elle est épaissie.

Le testicule droit paraît normal, mais la tête de l'épididyme est un peu grosse, bosselée et dure.

(1) Sur tout le reste du tégument on note la dilatation des glandes sébacées et l'état huileux de la peau des séborrhéiques, de nombreuses cicatrices blanches (quelques-unes hypertrophiques), d'acné, quelques pustulettes péripilaires, et deux petites verrues planes et pigmentées à la face antérieure du thorax. En un mot, un état séborrhéique avec ses surinfections.

Ces lésions ressemblent à de la tuberculose, peu à la syphilis, pas au lymphadénome.

Le liquide de la ponction a été centrifugé : il contenait de rares cellules, toutes mononucléées, les unes, de beaucoup les plus nombreuses, lymphocytes typiques, les autres mononucléaires moyens, à noyau rond ou incurvé du même type que dans le sang et les ganglions, quelques larges cellules, sans doute endothéliales. Aucun microorganisme n'a pu être décelé, en particulier, pas de bacille de Koch.

Ce liquide a été inoculé (le 29) à la dose de 2 centimètres dans le péritoine d'un jeune cobaye. Et le minime caillot spontané, d'environ 100 grammes de liquide, abandonné à la coagulation en vase stérile, a été inséré sous la peau du pli de l'aine droite d'un cobaye, le 31 janvier 1906.

Antécédents. — D..., malgré ses 75 ans, est un beau vieillard droit et robuste. Il a eu la fièvre typhoïde à 23 ans. Vers 40 ans, il a été touché par une *tuberculose pulmonaire lente et torpide qui a provoqué chez lui l'emphysème pulmonaire* généralisé. A 43 ans, en 1876, il a eu une *pleurésie* séro-fibrineuse gauche ponctionnée plusieurs fois; il resta trois mois malade, on crut le perdre ; il en conserva une « bronchite chronique », qui, peu à peu, a entraîné l'emphysème. Il est court de respiration, il tousse et crache, expectore des crachats muco-purulents (bacille de Koch) ; le soir la respiration est difficile et sifflante. Le thorax est dilaté, la respiration partout emphysémateuse (inspiration faible, courte, humée et rude ; expiration faible, très prolongée et haute). Au sommet droit, en arrière, existe un foyer non douteux de tuberculose : *matité et craquements* (1). Le cœur est dilaté, un peu sourd, son rythme est bigéminé, donnant parfois à la radiale l'impression d'un pouls lent, par effacement de la deuxième pulsation. Foie et rate normaux, urines normales, pas d'hypertrophie ganglionnaire ni amygdalienne.

Il *nie toute syphilis* et tout chancre, il n'a jamais eu ni éruption, ni maux de gorge, ni céphalée, ni perte de cheveux. Il n'a eu que de l'acné entre 25 et 70 ans, dont il reste les nombreuses cicatrices, et un furoncle à l'avant-bras droit, à 58 ans, en 1890. En 1875, il semble avoir eu un peu de blépharite, ou petits boutons, sur le bord des paupières. Au régiment il a eu quelques « fleurs blanches », mais, depuis, aucun signe de blennorrhagie.

Il se porte bien, mange de bon appétit, travaille encore, et, ne serait son essoufflement qui trouble le début de son sommeil et l'empêche de marcher vite, il ne se « plaindrait pas ».

En attendant le résultat de la biopsie, de l'inoculation et du traitement antisyphilitique d'épreuve, on porta le diagnostic de sarcome ou de tumeurs lympho-conjonctives disséminées :

En effet, si l'on cherche quelques cas semblables, on ne trouve guère que les syphilomes en nappe, et les tumeurs sarcomateuses qui ressemblent à ce lymphadénome multiple. Le mycosis fongoïde néoplasique d'emblée, de Vidal et Brocq, en est très différent.

Les lésions des membres se rapprochent des sarcomatoses multiples, moulages 56-589 et 56-470 du musée de Saint-Louis. Le cas de Hallopeau (52-1107 et 1114 et 1078) en semble très différent. *Le cas de Danlos* (52-2357),

(1) C'est un cas qui, entre tant d'autres, vérifie la nature tuberculeuse de l'emphysème pulmonaire, soutenue dès 1881 par le Prof[r] Landouzy.

d'un sarcome de la joue, est presque identique à la lésion de notre malade; analogues seulement sont les sarcomes du nez (histologie par Gaston) 52-2360, et de la joue, récidivé après ablation, 52-1369, tous deux de Danlos et guéris par la radiothérapie (52-2423 et SMH, 17 décembre 1904; 52-2410). Tous ces cas sont étiquetés sarcomes.

L'histologie confirma et précisa ce diagnostic clinique, montrant qu'il s'agissait d'un LYMPHADÉNOME.

HISTOLOGIE, d'après DOMINICI (*Travail du laboratoire de M. Sabouraud*). — Le fragment examiné est le nodule récent de l'avant-bras gauche. (Fixation iodochlorure, éosine orange, bleu de toluidine; Van Gieson.) Au-dessous d'un épiderme non ulcéré et peu touché, s'étend une infiltration diffuse de cellules rondes ou polygonales mononucléées dans un réticulum conjonctif analogue à celui des follicules des ganglions lymphatiques, l'infiltration est diffuse, car elle se fait dans les papilles, le tissu sous-papillaire, le derme et l'hypoderme, car elle n'est pas systématisée, elle est à la fois périvasculaire, périglandulaire et périadipeuse, car les bords en sont mal délimités, les cellules s'infiltrent vers l'hypoderme entre les cellules adipeuses qui restent intactes et ne réagissent pas, et vers le derme où elles dissocient les fibres conjonctives.

Cette infiltration très inégale et irrégulière prédomine cependant au milieu de la coupe sous forme d'un gros placard centré par un follicule pilo-sébacé.

Çà et là, à distance, on voit la coupe d'un vaisseau non altéré, entouré d'un manchon de cellules identiques à celle du nodule principal.

(ZONE D'INFILTRATION MAXIMA.)

L'infiltration diffuse et continue, non systématisée, s'est faite dans le tissu conjonctif réticulé du derme.

L'accumulation cellulaire résulte de DEUX PROCESSUS :

1° RÉACTION CONJONCTIVE LOCALE *essentiellement caractérisée par l'hypertrophie et la desquamation des cellules fixes qui prennent la conformation des mononucléaires de la lymphe et du sang.*

2° APPORT DIAPÉDÉTIQUE DE LYMPHOCYTES.

Devant cette réaction des cellules fixes qui s'hypertrophient, s'arrondissent et se détachent du réticulum collagène, les fibres conjonctives collagènes et élastiques s'atrophient. C'est là une loi d'histologie générale. Les faisceaux dissociés et refoulés s'amincissent, forment un réticulum grêle occupé par des cellules conjonctives irritées et les mononucléaires sanguins venus par diapédèse.

1° RÉACTION CONJONCTIVE LOCALE A TYPES DIVERS. — Ces éléments nés de la prolifération de cellules fixes du derme forment la majorité de l'infiltrat et l'emportent sur l'infiltration lymphocytique.

Les cellules fixes ont *réagi suivant des types très divers* :

a. Hypertrophie sans desquamation, avec persistance des anastomoses cellulaires et mise en évidence de ces anastomoses, formant réticulum cellulaire.

b. Réunion en plasmodes.

c. Hypertrophie et desquamation, mise en liberté des cellules fixes qui prennent le type des mononucléaires de la lymphe et du sang.

d. Karyokinèses.

a. Les unes s'hyperplasient mais *restent anastomosées, formant un réseau cellulaire intriqué dans le réseau collagène*, réseau à mailles étroites et à minces travées. On voit parfois, comme dans la substance folliculaire du ganglion lymphatique, une grande cellule conjonctive à protoplasma délicat, à noyau clair, tendue entre deux travées de collagène. Quelques-unes à noyau lobé, à protoplasma basophile et homogène (parce que dense et serré), envoient de fins prolongements entre les fibrilles conjonctives.

D'autres sont moins hypertrophiées, elles sont restées polygonales, leur noyau gros reste ovalaire et clair, centré d'un gros grain de chromatine, le protoplasma non spongieux reste acidophile.

b. Certaines se réunissent en masse de protoplasma basophile indivis parsemé de noyaux clairs formant *plasmodes*.

c. C'est dans le réticulum formé de cellules conjonctives en réaction anastomosées, et de fines fibrilles de collagène que desquament d'autres cellules fixes. Elles s'arrondissent, se détachent des travées du réticulum, parfois encore adhérentes par l'une de leurs extrémités, plus souvent desquamées et libérées, elles sont hypertrophiées dans toutes leurs parties : le noyau rond ou incurvé est gros, ses travées chromatiniennes sont épaisses, il est ponctué d'un gros nucléole; le protoplasma est tuméfié, *spongieux, basophile*. Elles sont arrondies ou polygonales et *prennent le type des mononucléaires de la lymphe et du sang* (*mise en liberté des cellules fixes*).

d. Nombreuses sont les figures de *karyokinèse* normales ou anormales coïncidant avec la présence de *granulations* δ dans le protoplasma (1).

De ces réactions différentes résulte un aspect très divers de l'infiltration.

2° Immigration lymphocytique. — A ces cellules conjonctives qui ont réagi suivant ces modes si divers et qui forment la majorité de cet infiltrat se surajoutent d'assez nombreuses cellules rondes embryonnaires du type lymphocyte. Elles proviennent des vaisseaux sanguins et lymphatiques et peut-être des karyokinèses des cellules fixes.

(1) Les granulations d'Ehrlich sont de gros grains basophiles irréguliers dus à la précipitation de la substance basophile primordiale du protoplasma de la cellule, le plus souvent au moment de la karyokinèse.

Quelques-uns de ces lymphocytes subissent la *transformation érythrophile*, c'est-à-dire que le noyau restant dense très basophile, le protoplasma s'accroît et se charge de granulations éosinophiles, *in situ*. Cette transformation locale en éosinophiles est facile à distinguer de l'éosinophilie par importation sanguine, car alors que les éosinophiles du sang ont un noyau clair et le plus souvent trilobé, les éosinophiles nés *in situ* conservent un noyau opaque dense, le plus souvent unique ou bilobé.

Pas de transformation en plasmazellen.

C'est donc avant tout une *réaction du tissu conjonctif fixe* suivant un mode assez simple et pur, *différent des réactions inflammatoires phlegmasiques*. Les cellules rondes embryonnaires lymphatiques ne sont pas à majorité. Cet état d'infiltrat *concorde avec la formule sanguine*. Dans le sang, en effet, les mono sont du type des gros mononucléaires, les lymphocytes sont rares.

(*Vaisseaux de l'infiltrat.*) — Çà et là quelques vaisseaux ont leurs parois épaissies. Les cellules endothéliales sont un peu tuméfiées, les fibres conjonctives des parois sont disjointes par des cellules conjonctives hypertrophiées. Toutes les cellules et les cellules périthéliales réagissent suivant le même mode que les cellules conjonctives de l'infiltrat.

Malgré la réaction du tissu conjonctif et la mononucléose, il ne s'agit pas d'un état inflammatoire franc complet, car il n'y a *ni exsudat fibrineux*, *ni polynucléose locale*, *ni diapédèse de polyneutrophiles*, *ni thrombose vasculaire*, *ni afflux de globules rouges*.

Tissus environnants. — Autour de ce placard principal, ce sont des lésions de même ordre mais de moins en moins prononcées et s'éteignant peu à peu vers la périphérie.

Épiderme : L'épiderme n'est pas ulcéré, il n'est qu'aminci et tendu : ses cellules n'ont pas réagi. Il est infiltré de quelques rares mononucléaires en migration, à noyau rond ou incurvé.

Papilles et couche sous-papillaires : Ces deux régions sont confondues par la disparition presque complète des papilles, due à l'amincissement et à la tension de l'épiderme.

Les lésions sont discrètes. Beaucoup de cellules conjonctives sont hypertrophiées, mais le noyau reste pâle, et le proto acidophile. La texture reste dense, souvent elle tend à devenir fibrillaire et s'accompagne de l'infiltration de quelques mono.

Un grand nombre de mono sont en migration, à noyau rond ou plissé, quelques-uns se transforment en plasmazellen.

Dilatation notable des capillaires lymphatiques et veineux. Très légère infiltration œdémateuse. Pas de polynucléaires dans le derme ni dans les vaisseaux.

Donc, il existe une ébauche de réaction conjonctive.

Derme : Faisceaux conjonctifs écartés par un léger œdème, hypertrophie et desquamation des cellules conjonctives, infiltrat cellulaire de plus en plus marqué, lorsque l'on se rapproche du placard central, hypertrophie des cellules endothéliales vasculaires et lymphatiques.

En résumé, réaction abondante des cellules conjonctives dermiques, presque pure et non phlegmasique, desquamation des cellules qui prennent le type de grand mononucléaire et se surajoutent aux mono d'importation vasculaire. Comme il est si fréquent de le voir dans le tissu lymphoïde, l'endothélium des nombreux vaisseaux sanguins est tuméfié. Le tout forme un *infiltrat de mononucléaires dans un réticulum conjonctif fin à mailles étroites dont les cellules conjonctives seraient hypertrophiées. C'est donc un* LYMPHADÉNOME.

Ce n'est ni la réaction des tuberculoses (1), ni de la syphilis. Ce n'est pas un lymphosarcome, car il n'y a pas transformation monstrueuse des cellules conjonctives, ni cellules géantes métatypiques.

Ce lymphadénome a des caractères un peu spéciaux.

Ce n'est *pas le lymphadénome pur métastatique*; dans le lymphadénome métastatique pur, l'infiltration est presque exclusivement composée de cellules lymphocytiques immigrées par diapédèse, la réaction des cellules conjonctives est peu marquée, au lieu d'être prédominante, et il n'existe pas de réaction des cellules endothéliales.

Dans notre cas, au contraire, les cellules de la néoplasie sont avant tout formées par la desquamation et la transformation en mononucléaires des cellules fixes de la région ; les lymphocytes sont en minorité.

C'est cependant un lymphadénome puisque la néoplasie est une accumulation de cellules mononucléées dans un réticulum conjonctif à mailles étroites à fines travées. Mais *ce lymphadénome a pour caractéristique* LA PRÉDOMINANCE DE LA RÉACTION AUTOCHTONE DU TISSU CONJONCTIF sur l'immigration lymphocytique diapédétique.

La néoplasie est donc formée de deux éléments : 1° immigration lymphocytique ; 2° réaction locale du tissu conjonctif caractérisée par la transformation lymphoïde directe, *in situ*, du tissu conjonctif dermique.

PATHOGÉNIE. — Dominici admet, d'après ses recherches, qu'on confond avec des métastases pures, la production de tumeurs secondaires qui sont dues à la réaction locale des éléments constitutifs de la région néoplasiée.

Il semble donc que chaque foyer soit dû à une réaction locale du tissu conjonctif, sous l'influence de causes que nous ignorons encore, et peut-être infectieuses. Ces néoplasies ne sont pas provoquées par une embolie métasta-

(1) L'inoculation a été négative.

tique lymphocytique, partie d'un foyer primitif et proliférant sous la forme lymphocytaire, au point où elle s'arrête. Elles ne seraient pas, par conséquent, dépendantes les unes des autres, mais effets d'une même cause. Dans les tumeurs mésodermiques la métastase est la dissémination de la cause pathogène productrice de la néoplasie, l'embolus cellulaire joue un rôle accessoire, et n'est peut-être simplement qu'un vecteur.

Évolution. — Un traitement anti-syphilitique énergique est institué ou, plutôt, continué. Ce malade, venu à notre consultation, avait déjà eu trois piqûres d'huile grise avant son entrée dans le service (9 janvier 1906), on substitue le calomel indolore de Duret. On essaie l'iodure de potassium, mais l'intolérance est telle que l'on doit suspendre et on le remplace par l'iodomaisine de Donard et H. Labbé, qui semble, sans en avoir les inconvénients, avoir les mêmes propriétés que l'iodure de potassium, puisque nous l'avons vue déterminer la résolution rapide de gommes authentiques sans l'addition de mercure. Malgré ce traitement intensif, les lésions ne régressent pas ; le 12 février, il en *survient même de nouvelles* à la face postérieure de la jambe gauche, autour des anciennes ; ces nouveaux foyers apparaissent sous forme de *nodosités dermiques analogues à celles de l'érythème noueux* ; les jours suivants, elles rosissent l'épiderme et, peu à peu, deviennent en tout semblables aux anciennes lésions. Le traitement spécifique fut donc cessé le 20 février, il avait été *iodo-mercurique et continué pendant plus de deux mois.*

Au contraire, le traitement RADIOTHÉRAPIQUE a donné, entre les mains de M. Noiré, d'excellents résultats. Déjà, devant l'insuccès du traitement iodo-mercurique, une première séance avait été faite sur l'infiltration de la face, le 1er février ; les lésions rétrocédèrent rapidement. Le 20 février et les jours suivants, on a donc irradié tous les autres points cutanés.

Essais de culture du bacille lépreux.

Par M. P. ÉMILE-WEIL.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Dermatologie, le résumé d'un travail, publié dans les *Annales de l'Institut* Pasteur du 25 décembre 1905, auquel ceux qui s'intéressent à la question voudront bien se reporter pour tous les détails techniques. J'ai pendant un an, au laboratoire municipal de l'hôpital Saint-Louis, tenté d'obtenir des cultures du bacille lépreux, et quoique mes essais n'aient pas été suivis d'un succès complet, je crois avoir déterminé un certain nombre de points importants.

a) On peut arriver à faire pousser le bacille lépreux hors de l'organisme humain, en utilisant les cas de lèpre tuberculeuse. On choisira un nodule jeune, saillant, recouvert d'un épiderme intact, enchâssé dans le derme, de couleur rougeâtre ou jaunâtre. Ceux qui nous ont donné les meilleurs résultats avaient l'aspect de furoncles anciens, n'ayant point abouti à l'élimination du bourbillon et présentaient un centre ramolli, visible par transparence. Ils contenaient du pus, presque liquide, du suc lépreux, constitué par

des cellules lépreuses, et le bacille à réactions orthochromatiques, sans microbes étrangers.

Dans ces nodules, le bacille se colore bien et ne se montre pas granuleux. On peut savoir d'avance, en faisant un frottis lors de l'ensemencement, si la culture réussira. Il ne faut point faire deux prises au même nodule, la moindre trace de sang lépreux empêchant, nous a-t-il semblé, le développement des colonies.

b) Nous n'avons obtenu de cultures que dans l'œuf de poule frais, avec une fréquence relative, et sur des milieux gélosés à l'œuf de poule, à 37° et 39°. Les milieux ordinaires ne nous ont point donné de bons résultats. Huit fois sur dix, nous avons obtenu la végétation microbienne, en partant de nodules jeunes ; et pour ainsi dire jamais, nos cultures n'ont été souillées par des microbes vulgaires. Mais nos cultures premières ne nous ont jamais donné de secondes cultures, comme si les cellules macrophagiques humaines étaient indispensables au développement du bacille.

c) La colonie se développe au cinquième jour environ sur la strie d'ensemencement, autour d'une parcelle lépromateuse, et s'accroît pendant une quinzaine de jours environ. Blanc jaunâtre sur la gélose-œuf, elle est jaunâtre sur le fond blanc des géloses-sérum ; elle est ferme, facile à émietter, quand on l'écrase sur lame. Les bacilles ont tous les caractères orthochromatiques de bacilles jeunes et ne sont pas granuleux.

Nous vous présentons, outre ces frottis d'ensemencement, des frottis de culture au 45e jour dans l'œuf de poule, et des frottis de cultures avortées sur divers milieux. Dans ces dernières, dès le 10e jour, il ne reste plus trace des nombreux bacilles ensemencés, que les macrophages semblant phagocyter même *in vitro*.

Nous avons donc trouvé un moyen d'obtenir de façon assez constante la végétation *in vitro* du bacille lépreux, et obtenu des premières cultures manifestes. Nous pensons qu'en utilisant des lèpres plus virulentes que celles de nos climats, on pourra obtenir des résultats supérieurs aux nôtres, c'est-à-dire, des cultures en séries.

M. Sabouraud. — C'est la première fois qu'on obtient une culture du bacille lépreux. Il a été impossible de passer à une seconde culture, mais peut-être y arrivera-t-on, en se servant d'une meilleure semence.

M. Leredde. — J'ai fait autrefois, avec Bezançon, des essais de culture de bacille lépreux et nous avons obtenu des cultures plus nettes sur la gélose au sang, mais nous n'avons pu obtenir de cultures en série. Les recherches de M. Weil montrent l'importance qu'il y a de disposer de bacilles en pleine vitalité et permettront peut-être d'obtenir des cultures sur d'autres milieux que celui qu'il propose aujourd'hui.

Auto-inoculation de chancres syphilitiques.

Par M. QUEYRAT.

A la séance du 11 janvier (1) dernier j'ai eu l'honneur de présenter à la Société de Dermatologie un malade que j'ai considéré, et que je considère encore, comme présentant un *résultat positif d'auto-inoculation de chancre syphilitique.*

Le cas en question était la suite d'une série d'autres analogues que j'ai présentés, en 1904 et 1905, à la Société médicale des hôpitaux.

Je dois reconnaître que mon opinion a été loin de réunir tous les suffrages : M. Renault m'a objecté que les accidents que j'avais produits étaient une simple conséquence du traumatisme d'inoculation, chez un individu en puissance de syphilis. C'était du moins l'opinion de notre collègue le 11 janvier, car j'ai eu le plaisir — à la lecture du Bulletin — de voir que depuis il a évolué et qu'il attribue maintenant les lésions que je vous ai présentées « *à l'inoculation, in situ, du pus très virulent du chancre syphilitique* ». Si cette transformation de l'objection de M. Renault rend incompréhensible pour le lecteur la réponse que j'y ai faite par les résultats négatifs des traumatismes témoins, elle me donne par contre la satisfaction de voir que mon excellent collègue accède maintenant à ma manière de voir, car ce que je vous ai dit, ce que je crois, c'est que les lésions que je vous ai montrées (et que je vais vous montrer tout à l'heure encore), ne sont autre chose que *le résultat de l'inoculation d'un suc syphilitique virulent à un organisme non encore complètement immunisé.*

Enfin notre vénéré Président — avec une sévérité, que justifient sans doute et sa grande autorité et sa longue expérience,— a durement qualifié les résultats que j'ai obtenus et que je vous présentais comme interessants : « Ricord, nous a-t-il dit, connaissait bien ces déterminations qu'il appelait *fausses papules d'inoculation*; ce sont des lésions banales que produirait l'infection par un produit quelconque, voire même la simple poussière, et il n'y a pas là d'auto-inoculation ».

Mais comme ce n'est qu'après mûre réflexion, après des expériences répétées et qui m'ont paru concluantes que je suis arrivé à l'opinion que j'avais l'honneur de vous exposer, j'avoue que je ne me suis pas laissé ébranler par les arguments de mes honorables contradicteurs, quelque estime, quelque admiration que je puisse avoir pour leurs connaissances cliniques, pour leur talent d'observation, et je vous demande la permission d'essayer de défendre et — je l'espère bien — de gagner ma cause.

(1) Pour des raisons de lithogravure, ma communication et la discussion qui s'en est suivie n'ont paru que dans le Bulletin de février.

J'examinerai et discuterai trois points :

1° *Les résultats d'auto-inoculation que j'ai obtenus sont-ils des lésions banales et n'importe quoi peut-il les produire?* (M. Fournier.)

2° *Sont-ils le résultat des traumatismes d'inoculation?*

3° *Sont-ce des syphilomes?*

I. — M. Fournier nous a dit que Ricord connaissait bien ces lésions et qu'il les appelait *fausses papules d'inoculation*. Je crois que notre vénéré président a dû faire un lapsus, car j'ai relu avec la plus grande attention, et d'un bout à l'autre, les *Leçons sur le chancre*, de Ricord, qui datent de 1856 et qui ont été si remarquablement rédigées et annotées par M. Fournier (1), le *Traité pratique des Maladies vénériennes*, de Ricord, publié en 1838 (2) et nulle part je n'ai vu qu'il fût question de *fausses papules* d'inoculation; il est question de fausses *pustules*, ce qui, en langage dermatologique, n'est pas du tout la même chose.

M. Fournier. — C'est par erreur qu'on m'a fait dire fausses papules.

M. Queyrat. — La question étant tranchée sur ce point et restant sur le terrain des *fausses pustules*, je dirai que chez aucun de mes malades — déjà nombreux — auto-inoculés avec succès par le raclage des chancres syphilitiques, je n'ai observé de pustules mais *des papules*, minimes d'abord, qui augmentent progressivement de volume, s'élargissent jusqu'à atteindre les dimensions d'une lentille ou d'un pois et finalement se recouvrent de squamules minces. Ces papules se montrent d'ordinaire *douze* ou *treize jours* après l'inoculation, persistent longtemps et laissent parfois après elles une macule pigmentée persistante.

La question des fausses pustules de Ricord doit être réservée pour la discussion du diagnostic des inoculations à la peau du chancre mou et non pas du chancre syphilitique. Et si dans ce dernier cas il survenait des pustules, ce ne serait que secondairement à titre d'épiphénomène.

J'ajouterai que — si bien que j'aie cherché — je n'ai trouvé nulle part dans le relevé des centaines et centaines d'inoculations faites par Ricord et ses élèves, avec le pus de la blennorrhagie, de la balano-posthite, du chancre syphilitique adulte, des ulcères cancéreux, des ulcères tuberculeux, etc., nulle part, dis-je, je n'ai trouvé que les expérimentateurs aient obtenu avec ces différents produits une lésion comparable à celles que je vous ai présentées.

J'ai moi-même auto-inoculé maintes fois à des spécifiques du suc

(1) Paris, Adrien Delahaye (2e édition), 1860.

(2) Librairie des Sciences médicales de Just Rouvier et E. Le Bouvier, Paris (1838).

de chancres syphilitiques à la période d'état, ou même à la période d'augment (mais après le 11e jour); je leur ai inoculé, au bras, le pus d'une blennorrhagie, d'une balano-posthite dont ils étaient atteints coïncidemment; jamais dans aucun de ces cas, jamais, je n'ai réussi à produire de lésion comme celle dont la nature est en discussion en ce moment. Pour l'obtenir, il faut, je le répète, *l'inoculation d'un chancre syphilitique jeune, de moins de douze jours et non traité.*

M. Barthélemy dans les commentaires dont il fait suivre ma communication, après avoir dit que les lésions produites *ressemblent à des syphilides papulo-squameuses*, ajoute, quelques lignes plus bas : « *on dirait que ce sont de simples pustules de fausse inoculation comme toute pustule pyodermique ou l'herpès peuvent en donner* (1) »; il faudrait s'entendre : si c'est une papule ce n'est pas une pustule. Et, encore une fois, ce que j'ai obtenu c'est une papule et rien d'autre, et cette lésion ressemble singulièrement au début du chancre syphilitique *cutané* tel que l'a décrit M. Fournier (2) et qui est alors constitué, dit-il, « par un tout petit bouton très légèrement papuleux, lenticulaire de forme, rougeâtre, desquamatif ou croûtelleux à la surface ».

M. Barthélemy nous a dit que d'après ses souvenirs les résultats d'auto-inoculation obtenus par Erik Pontoppidan et présentés au Congrès de Copenhague de 1884, résultats auxquels il ne conteste pas le nom de *chancres*, étaient tout à fait autre chose que ce que je vous ai montré; il semble bien, au contraire, qu'il y ait une très grande similitude entre les faits expérimentaux de Pontoppidan et les miens. Les légères différences proviennent peut-être de ce que Pontoppidan pratiquait ses inoculations à l'abdomen, tandis que jusqu'à présent les miennes avaient été faites à la région deltoïdienne. Voici au surplus un résumé des observations de Pontoppidan.

Observation I. — (Chancre de quelques jours, non traité.) Trois inoculations à l'abdomen : sur les traces de l'inoculation, treize jours après, *papules* rouges, un peu surélevées, de la grosseur d'un grain de chènevis, qui, sept jours après, ont les dimensions d'un *pois*, seize jours après, celles d'une petite *fève* et qui sont sensiblement indurées.

Obs. II. — (Chancre de quinze jours.) Trois inoculations à l'abdomen; au point d'inoculation, vingt et un jours après, papules rose clair, un peu élevées, de la grosseur *d'une tête d'épingle* : elles précèdent les accidents secondaires de huit jours, n'augmentent pas et deviennent écailleuses.

Obs. III. — (Chancre de quelques jours.) Trois inoculations à l'abdomen : treize jours après, surviennent sur deux des points d'inoculation, *deux papules* rougeâtres de la grosseur d'une tête d'épingle; l'une d'elles se

(1) *Bulletin*, 1906, p. 68.

(2) Fournier. *Traité de la syphilis*, Rueff, 1892, tome I, p. 32.

développe jusqu'à atteindre à peu près la grosseur d'un pois, elle est dure au toucher et présente à son sommet un petit collet d'écailles.

Obs. IV. — (Chancre de date non précisée.) Trois inoculations à l'abdomen. Aucun changement jusqu'au douzième jour où, sur les traces des inoculations, on rencontre des *taches rouges* de la grosseur d'une tête d'épingle qui deviennent des *papules* de la grosseur d'un grain de millet, puis d'un pois et qui, à ce moment, se transforment en pustules et se couvrent de croûtes; le trente-sixième jour, les croûtes tombent, les papules s'aplanissent; le cinquante-deuxième jour, elles sont effacées, pâlies, mais encore appréciables. Éruption secondaire maculo-papuleuse au vingt-sixième jour.

Obs. V. — (Chancre récent.) Trois inoculations à l'abdomen. Le treizième jour sur une des inoculations, petite tache rouge qui devient, les jours suivants, une *papule* de la grosseur d'un pois, dure au toucher et bombée.

Je conclus : les lésions d'auto-inoculation que j'ai provoquées ne sont pas « *des lésions banales et que n'importe quoi, voire même de la simple poussière, peut produire* », ce sont des lésions spéciales qui ne se montrent qu'à la suite de l'auto-inoculation de chancres syphilitiques *jeunes et non traités*; elles ont beaucoup de ressemblance avec les résultats obtenus par Pontoppidan (Congrès de Copenhague).

II. — *Mes résultats d'auto-inoculation sont-ils la conséquence du traumatisme ?*

Apparemment non, puisque j'ai pris la précaution de faire à mes malades des traumatismes témoins avec un vaccino-style simplement flambé et que ces lésions sont toujours restées à l'état de simples cicatrices traumatiques, quelquefois avec une très légère saillie, mais jamais, ainsi que vous avez pu le voir et que vous allez le constater encore tout à l'heure sur deux nouveaux malades, jamais, elles n'ont été le point de départ de ces lésions largement papuleuses que je vous ai montrées. Est-ce à dire qu'un traumatisme profond, comme ceux que je fais, ne puisse pas, à la période secondaire, devenir un point de fixation pour les spirochètes en migration à la surface de la peau? C'est là un petit problème intéressant qui mérite d'être examiné sur des biopsies; mais à rester sur le terrain de la clinique, jamais les traumatismes simples n'ont réussi à produire les lésions que provoque l'introduction sous l'épiderme du suc de chancre syphilitique jeune et non traité.

III. — *Les résultats d'auto-inoculation que j'ai produits sont-ils des syphilomes ?*

Les caractères cliniques de ces lésions, les conditions expérimentales dans lesquelles je les ai produites étaient déjà des arguments suffisants pour en faire des syphilomes, et c'est ce que j'ai affirmé. Mais j'ai tenu, par surcroît, à apporter à cette opinion l'appoint de l'examen anatomo-microbiologique, et, le 20 janvier, j'ai biopsié les

deux lésions d'auto-inoculation du malade que je vous avais présenté le 11; je les ai remises à M. Levaditi qui a bien voulu — et je l'en remercie vivement — les examiner avec grand soin et qui m'a donné à ce sujet la note que voici :

Lésions d'auto-inoculations. — Biopsie du 20 janvier 1906. *Fragment* (*a*) (procédé de la pyridine). L'épiderme non ulcéré est légèrement boursouflé et épaissi. Les prolongements interpapillaires de l'épiderme sont plus longs et plus gros que d'habitude, les couches profondes sont infiltrées par des

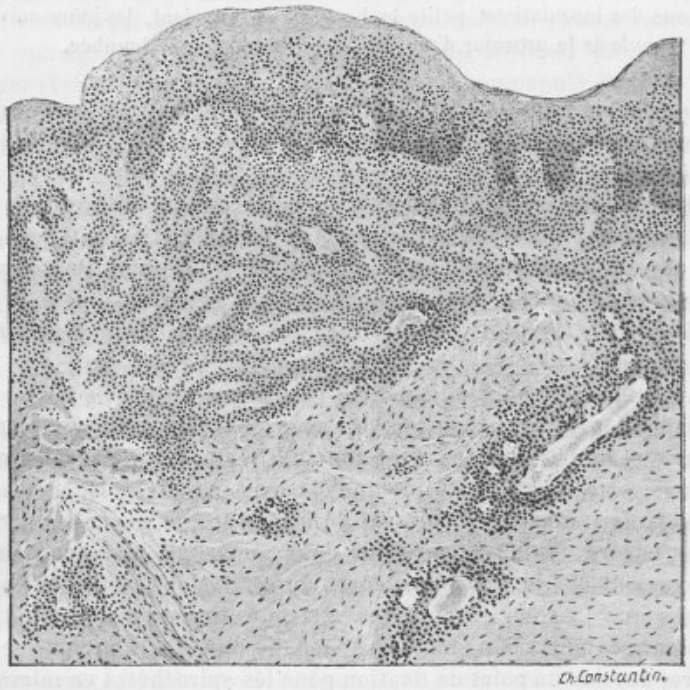


Fig. 1.

polynucléaires bien conservés. Les lésions du derme sont relativement peu développées. Confluentes au niveau du soulèvement de l'épiderme (régions papillaires), ces lésions se présentent sous forme de bandes isolées dans les régions plus profondes (fig. 1). A un fort grossissement, on constate que dans la zone confluente, les altérations sont constituées par une accumulation d'éléments mononucléaires autour des vaisseaux. Ceux-ci sont, en général, obstrués par le gonflement de l'endothélium dont les noyaux gros et clairs sont très apparents. Autour des vaisseaux, éparpillés dans un réticulum fibrillaire très fin et qui fixe légèrement l'argent, on distingue une quantité de cellules rondes ou ovalaires pourvues de noyaux arrondis ou allongés. Ce sont en partie des cellules du type lymphocytaire, en partie des éléments plus gros

qui rappellent les plasmazellen. Çà et là, on rencontre une figure karyokinétique. Plus loin de la surface, les altérations deviennent discrètes, elles ne sont plus représentées que par des amas de cellules rondes disposées le long des capillaires et des petits vaisseaux du derme.

On observe sur la coupe *un assez grand nombre de spirochètes*. Les

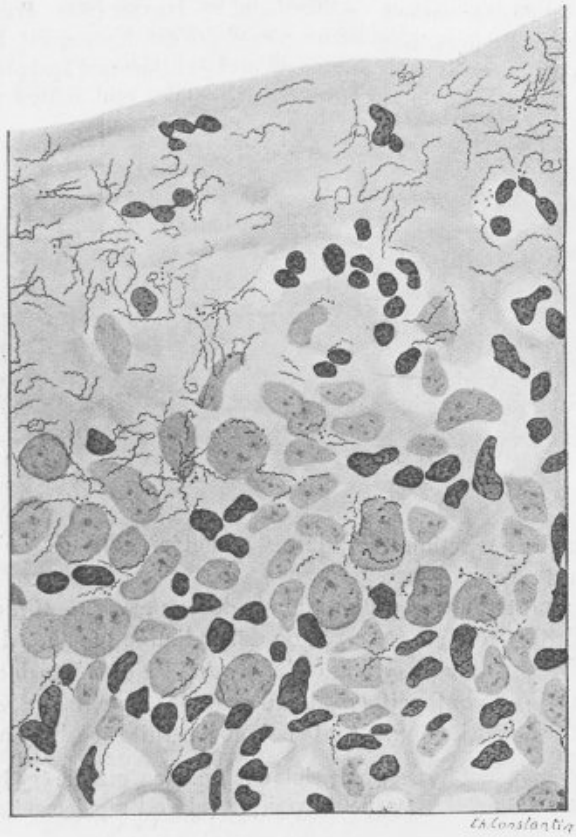


Fig. 2.

parasites existent, soit au niveau de l'épithélium épidermique, éparpillés entre les cellules (fig. 2), soit dans la profondeur autour des vaisseaux. L'accumulation des spirochètes autour des vaisseaux et leur prédilection pour l'endothélium de ces vaisseaux apparaît d'une façon très nette (fig. 3). Rien de particulier quant à la forme des spirochètes qui est typique.

Fragment (b). — Il présente les mêmes altérations que le précédent, mais moins accentuées.

Voici un protocole anatomo-microbiologique qui me semble trancher définitivement la question en ce qui concerne la nature des auto-inoculations que je vous ai présentées. Ce ne sont pas des

lésions quelconques, *ce sont des syphilomes*, puisque nous y trouvons en abondance le spirochète qui a pullulé en ces points et y a

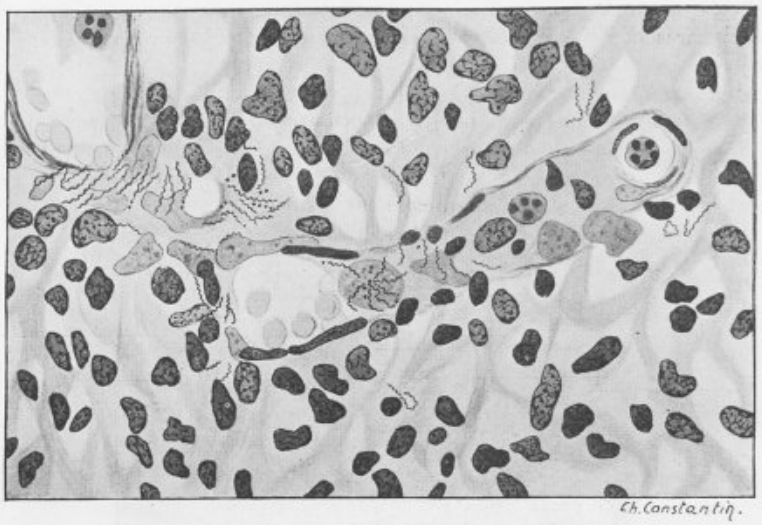


FIG. 3.

déterminé des réactions cellulaires caractéristiques. Je n'insisterai pas davantage.

Voici maintenant un jeune malade de 18 ans. L..., Gilbert, à qui j'ai fait il y a 15 jours, à la région deltoïdienne gauche, deux auto-inoculations avec le pus de la *balano-posthite érosive*, dont il était atteint. Ce pus contenait en abondance des spirilles, des bacilles courts et des cocci, comme toute balano-posthite érosive non traitée.

Après vingt-quatre heures, aux points d'inoculation, macule érythémateuse. Après quarante-huit heures, petite vésicule qui s'est rapidement séchée et a laissé une croûtelle.

Vous pouvez constater que cette lésion d'auto-inoculation ne ressemble absolument en rien à celles qui suivent l'auto-inoculation de chancre syphilitique, comme je vais vous en montrer trois beaux spécimens.

OBS. I. — G..., 25 ans, fumiste, qui vient me consulter le 11 février, est atteint depuis huit jours de deux chancres syphilitiques typiques, l'un à droite du frein, l'autre sur le nimbe à droite, indurés tous les deux. Adénite inguinale bilatérale.

Le 11 février, je fais :

1° Sur *la région deltoïdienne gauche*, deux auto-inoculations avec le raclage du chancre du frein et au-dessous, sur la région brachiale, deux traumatismes témoins.

2° Sur *la paroi abdominale, à gauche de l'ombilic*, deux inoculations avec le suc du même chancre, l'un par scarification, l'autre par piqûre. Au-dessus, deux traumatismes témoins, l'un par scarification, l'autre par piqûre.

Le 21 février (onzième jour après), les points où le suc chancreux a été inoculé présentent une légère rougeur, les traumatismes témoins sont presque effacés.

Le 23 (treizième jour), légère saillie.

Le 28 (dix-huitième jour). Les auto-inoculations sont devenues des papules d'un rouge sombre, de dimensions d'une petite lentille, comme vous pouvez le constater, infiltrées saillante, sans action inflammatoire. Les ganglions axillaires sont légèrement augmentés de volume.

Les traumatismes témoins sont à peine appréciables.

Obs. II. — Léon O..., 18 ans, raffineur, vient me consulter le 20 janvier pour un chancre syphilitique du sillon, à gauche, datant de *trois jours*. Le jour

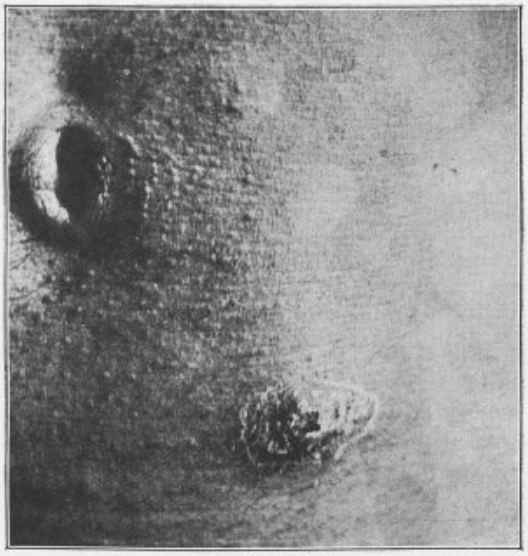


Fig. 4.

même, je lui fais deux auto-inoculations avec le raclage du chancre, l'une à la région deltoïdienne gauche, l'autre à la région abdominale gauche, au-dessous de l'ombilic.

Traumatisme témoin à la région deltoïdienne droite et à la région abdominale droite.

Le 1er février (douzième jour après l'inoculation), les lésions d'auto-inoculation deviennent maculeuses, puis, le 3, légèrement papuleuses.

Le 10, elles ont la dimension d'une grosse lentille, faisant une saillie de 3 millimètres environ.

Le 15, elles se couvrent de squames fines blanchâtres.

Les traumatismes témoins n'existent qu'à l'état de petites cicatrices. Érup-

tion secondaire maculeuse, le 21 février. Tandis que l'état restait tel pour l'inoculation de la région deltoïdienne, il n'en était pas de même pour celle de l'abdomen. Légèrement excoriée par la ceinture du pantalon, elle devenait pustuleuse, se couvrait de croûtes et, actuellement, se présente sous forme d'une ulcération des dimensions d'une pièce de 20 centimes, indolore, à fond lardacé (fig. 4). Les ganglions de l'aine *droite* (probablement par inversion lymphatique) sont devenus plus gros et douloureux.

Ce cas reproduit l'observation IV de Pontoppidan et j'aurais beau jeu de dire que là il n'est pas douteux qu'il n'y ait *chancre* au sens strict du mot. Mais je vais faire la partie belle à mes adversaires et je dirai que je considère cette ulcération comme un épiphénomène dû à une infection surajoutée : je doute, en effet, jusqu'à preuve du contraire, que l'auto-inoculation après l'apparition du chancre puisse produire, au moins sur la peau, un processus ulcératif.

Obs. III. — Voici encore une aquarelle qui reproduit les résultats

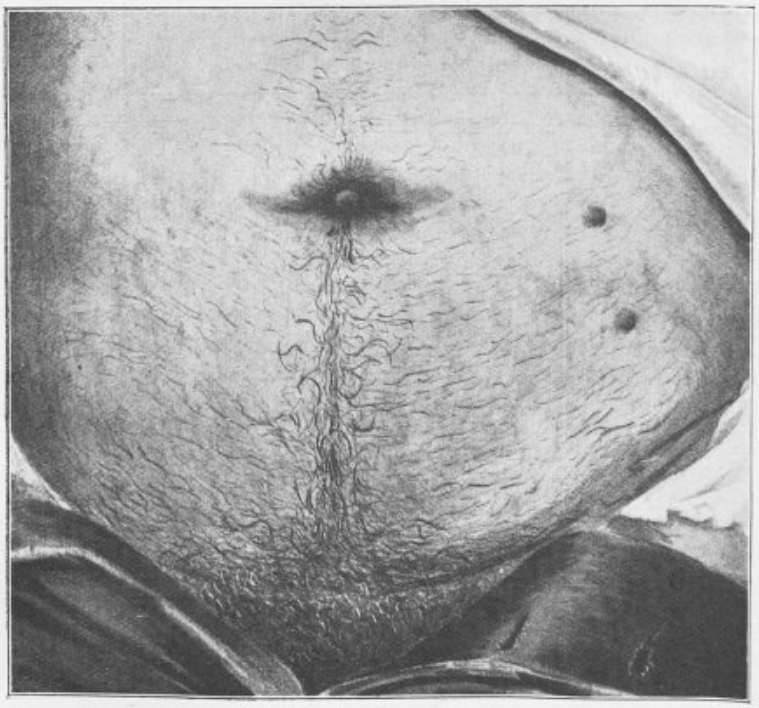


Fig. 5.

d'inoculation à l'abdomen chez le nommé S..., âgé de 25 ans, du raclage de deux chancres syphilitiques de 10 jours (inoculation pratiquée le 20 janvier).

Là aussi vous constatez la réaction papuleuse caractéristique alors que les traumatismes témoins n'ont rien donné (fig. 5).

De ces expériences répétées et toutes concluantes, de l'examen anatomo-microbiologique que je vous ai détaillé, je me crois autorisé à conclure : *l'auto-inoculation du chancre syphilitique est positive jusqu'au 11e jour, à condition que le malade n'ait subi aucun traitement, ni local, ni général.*

Cette auto-inoculation après une incubation de 12 à 13 jours, en général, donne naissance à une macule qui rapidement devient *une papule* des dimensions d'une lentille ou d'un pois, d'un rouge sombre, infiltrée, sans réaction inflammatoire. Cette papule se recouvre de fines squames blanchâtres, au bout de 12 à 15 jours. Après ce laps de temps, elle s'affaisse, surtout si le traitement général est institué, mais persiste, souvent longtemps après, sous forme de macule.

L'inoculation du suc de chancre syphilitique adulte ne produit rien de semblable.

Quant à la dénomination qu'il convient d'appliquer à cet accident, j'en réserve la discussion pour plus tard et me borne à vouloir établir aujourd'hui que *les faits que je vous ai présentés sont bien des faits positifs d'auto-inoculation de chancre syphilitique.*

M. Barthélemy. — D'abord, prenons pour exemple ce qui a lieu souvent pour le chancre simple et pour la vaccine, en fait d'auto-inoculation manquée, il n'y a pas une différence aussi grande qu'on veut bien le dire entre les fausses pustulettes et les fausses papules d'inoculation : un tout petit peu de liquide en plus ou en moins ne crée pas une différence de nature ; c'est donc simple affaire de degré. Mais, dans la question qui se débat ici, l'important n'est pas là; il est dans le résultat de ces inoculations de chancres syphilitiques, résultats qui sont loin d'avoir les caractères bien reconnaissables des lésions de Copenhague et qui sont tels que, si on ne nous disait pas l'histoire de ces lésions, il ne viendrait à l'esprit d'aucun dermatologue de diagnostiquer d'emblée des chancres syphilitiques, aussi atténués qu'on les supposerait.

J'ai dit que les lésions présentées par M. Queyrat diffèrent beaucoup de celles de M. Pontoppidan, et je le répète. *J'ai vu* et *j'ai touché* les lésions présentées à Copenhague, et cela est plus net que la lecture. Or, ces lésions étaient manifestement indurées ; c'est notamment un des caractères importants du chancre, de ce que nous sommes convenus d'appeler *chancre*, et qui fait défaut ici. Et je me demande en quoi les résultats d'inoculation du chancre spécifique diffèrent de fausses pustules d'inoculation venant, soit d'une pustule purulente quelconque, soit d'une pustule d'herpès, soit de n'importe quelle lésion pyodermique, puisque ces lésions d'inoculation ne sont pas indurées.

Je le répète, il faut qu'on nous dise que ce sont là des chancres ou des dérivés de chancres, pour que nous pensions à des chancres syphilitiques devant de pareilles lésions. Ces réserves faites, j'admets parfaitement, au point de vue doctrinal, que ce sont des lésions d'inoculation de produits syphilitiques évoluant sur un organisme déjà en puissance du virus syphilitique.

C'est à ce point de vue, d'ailleurs, que je trouve fort intéressantes les expériences dont les résultats viennent de nous être exposés.

M. Al. Renault. — Il y a deux choses dans la communication de mon excellent collègue M. Queyrat : tout d'abord, un fait, qui est indéniable ; puis, une interprétation, que je ne saurais partager. M. Queyrat abandonne la qualification de chancre pour celle de syphilome, ce terme est vague. Car il peut s'entendre tout aussi bien de l'accident primitif, que de certains accidents secondaires ou tertiaires de la maladie. Ce que je conteste, c'est que la lésion, qui nous est présentée, soit un chancre ou un syphilome primitif. Elle n'en comporte aucun des signes cliniques, tandis qu'elle possède tous les attributs de la papule secondaire. Quand deux accidents primaires se développent à plusieurs jours d'intervalle, le second ressemble trait pour trait au premier. Récemment encore, j'ai eu l'occasion d'observer un malade porteur de deux chancres, dont le second était apparu douze jours après le premier. Or, ce second chancre avait absolument les mêmes caractères morphologiques que le premier.

M. Verchère. — Peu importe le nom qu'on donne à cette lésion. Je demanderai à M. Queyrat s'il inocule le suc chancreux seul ou le suc mélangé de sang. On a dit que dans l'inoculation du vaccin d'un syphilitique, l'agent de contamination est le sang même du syphilitique, et non le suc vaccinal. Le sang est le grand vecteur du spirochète ; il s'agit de savoir si, dans les inoculations faites par M. Queyrat, il a inoculé le suc chancreux seul, à l'exclusion du sang qui peut y être mélangé.

M. Queyrat. — Je suis heureux tout d'abord de constater que M. Renault ne met plus en doute le rôle pathogène du spirochète. Quant à la lésion d'inoculation ce n'est pas, cela ne peut pas être un chancre syphilitique typique, parce qu'elle a lieu au moment où l'organisme est en voie d'immunisation. Elle ressemble d'ailleurs complètement à certains chancres syphilitiques successifs, survenant, non pas 12, mais 25 et 30 jours après le premier chancre, comme dans un cas que j'ai présenté, en 1904, à la Société médicale des hôpitaux.

A M. Verchère, je répondrai que son opinion sur la contagiosité du sang est excessive. Le sang contient, en réalité, très peu de spirochètes : dans mes expériences, c'est uniquement le suc chancreux qui a servi à l'inoculation.

M. Fournier. — Je prie M. Queyrat de croire que je n'apporte pas dans cette petite discussion le moindre sentiment d'hostilité. Nous ne différons d'opinion que sur le nom qu'on doit donner aux lésions qu'il a provoquées. Je prétends que ces lésions n'ont aucune ressemblance avec ce qu'on appelle un chancre ; on doit réserver ce dernier terme à des lésions constituées : 1° par une érosion ; 2° par une sécrétion ; 3° par une physionomie spéciale, que je n'ai pas besoin de rappeler ; 4° par une adénopathie spéciale, etc.

Je ferai remarquer, comme M. Renault, que les chancres successifs vrais sont des chancres parfaits, analogues de tous points au chancre initial.

Vous trouvez le spirochète dans la lésion d'inoculation parce que vous l'y avez mis. En somme, ce que vous appelez A, je l'appelle B ; notre désaccord est là, et nous pourrions discuter longtemps sans nous entendre.

M. Queyrat. — Il ne suffit pas d'inoculer le spirochète, il faut encore qu'il puisse se multiplier, il faut qu'il détermine des réactions cellulaires : c'est ce que j'ai obtenu. Si on auto-inocule un chancre au 20e ou 30e jour, ce même spirochète apporté du dehors n'évoluera pas, ne produira plus rien. Quant à la dénomination de *chancre avorté* que j'ai cru devoir donner à mes résultats d'auto-inoculation j'en fais bon marché et je ne voudrais pas que l'intérêt de cette question si importante de *l'auto-inoculabilité du chancre syphilitique* se perdit dans une misérable question de mots. Je répète donc ce que j'ai dit à la séance de janvier : je donne provisoirement aux lésions que j'ai provoquées le nom de *syphilomes d'auto-inoculation* et je retiens ce fait : *l'auto-inoculation du chancre syphilitique donne des résultats positifs dans les 11 premiers jours qui suivent son apparition et dans les conditions d'expérimentation que j'ai indiquées.*

M. Fournier. — Puisque M. Queyrat abandonne le terme de chancre d'inoculation, nous voici tout à fait d'accord.

Chancre syphilitique du vestibule narinaire.

Par MM. Gaucher et Boisseau.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'accident primitif, remarquable par son siège. Le chancre occupe, en effet, le vestibule de la narine gauche. L'ulcération, à bords lisses, à fond régulier, s'étend sur la face interne de la narine et sur la cloison. Elle ne dépasse pas l'orifice narinaire.

Extérieurement, le nez est à peine augmenté de volume ; l'aile du nez est rouge, nettement indurée. Il existe une adénopathie sous-maxillaire gauche.

L'œil gauche présente enfin du larmoiement depuis quinze jours, dû, sans doute, au gonflement de la muqueuse du canal nasal.

L'ulcération nasale aurait débuté, d'après le malade, il y a trois semaines. En réalité, elle doit être plus ancienne, car on constate une roséole généralisée intense, avec quelques éléments papuleux et on trouve, sur le scrotum, des syphilides papulo-érosives.

Sur un lichen de Wilson systématisé en bandes avec envahissements poplités secondaires en nappe, contagiosité possible.

Par MM. Hallopeau et Grandchamp.

Ce cas est intéressant surtout par ses caractères cliniques anormaux, et par les problèmes de pathogénie qu'il soulève. Le sujet, ancien infirmier, séjourne dans un hôpital d'incurables : il y a là un fait digne d'être noté. En effet, cette maladie, en somme assez rare, se développe avec une fréquence remarquable chez les employés des

établissements hospitaliers : c'est ainsi qu'à Saint-Louis, l'une de nos religieuses et deux de nos infirmiers en ont été atteints. C'est là un fait qui doit être rapproché des cas familiaux rapportés par MM. Brocq, Rieke, nous-mêmes et autres en faveur de la contagion, et, par conséquent, de la théorie parasitaire.

L'histoire de ce malade peut être résumée ainsi qu'il suit :

Le nommé D..., Gabriel, âgé de 75 ans, infirmier, entré le 11 janvier 1906, salle Bazin, lit n° 27.

Pas d'antécédents à noter. Sa maladie actuelle a débuté, il y a deux ans, par de vives démangeaisons à la partie postéro-interne de la cuisse droite ; elles ont coïncidé avec l'apparition de saillies cutanées et de croûtelles provoquées par le grattage. Les altérations se sont propagées de haut en bas, en forme de bandes, jusqu'au niveau du creux poplité, où elles se sont étendues en nappe et persistent depuis dix-huit mois. La bande interne, continuant à descendre, s'est étendue jusqu'au 1/3 supérieur de la jambe. Il y a huit ou neuf mois, un placard en nappe identique s'est développé à gauche dans le creux poplité.

État actuel. — La bande de la cuisse droite occupe les 2/3 inférieurs de cette région.

Elle est constituée par des saillies confluentes, les unes lenticulaires, les autres polygonales, d'une coloration rouge pâle. Elles présentent, dans leur partie centrale, une dépression punctiforme ; de plus, beaucoup d'entre elles sont littéralement criblées de dépressions dont les dimensions moyennes répondent à celles d'une tête d'épingle. Les papules du centre de la bande sont plus saillantes et plus volumineuses que celles de son pourtour. Son bord antérieur est constitué par une rougeur plus vive, avec induration et dépression punctiforme. Les papules sont séparées par des sillons profonds. Leur consistance est ferme.

La bande se propage verticalement de haut en bas jusqu'au 1/3 supérieur de la jambe. Elle mesure, dans son diamètre longitudinal, 29 centimètres et transversalement, à la cuisse, 4 centimètres ; à la jambe, 35 millimètres.

A son extrémité inférieure, une rougeur avec infiltration et dépressions punctiformes constitue la zone d'envahissement : les saillies polygonales n'y sont pas apparentes. En divers points, on voit des excoriations profondes, du volume d'une lentille, consécutives au grattage.

Au niveau du creux poplité, la bande verticale se continue avec un large placard qui occupe toute la région, mesurant 10 centimètres transversalement sur 8 verticalement. On y distingue les mêmes papules polygonales, les mêmes dépressions punctiformes, les mêmes zones érythémateuses limitantes, les mêmes excoriations profondes.

A la jambe gauche, la seule altération est un placard de 8 centimètres transversalement sur 7 verticalement, identique à celui que nous venons de décrire, et occupant comme lui le creux poplité.

Il n'y a pas d'autres manifestations de lichen.

On voit qu'il existe, simultanément, chez ce malade, deux catégories bien distinctes de localisations :

Une traînée, sous forme d'une longue et large bande verticale et deux placards symétriques des régions poplitées.

La *bande* correspond aux lignes de Voigt ; nous rappellerons que, dans des cas analogues, l'un de nous a admis que le surcroît d'activité nutritive, liée aux anastomoses des rameaux des deux nerfs limitrophes, constitue un milieu de culture favorable au développement des agents pathogènes du lichen de Wilson.

Les *localisations poplitées* ne sont pas susceptibles de cette interprétation ; il semble bien que celle du côté droit se soit développée de proche en proche, par prolifération et extension des agents pathogènes en activité dans la bande descendante, et qu'ultérieurement, par action trophique réflexe, elle ait transformé également le creux poplité de l'autre membre en un bon terrain pour ce même agent ; l'un de nous a publié autrefois un cas dans lequel une gangrène artificielle de l'un des genoux s'est compliquée, quinze jours après, d'une altération de même nature dans la portion symétrique de l'autre membre ; il y avait eu là en toute évidence une action trophique réflexe.

En dehors de ces problèmes de localisation, il faut avoir égard chez ce malade à l'*absence complète de tout élément de lichen en dehors de la bande et des plaques ; chose remarquable et exceptionnelle, ce n'est pas par la genèse de nouvelles papules que se fait ici la propagation des lésions, mais bien par une zone érythémateuse à laquelle les très nombreuses dépressions ponctiformes donnent seules le caractère de lichen.*

Nous noterons enfin la *violence du prurit* et du grattage qui amène ces *excoriations profondes* et *étendues*, comme faites à l'emporte-pièce.

Dernier détail : la plupart des papules sont lenticulaires ; la forme polygonale n'est donc pas la caractéristique constante des éléments du lichen de Wilson.

Sur un cas de suppurations tuberculeuses multiples avec grains riziformes.

Par MM. Hallopeau et Roy.

L'un de nous a déjà insisté à diverses reprises, en particulier en 1888 dans un travail avec M. L. Wickham et en 1891 au congrès de la tuberculose, sur ces suppurations d'origine tuberculeuse.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter en offre un exemple remarquable, et, à certains égards, insolite ; nous résumerons son histoire ainsi qu'il suit :

Le nommé M..., Albert, âgé de 34 ans, employé de chemin de fer, entre le 15 février 1906, salle Bazin, lit n° 38.

Il n'y a pas d'antécédents de tuberculose dans la famille, non plus que chez le sujet lui-même.

La maladie a *débuté*, au mois de juillet 1905, par une petite élevure rouge qui s'est développée sur le dos du poignet gauche et depuis lors s'est un peu étendue.

Quelques jours après, ont apparu d'autres saillies au bout des doigts. Ces dernières contenaient du pus que le malade faisait sortir en les comprimant.

La main droite a été prise ensuite et en particulier le médius y a été profondément intéressé.

D'autres localisations se sont faites depuis lors à la joue droite et à la verge.

Actuellement, le malade présente les altérations suivantes :

Au poignet gauche, on voit une surface rougeâtre, large comme une pièce d'un franc, légèrement surélevée, finement desquamée. La pression en fait sourdre du pus.

A la main gauche, les dernières phalanges des trois derniers doigts sont augmentées de volume, d'un rouge violacé ; on y remarque des cicatrices et des tubercules recouverts de croûtelles.

On observe aussi des tubercules chancreux sur le dos de l'index et du médius.

A la main droite, on remarque quelques tubercules semblables sur le pouce, l'extrémité de l'index et l'annulaire.

Le médius présente une forme en fuseau due à l'hypertrophie énorme des deux premières phalanges. L'os semble peu atteint, mais la gaine palmaire distendue fait une forte saillie. Sur son trajet on remarque deux ulcérations gangreneuses très proéminentes.

Au coude droit, se trouve un placard tuberculeux large comme une pièce de deux francs.

A la face, une tuméfaction rénitente fait saillie au-devant de l'oreille droite : la ponction en fait sortir un liquide jaunâtre et mal lié.

A la fesse et la cuisse droites, existent deux nodules sous-cutanés durs et adhérents à la peau.

Au pied gauche, on note une lésion peu étendue sur le dos du deuxième orteil.

Au pied droit, les orteils sont tuméfiés ; une ulcération à bords décollés entame le dos du troisième orteil.

A la verge, il existe sur le côté gauche une saillie fluctuante, du volume d'une noix ; elle semble adhérer aux parties sous-jacentes ; elle est mobile sur la peau ; elle présente, dans sa partie profonde, des saillies indurées qui donnent au toucher la même sensation que les grains riziformes des synovites tendineuses.

La ponction en extrait un pus jaunâtre, où l'on ne trouve pas de bacilles de Koch.

La tuberculose de ce malade est surtout intéressante par le caractère suppuratif de toutes ses manifestations; les placards végétants des membres contiennent du pus et les collections du visage

ainsi que celle du fourreau constituent des abcès ; *cette dernière est remarquable par la présence de ces nodules indurés qui donnent au toucher la sensation de grains riziformes ; ils n'avaient été, à notre connaissance, signalés jusqu'ici que dans les synovites tendineuses de nature tuberculeuse.* Dans les faits analogues que l'un de nous a étudiés en 1888, avec M. Wickham, et en 1891, il a constaté l'*absence de bacilles de Koch ainsi que de tout microbe pyogène* et il a été conduit ainsi à admettre qu'il s'agissait là de *poussées toxiniques.*

L'examen du pus recueilli chez notre malade a donné également des résultats purement négatifs au point de vue des bacilles de Koch ; une inoculation a été pratiquée à un cobaye ; nous en ferons connaître ultérieurement les résultats.

Pour ce qui est des microbes pyogènes, nous avons trouvé quelques rares cocci ; il est bien douteux que leur activité pathogénique ait été suffisante pour donner lieu à ces vastes collections purulentes, et nous tendons à penser qu'ici encore il s'agit surtout de suppurations dues à des toxines émancipées.

S'il en est ainsi, *on doit distinguer chez ce malade deux ordres distincts de manifestations : les unes, bacillaires*, sont dues à des auto-inoculations ; il en est ainsi des altérations des extrémités et de l'énorme *spina ventosa ; les autres, exemptes de bacilles, sont liées vraisemblablement à des migrations purement toxiniennes ;* tels paraissent être les abcès du visage ainsi que la collection purulente à grains riziformes de la verge ; les résulats de l'inoculation permettront de savoir ultérieurement si cette interprétation est exacte.

Sur un cas de proliférations locales prédominantes chez un malade atteint de syphilides secondaires généralisées.

Par MM. Hallopeau et Roy.

Si nous présentons ce malade, c'est en raison, d'une part, de l'intérêt pittoresque qu'offre sa surface cutanée recouverte, dans la plus grande partie de son étendue, de placards serpigineux d'une teinte le plus souvent livide et, d'autre part, de l'anomalie que présentent ses manifestations cutanées au point de vue de leur pathogénie.

Son histoire peut être résumée ainsi qu'il suit :

Le nommé Louis B... a eu son chancre en mai 1905.

En juillet, ont apparu, sur le tronc, sur le visage et les membres, des taches qui atteignaient les dimensions de pièces de 0 fr. 50 et au delà. Bientôt ces taches se sont accompagnées d'élevures, en même temps que leur coloration devenait plus foncée. Ces saillies se sont étendues excentri-

quement et ont, pour la plupart, proliféré en même temps qu'elles pâlissaient dans leur partie centrale. Elles finissent par former les larges placards que l'on constate aujourd'hui. Le malade a été traité en juillet par des pilules, dont le contenu est inconnu, jusqu'à 40 par jour. Parti à la campagne, il y a pris du sirop de Gibert et fait une cure de frictions. La figure était guérie quand le malade est rentré à Paris en décembre. Peu de temps après, survient une reprise de l'éruption qui oblige le malade à revoir son médecin. Il prend de l'iodure de K. pendant cinq jours.

L'éruption est aujourd'hui remarquablement abondante; elle recouvre la plus grande partie de la surface cutanée. Elle est constituée par des saillies papulo-tuberculeuses, les unes isolées, la plupart agminées en groupes à contours serpigineux. Dans ces groupes, la partie centrale est plus ou moins décolorée, avec aspect cicatriciel. Les tubercules forment à la périphérie des élevures continues ou discontinues à contours polycycliques. Il y a donc à la fois des lésions en activité et en progression, et des lésions en rétrogression, avec production de cicatrices.

Au visage, tout le front, le pourtour des orbites, les joues, le lobule du nez le menton, les parties latérales du cou sont intéressés. Les placards sont très nombreux au tronc et sur les membres, si bien que les parties malades y occupent une surface au moins aussi étendue que les parties saines. Il en est de même des parties postérieures du tronc. Au contraire, sur le ventre, l'éruption est beaucoup moins abondante, et constituée par des macules, du diamètre de 1 demi-centimètre à un centimètre, déprimées et cicatricielles dans leur partie centrale, quelques-unes sont disposées en groupes avec des tubercules saillants.

L'éruption est également très abondante sur les membres inférieurs.

Les pieds seuls restent indemnes.

Les ulcérations sont recouvertes de croûtes verdâtres.

Il y a des ulcérations sur le voile du palais.

L'induration initiale du pénis persiste partiellement.

Par leur abondance, par leurs grandes dimensions, par leur coloration livide, les placards éruptifs que nous venons de décrire donnent lieu à un ensemble d'aspect saisissant.

Si l'on compare les divers éléments qui persistent chez ce malade, on voit qu'il en est de deux ordres : les uns sont de simples macules, grandes comme des pièces de 20 ou de 50 centimes, parfois un peu déprimées et d'aspect cicatriciel dans leur partie centrale; elles représentent évidemment les traces de larges papules restées isolées; les autres éléments, beaucoup plus nombreux, sont au contraire groupés en larges placards au niveau desquels les lésions récentes sont des saillies tuberculeuses, souvent ulcérées, qui en marquent la zone d'accroissement. Or, nous ne sommes qu'au neuvième mois de la maladie; n'est-il pas exceptionnel de voir les proliférations locales prendre cette importance dans des syphilides relativement aussi jeunes? D'ailleurs, par leur dissémination sur toute la surface du corps, ces manifestations appartiennent à la période

secondaire de la maladie. Sans doute, les proliférations locales jouent un rôle dans le développement des syphilides secondaires, mais il reste généralement, sauf en ce qui concerne les régions périgénitales, sur le second plan.

Il s'agit, en somme, de syphilides secondaires qui, par leur mode de groupement et de prolifération, revêtent le caractère essentiel des accidents tertiaires.

Nous avons cherché à quelle cause on pouvait rattacher ce caractère malin précoce des manifestations : nous n'avons pu la déterminer ; le malade se portait bien antérieurement et il assure qu'il n'a jamais abusé des boissons alcooliques ; on ne remarque d'ailleurs chez lui aucun signe d'éthylisme ; il est très probable qu'une activité anormale des spirochètes qui l'ont envahi doit être incriminée ; il faudra attendre une nouvelle poussée pour faire des recherches dans cette direction.

Sur une dermatite exfoliative généralisée provoquée par un pansement local avec la solution d'acide picrique.

Par MM. Hallopeau et Herck.

Nous avons eu maintes fois déjà l'occasion, notamment lors de l'incendie du bazar de la Charité, d'observer les effets nocifs de ce pansement, et particulièrement les irritations intenses et persistantes que l'on observe consécutivement à son emploi ; en voici un nouvel exemple :

Le 23 janvier 1906, le nommé Gal... reçoit sur le dos de la main droite un jet de vapeur qui y détermine une brûlure superficielle ; il se rend de suite chez un pharmacien qui lui délivre une solution picrique ; il applique sur la partie malade une couche d'ouate imprégnée de ce liquide et la maintient à l'aide de bandes de toile ; ce pansement est renouvelé le lendemain matin ; il provoque une sensation de cuisson ; la main et l'avant-bras sont enflés ; le malade supprime alors l'application picrique et la remplace par un linge sec. Le soir, la figure, le derrière du cou, la main gauche, en un mot, toutes les parties découvertes sont rouges, boursouflées et douloureuses. Le malade continue néanmoins à travailler jusqu'au 30 janvier. A cette date, la cuisson devient générale ; elle est tellement pénible qu'elle provoque un état syncopal ; la peau rougit et se tuméfie ; des engorgements ganglionnaires surviennent au cou, aux aisselles, dans les aines ; vers le 5 février, il se produit une desquamation à larges lamelles, il y a du suintement. On applique une pommade à l'oxyde de zinc.

Le 13 février, nous constatons que tout le corps est le siège d'une coloration érythémateuse, avec gonflement et exfoliation lamelleuse en larges lambeaux et sensation très pénible de cuisson. La *main gauche continue à*

être imprégnée de la solution picrique. Nous prescrivons des bains locaux dans une solution alcaline et l'enveloppement de toute la surface cutanée avec de la tarlatane imprégnée de liniment oléo-calcaire boriqué. Le 20 février, la guérison est presque complète.

C'est en toute évidence le pansement picrique qui a provoqué chez ce malade ces pénibles accidents. Les altérations ont envahi d'abord les parties découvertes, puis, à la sortie d'un bain, toute la partie du corps.

La persistance et l'aggravation tardive des altérations s'expliquent par le maintien, dans l'épiderme de la main brûlée, de la solution toxique.

On ne peut incriminer ici un pansement fautif par occlusion ; la partie malade n'était recouverte que par des bandes de toile.

C'est donc bien l'application picrique par elle-même faite dans les conditions où elle est trop usitée qui a été la cause des accidents.

Pour nous, nous avons renoncé depuis longtemps à ce mode de traitement qui n'a aucun avantage sur les autres topiques, qui provoque constamment des accidents d'irritation locale et qui peut, notre malade nous en fournit le témoignage, devenir le point de départ d'une dermite généralisée des plus graves.

Gommes de la langue traitées par le levurargyre.

Par MM. Jullien et Stassano.

Le moulage que nous avons l'honneur de présenter à la Société, et qui est dû à M. Jumelin, représente une gomme ulcérée de la langue.

Voici l'observation telle qu'elle a été prise par le Dr Belgodère, interne du service.

La femme G... entra une première fois à l'Infirmerie de St-Lazare, le 5 octobre 1897, à l'âge de 20 ans et demi, avec une syphilis caractérisée par une roséole qui était alors de seconde poussée (éléments agminées, groupés surtout aux hanches et aux lombes, avec gros groupes violacés). Cinq injections de calomel lui furent données ; elle quitta l'hôpital bien guérie, le 22 février 1898.

Elle fit encore un séjour deux mois plus tard, pour une urétrite, de courte durée ; enfin, le 23 mars 1900, nouvelle entrée pour des chancres mous accompagnés de bubons, qui la retinrent jusqu'au 21 mai.

Nous ne devions la revoir que beaucoup plus tard, à l'âge de 28 ans, le 21 octobre 1905, atteinte alors des accidents dont il va être question.

La peau présente à cette date, au niveau des lombes, de très nombreuses cicatrices datant de la première éruption syphilitique. Il est visible par là que l'exanthème a fortement entamé l'épaisseur du tissu dermique qui porte l'empreinte et comme le dessin de chaque élément papuleux.

Rien à l'anus et aux parties génitales.

A la lèvre inférieure, on voit des cicatrices irrégulières, provenant de gommes soignées il y a deux mois et actuellement guéries. Mais presque en même temps, s'étaient montrés des accidents du côté de la langue.

Ils siègent sur la moitié droite, à peu près tout entière malade, alors que la moitié gauche est parfaitement saine ; les deux tiers antérieurs de l'organe sont gonflés de ce côté, présentant une épaisseur de 4 à 5 centimètres ; leur couleur est d'un rouge ardent, violacé sur certains points, depuis qu'on les a débarrassés d'un enduit blanchâtre, épais, qui les revêtait.

Deux perforations existent, approximativement de la grandeur d'une pièce de 0 fr. 20, mais irrégulières et découpées, aboutissant à une ulcération cratériforme qui laisse voir un fond jaunâtre, chair de morue, bourbillonneux. Ces perforations sont situées, l'une à la limite supérieure et interne de la lésion, près du raphé, l'autre non loin du bord externe. Ces deux cratères laissent sourdre une suppuration constante. Le bord de la langue est irrégularisé par une protrusion du tissu infiltré formant comme une sorte d'excroissance sur ce bord. Les mouvements sont fort gênés : grande difficulté pour avaler et presque impossibilité de parler. Pas de ganglions. Rate normale. Aucun trouble du côté des réflexes. Poids, 48 kg. 500. Nous avons traité cette malade par le levurargyre ou nucléo-protéide mercurielle. Vu la gravité du cas, le traitement fut, au début, exceptionnellement intense.

Le 25 octobre, injection massive de 100 cent. cubes de la solution de levurargyre à 1 p. 100. Le liquide fut injecté dans la cuisse, suivant la technique usitée pour les injections de sérum, et bien toléré.

Deux nouvelles injections de quantité égale furent répétées le 27 et le 30 octobre.

L'amélioration fut très prompte : le 4 novembre, nous notions une guérison presque complète et dès lors furent diminuées les doses pour un traitement que nous devions prolonger encore afin de le rendre suffisant. Du 2 au 20 novembre, la malade reçut neuf doses de 20 cent. cubes de ce produit ; on continua encore jusqu'au 3 décembre en injectant seulement 10 cent. cubes 3 fois par semaine, ce qui est la quantité que nous employons habituellement.

On peut calculer la dose de métal administré en se basant sur ce fait que 100 grammes de la solution contiennent environ 0,015 milligrammes de mercure.

Quand, le 3 décembre, la malade nous quitta, la langue était depuis longtemps déjà revenue presque complètement à l'état normal, sauf la persistance d'une légère induration au niveau de l'ulcère gommeux. Comme apparence, comme mobilité, comme coloration, elle ne différait en rien d'une langue saine.

Ce résultat peut être considéré comme très satisfaisant, car, en somme, par les trois premières injections qui amenèrent en 8 jours la guérison presque complète de la langue, malgré le volume considérable de ces injections, la malade ne reçut que de 5 à 6 centigrammes de mercure métallique.

Cependant une observation que l'un de nous (1) a suivie dans le service du Dr Babinsky à la Pitié, nous apprend que, lorsqu'il s'agit du produit qui nous occupe, cette quantité de mercure métal, bien que déjà assez faible, est de beaucoup supérieure à la dose dont on a besoin pour guérir aussi rapidement des lésions aussi graves, sinon davantage.

Cette observation est particulièrement intéressante parce que c'est sur la même personne que l'on a vu, à deux reprises différentes, les doses massives d'abord, les doses faibles ensuite, exercer la même action salutaire aussi promptement dans le second cas, le cas des doses faibles, quoique dans cette série d'injections l'on ait eu à combattre des lésions plus étendues et un état général plus grave que dans la première série d'injections massives.

Il s'agit d'une femme de 26 ans, dont les antécédents syphilitiques ne sont pas connus; elle est mariée depuis six ans; a eu une fausse couche; son mari est soigné à Saint-Louis.

Elle entre une première fois, en juin dernier, à la Pitié, dans le service du Dr Renon, pour des ulcérations du voile du palais. Ces lésions évoluent pendant et malgré le traitement mercuriel qu'on lui pratique, amenant la perte de la luette. Le traitement consista en 60 injections quotidiennes de benzoate de mercure, suivies, à la fin, de trois injections d'huile grise, à huit jours d'intervalle, en vue, semble-t-il, du faible résultat obtenu par les injections quotidiennes.

Enfin le 3 septembre, la malade, quelque peu améliorée, quitte l'hôpital, mais y revient un mois après, et entre cette fois dans le service du Dr Babinsky.

Les deux dessins en couleurs que nous joignons, dus à M. Thévenot, représentent fidèlement l'état des ulcérations du voile du palais et l'aspect des gommes de la langue que portait la malade au moment où elle fut soumise à la première série d'injections de levurargyre. Elle présentait alors une stomatite évidente, néanmoins elle fut mise au traitement.

I. — Gomme du voile du palais avec destruction complète de la partie moyenne du voile entre les deux piliers antérieurs. A la place du voile se voit maintenant une large échancrure en forme d'angle aigu ouvrant en arrière, le vertex répondant en avant au bord postérieur de la voûte palatine sur la ligne médiane. La luette n'existe plus, ayant été détruite avec le voile. Les bords de l'ulcération sont nets, taillés à pic, suppurants, recouverts d'un enduit jaunâtre.

II. — Gomme de la base de la langue: toute la moitié postérieure de la face dorsale de la langue est irrégulière, bosselée de néoformations gommeuses

(1) Qu'il me soit permis d'exprimer ici ma reconnaissance à M. Babinsky pour l'hospitalité bienveillante qu'il m'a donnée dans son service et pour m'avoir autorisé à communiquer l'observation dont il s'agit : Henri Stassano.

multiples. Il existe une ulcération centrale importante, arrondie, régulière, de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Bords taillés à pic, fond rouge, tout autour petites ulcérations grandes comme des lentilles.

Elle reçoit le 27 octobre 70 cent. cubes de levurargyre; le 28, 100; le 31, 100 ; le 3 novembre, 50 ; le 7, 100 ; le 16, 50.

Dès les deux premières injections son état général, très déprimé, se relève, elle recommence à s'alimenter, et les accidents gommeux entrent en franche voie d'amélioration. La guérison est presque complète au bout d'un mois, lorsqu'elle quitte le service, de sa propre initiative, en s'engageant toutefois à y revenir une fois par semaine pour les injections dont elle a encore grand besoin; la malade ne revient qu'une seule fois.

Comme il était à prévoir, cette guérison si rapidement acquise et et non consolidée par un traitement prolongé, ne se maintint pas : les accidents récidivèrent.

C'est ainsi, dans un état d'extrême faiblesse et de grande aggravation, que la malade fut reçue de nouveau dans le service du Dr Babinsky, le 9 janvier de cette année : grande difficulté de la phonation, sons nasonnés et sourds, impossibilité de l'alimentation, la base de la langue, augmentée de volume et inhabile, obstrue l'entrée du pharynx aux aliments solides. Les liquides, d'autre part, refluent par les fosses nasales. Enfin on note une surdité très accusée à droite.

A l'examen du voile, on remarque l'existence de chaque côté de l'échancrure déjà décrite, de deux gommes, du volume, l'inférieure d'une fève, la supérieure, d'un pois ; elles apparaissent ulcérées, jaunâtres à bords surélevés. Réunissant les deux lèvres qui limitent la fente, l'on aperçoit un petit pont muqueux en arrière du palais osseux, encore intact.

Quant à la langue, de la base à la pointe s'étend une ulcération, très creuse et largement étendue en arrière, avec des anfractuosités des tissus muqueux et musculaires. Près de la pointe, cette ulcération se resserre et devient moins profonde et ses bords plus nettement découpés comme par un bistouri.

Une infiltration de la cornée droite accompagne ces lésions.

L'état général cachectique fait encore mieux ressortir la gravité du cas.

La malade est remise au traitement levurargyrique, mais, cette seconde fois, par des injections relativement peu massives, de 20 centimètres cubes chacune, trois fois par semaine.

Le 12 janvier, elle reçoit la première injection, et déjà le 14 elle peut déglutir et s'alimenter. La grande prostration disparaît, la malade quitte le lit et le 18 elle peut se rendre chez le mouleur pour la reproduction de ses accidents du palais et de la langue. Ce sont ces accidents déjà en voie d'amélioration que représentent les moulages soumis à l'examen de la Société.

L'amélioration se poursuit très rapidement : à partir du 23 les liquides ne refluent plus. Cependant l'infiltration de la cornée semble échapper au début à l'action bienfaisante du traitement ; au lieu de s'amender dès les premières injections comme les accidents du palais et de la langue, elle semble échapper

à l'action bienfaisante du traitement, elle s'accentue pendant quelques jours au point de rendre impossible la vision et de revêtir presque tous les caractères de la kératite interstitielle. Mais un peu plus tard, huit jours après, cette lésion ressent à son tour l'effet du traitement, la vascularisation disparaît, la vue redevient presque normale ; le mal ne s'étend pas à l'autre œil.

Le 2 février, soit 22 jours après le début du traitement, la malade est examinée par M. Babinsky ; voici ce qu'on constate, d'après l'observation prise par M. Lemoine, interne du service

Au niveau du palais, de petites cicatrices blanchâtres, lisses, à forme étoilée, remplacent les cavités des gommes ulcérées.

Sur la langue il n'existe plus qu'une dépression vers le tiers postérieur ; quant aux deux tiers antérieurs, c'est à peine si l'on y aperçoit une ligne cicatricielle blanchâtre.

L'infiltration de la cornée est en complète décroissance, elle s'arrête au limbe entre 9 heures et midi, suivant le langage des oculistes.

Cette amélioration déjà notable s'accroît les jours suivants, et c'est ainsi presque entièrement guérie que la malade est montrée le 10 janvier aux Drs Brocq, Gaucher, Jullien et Morax. Malheureusement, trop confiante dans cette guérison si prompte, elle quitte le service le lendemain.

Ce qui se dégage, ce nous semble, de cette dernière et double observation, qui corrobore notre première étude, c'est que les injections de 20 centimètres cubes de levurargyre, répétées tous les deux jours, sont suffisantes pour enrayer une syphilis même grave.

Pour que de pareilles doses de nucléo-protéine mercurielle, renfermant à peine 3 milligrammes de mercure, agissent aussi efficacement, il faut que le métal ait acquis dans la combinaison nucléinique un pouvoir qu'il est bien loin d'atteindre dans ses combinaisons organiques et salines ordinaires. L'action thérapeutique de ces dernières, en effet, même les plus actives, ne devient appréciable que lorsqu'elles contiennent cinq à dix fois autant de mercure.

M. Barthélemy. — Ce n'est qu'après lecture de l'observation qu'il sera possible d'être fixé sur sa valeur ; mais il me semble, après simple audition de l'exposé rapide et forcément incomplet que nous venons d'entendre, que le fait n'est pas concluant. Pour vraiment emporter la conviction, il faudrait apporter plusieurs cas et non un seul ; ensuite et surtout il faut que les malades n'aient pas commencé par être traités d'abord par d'autres procédés. Il y a des syphilides qui se montrent d'abord réfractaires, qui guérissent ensuite facilement. Jadis Ricord envoyait à la campagne changer d'air les réfractaires ; ceux-ci, revenus au bout d'un mois ou deux, guérissaient par *les mêmes moyens* et par les mêmes doses de mercure qui d'abord avaient semblé échouer. Dans le cas actuel, je puis croire que la guérison est due, moins aux petites doses de Hg. employées au moment de la guérison, qu'au mercure préalablement emmagasiné, puis utilisé par l'organisme. L'élimi-

nation de tout le mercure introduit par les injections d'huile grise, par exemple, ne se fait pas aussi vite que semble le dire M. Stassano; ce remède peut donc agir assez longtemps encore après avoir été absorbé. Bref, il y a lieu, à mon avis, de faire ici quelques réserves et d'attendre de nouveaux cas, plus nombreux et plus concluants.

M. Balzer. — Je demande à M. Stassano comment il explique l'action remarquable du mercure dans ces cas.

M. Stassano. — Les détails contenus dans la note que je viens de déposer me semblent répondre aux remarques de M. Barthélemy. Quand à la question que M. Balzer a bien voulu me poser, je ne saurais y répondre dans le temps dont je dispose en cette fin de séance.

M. Balzer. — J'ai été parfois surpris de voir des lésions syphilitiques très tenaces céder à de faibles doses de mercure, lorsqu'on changeait de préparation. J'ai observé une malade atteinte d'une roséole tenace, ayant résisté depuis trois mois environ à un traitement par les pilules mercurielles ; c'était à l'époque où Smirnof venait de recommander le traitement par les injections; je me décidai à essayer timidement une injection de 2 centigrammes et demi de calomel, cette faible dose suffit à faire disparaître la roséole.

Je crois que certaines préparations mercurielles agissent à un moment donné mieux que d'autres sur les leucocytes; on comprend ainsi l'action rapide des levures mercurielles sur certaines lésions syphilitiques rebelles.

M. Stassano. — Pour terminer, qu'il me soit permis d'ajouter que les deux observations de gommes que je viens de rapporter ne sont pas les seules dont nos disposons et quant à l'action générale du levurargyre, nous l'avons déduite de plusieurs centaines de cas observés avec soin.

Sur une observation de nævi symétriques de la face, publiée par Rayer.

Par M. Ch. Audry.

On a beaucoup écrit, pendant ces dernières années, sur les soi-disant adénomes sébacés symétriques de la face. Je ne sais pas si l'on a rappelé qu'il en existe un exemple typique et complet dans le traité de Rayer.

On en trouvera la représentation dans son atlas, planche XX, figure 1. L'observation est publiée à la page 657 du tome II. Le tout ne laisse aucun doute sur ce diagnostic. Rayer avait appelé ce cas : « élevures et végétations vasculaires de la face », et il l'étudiait parmi les nævi vasculaires. C'est un exemple certain du type dit de Pringle.

Il en donne une autre observation, page 659; mais elle est écourtée.

Rayer avait parfaitement compris l'importance de ces cas, et il

les avait, en somme, très bien définis. Il sera juste, à l'avenir, de lui rendre justice à ce sujet, comme on a dû le faire à propos du xanthélasma palpébral.

L'Assemblée générale de la Société, qui, aux termes du règlement, doit avoir lieu le lundi de Quasimodo, se réunira le jeudi 5 avril 1906.

Le secrétaire :

L. Brodier.

Chancre simple.

Chancre simple, par Sachs. *Wiener dermatologische Gesellschaft,* 11 janvier 1905.

Garçon de 20 ans atteint d'ulcères vénériens développés sur un lichen chronique (Vidal) de la région génito-crurale gauche.

A la face interne du prépuce et sur une déchirure du frein, il existe plusieurs chancres mous typiques.

Sur cette surface lichénifiée de la région génito-crurale gauche (il existe également des plaques de lichen à droite et à la région axillaire gauche), on voit, irrégulièrement placés, 11 ulcères, saillants, de la dimension d'un grain de chènevis à celle d'une pièce de 50 centimes.

L'infection remonte à environ deux mois ; depuis 4 semaines les ulcères de la face interne de la cuisse sont survenus par auto-inoculation.

Dans le pus des ulcères, nombreux bacilles typiques de Ducrey ; les inoculations faites au bras gauche présentent les caractères des ulcères d'inoculation.

Finger fait remarquer que l'aspect clinique est tout à fait différent des chancres de la muqueuse. Ici l'infiltration des bords est surtout très accusée.

Mracek a vu, chez un malade de son service, 36 chancres mous sur le pénis, le scrotum, la région pubienne et les cuisses. Dans ces cas, malgré la grande expansion des ulcères vénériens, les adénites sont plus rares qu'avec de tout petits chancres simples de la région du frein, où la richesse du réseau lymphatique en favorise le développement. A. Doyon.

Recherches cliniques et bactériologiques sur le chancre simple (Klinische und bacteriologische Untersuchungen ueber das Ulcus venereum), par B. Lipschütz. *Archiv f. Dermatologieu. Syphilis,* t. LXXVI, p. 209.

L. a cultivé 24 fois le bacille de Ducrey ; sur ce nombre, 4 fois il provenait de chancres simples primitifs, 13 fois de chancres simples d'inoculation et enfin 7 fois de cultures pures de bubons. Sur l'agar sanguin, les colonies ont en moyenne de 2 à 3 millimètres de diamètre, elles sont arrondies, nettement circonscrites ; au début, d'une teinte blanc gris foncé avec reflet jaunâtre, plus tard gris foncé à gris jaune, opaques, et formant au-dessus de la culture des élevures sphériques aplaties. Les colonies sont toutes isolées, tantôt très rapprochées et en grand nombre, mais jamais confluentes. L'eau de condensation est légèrement trouble, on y voit à la lumière incidente de nombreuses et très fines granulations et de petits flocons qui correspondent à des amas de bacilles de Ducrey. L'examen microscopique des cultures pures montre un polymorphisme très caractérisé. Les inoculations de cultures pures du bacille de Ducrey, du pus de chancres simples et d'autres ulcères et du pus de bubons donnèrent chez 70 personnes des ulcères vénériens d'inoculation, tandis que les inoculations pratiquées avec la sécrétion d'ulcères des organes génitaux restèrent complètement négatives. Pas une seule fois il n'y eut un accident quelconque.

Dans une seconde partie, L. étudie les formes atypiques du chancre simple et de l'ulcère pseudo-vénérien

De ses nombreuses recherches sur les variétés cliniquement les plus différentes du chancre simple (à l'aide du microscope, de l'inoculation et des cultures), il ressort qu'on peut toujours trouver le bacille spécifique, qu'il s'agisse d'un chancre « miliaire », de forme élevée, d'un chancre du vagin et du col, d'un ulcère vénérien greffé sur une sclérose. Avec un peu de pratique, le diagnostic microscopique du chancre simple n'offre pas de difficultés et on peut différencier très nettement le chancre simple de l'herpès exulcéré, de certaines exulcérations, des affections gommeuses du gland, etc.

Le rapport du chancre simple avec certains ulcères des organes génitaux qui cliniquement en imposent pour un chancre simple est particulièrement intéressant, mais on ne trouve pas le bacille de Ducrey. L. a observé un cas de ce genre chez une femme anémique, qui, dans l'espace de 3 mois, à cause d'une lésion génitale survenue en dehors de toute relation sexuelle, fut obligée d'entrer deux fois à l'hôpital. La maladie était limitée à la face interne des petites lèvres, peut-être aussi à l'urèthre et consistait en ulcères multiples, purulents, assez profonds, à bords décollés. Ces ulcères guérirent vite et spontanément, mais récidivèrent et occasionnaient une légère sensation de brûlure pendant la miction. Cliniquement on pouvait les regarder comme des chancres simples. Mais ni l'observation clinique, ni l'examen microscopique, ni trois inoculations ne purent confirmer ce diagnostic et n'indiquaient en rien l'étiologie. Ce cas présentait des difficultés pour le diagnostic, on ne pouvait le regarder comme un herpès génital récidivant, cliniquement on avait affaire à un ulcère pseudo-vénérien. Les chancres simples du vagin et du col sont assez fréquents, mais ils passent souvent inaperçus ou sont méconnus. L., dans l'été et l'automne de 1904, a observé 7 cas de chancres simples du col ou du vagin, ou encore de ces deux organes. Suit un exposé détaillé de ces cas. Ces ulcères sont très nettement ou modérément saillants, ou bien situés au niveau de la muqueuse, pas d'ulcération proprement dite, cratériforme, comme ceux siégeant sur la peau, leur surface est gris jaunâtre, picotée ou légèrement inégale, dans la plupart des cas recouverte d'un dépôt blanchâtre assez adhérent qu'on peut souvent détacher par petits fragments ; leur forme est en général arrondie ou ovale, bien circonscrite, les bords très nets, non rongés, souvent arciformes ou ondulés, entourés d'un liséré rouge vif. Si de nombreux ulcères sont rapprochés, ils forment une espèce de carrelage, cependant ils ne sont jamais confluents ; tant qu'ils n'ont pas dépassé leur acmé, le toucher ne détermine pas d'hémorrhagie, plus tard elle devient caractéristique. Sur le col, ils entourent quelquefois l'orifice externe de l'utérus. Dans le vagin on les trouve indifféremment sur les parois antérieure ou postérieure. Dans la sécrétion il y a de la fibrine, des corpuscules de pus et en général quelques rares bacilles de Ducrey ; les inoculations de ce pus déterminent constamment des chancres typiques avec bacilles caractéristiques et parfois aussi, dans des cultures réussies, des cultures pures du bacille de Ducrey. Le pronostic des chancres simples du vagin et du col est favorable. Comme traitement, L. conseille des cautérisations énergiques avec l'acide phénique, la poudre d'iodoforme, et la gaze iodoformisée. Le diagnostic, entre le chancre simple et les papules ulcérées (syphilide ulcéreuse), est souvent très difficile et ne peut être tranché que par l'examen microscopique ou l'inoculation. A. Doyon.

Contribution à la pathogénie des bubons vénériens (Beitrag zur Pathogenese der venerischen Bubonen), par B. Lipschütz. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVII, p. 191 et 345.

Voici les conclusions de cet intéressant travail. On peut établir d'une manière positive l'unité étiologique des bubons vénériens ; cependant la démonstration absolue de leur stérilité manque dans un grand nombre de cas, peut-être dans la plupart d'entre eux dans lesquels, par des raisons que nous ne connaissons pas encore complètement, le bacille de Ducrey meurt de bonne heure.

Il y a lieu, au point de vue étiologique, de diviser les bubons vénériens en bubons bacillaires et bubons stériles et d'abandonner l'expression de bubon virulent, avirulent, sympathique, etc.

Il ne faut regarder la transformation chancreuse des bubons bacillaires que comme l'expression clinique d'une augmentation particulière de la virulence du bacille de Ducrey.

Les deux espèces de bubons vénériens ont des lésions anatomo-pathologiques identiques ; cependant dans chaque groupe, elles peuvent présenter des différences notables soit dans le nombre des ganglions, soit dans l'intensité des destructions. A. Doyon.

Balanite.

Étiologie et clinique de la balanite érosive circinée et de la balanite gangreneuse (Zur Aetiologie und Klinik der Balanitis erosiva circinata und Balanitis gangraenosa), par R. Müller et G. Scherber. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVII, p. 77.

Il y a une forme de balanite érosive contagieuse très caractérisée cliniquement et anatomiquement qui, dans des conditions favorables, peut amener une gangrène profonde.

Dans les érosions en question ou ulcères gangreneux on trouve régulièrement un microorganisme caractéristique, en forme de vibrion, qui est la cause de l'affection ; il y a en outre dans tous les cas un spirochète.

Les vibrions et les spirochètes ne croissent qu'en culture anaérobie sur des milieux contenant du sérum.

Il est encore actuellement impossible de dire si ces microorganismes sont identiques à ceux qui se trouvent dans les processus érosifs et gangreneux des cavités buccale et pharyngienne. A. Doyon.

Balano-posthite ulcéro-membraneuse avec symbiose fuso-spirillaire déterminée par l'inoculation d'une stomatite de même nature, par Queyrat. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 10 février 1905, p. 89.

Chez un jeune homme de 20 ans, existait une stomatite ulcéro-membraneuse, avec bacilles fusiformes et spirilles. Ayant vu des balano-posthites à microorganismes identiques pour lesquels il croyait à la contamination buccale, Q. inocula au malade, avec son consentement, du pus des ulcérations buccales sur le gland, et reproduisit une balano-posthite typique. G. Milian.

Blennorrhagie.

Recherches cytodiagnostiques sur les sécrétions blennorrha-

giques (Cytodiagnostische Untersuchungen gonorrhoischer Sekrete), par MAX JOSEPH et E. POLANO. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVI, p. 65.

L'uréthrite n'est pas guérie, même après la disparition des gonocoques. J. et P. ont étudié les éléments du tissu pour savoir s'il serait possible de trouver certains critériums diagnostiques.

Ils ont employé en premier lieu la coloration de Jenner.

Avec cette méthode, les granulations des cellules éosinophiles prennent une teinte rose très nette, les mastzellen une teinteviolette ou bleue. D'autre part, la solution de violet dans l'alcool à 50 p. 100, recommandée par Michaelis et Wolf, montre très clairement les mastzellen parce que seules leurs granulations sont colorées en brun acajou ou rouge. Avec ces deux colorations J. et P. ont étudié plus de 30 cas de blennorrhagie chez l'homme, aux différentes périodes du processus morbide. Ils ont tout d'abord porté leur attention sur la présence dans la sécrétion des cellules mononucléaires. Papenheim avait déjà fait remarquer que, à toutes les périodes, le pus blennorrhagique consiste non seulement en cellules rondes polynucléaires, mais aussi en cellules mononucléaires. J. et P. ont constamment trouvé que le nombre de ces cellules augmente dans la sécrétion proportionnellement à la durée du processus. Papenheim, en parlant de la phagocytose des différentes cellules de pus, dit qu'on trouve presque toujours des gonocoques dans les leucocytes mononucléaires. D'après les observations de J. et P., il n'en serait pas ainsi. Les cellules mononucléaires sont toujours le premier symptôme de la progression du processus épithélial catarrhal sous-muqueux et indiquent le début de l'infiltrat mou.

Les cellules éosinophiles sont rares au début de la blennorrhagie, leur nombre augmente de plus en plus jusqu'au moment où le processus morbide a atteint son acmé. Elles paraissent être en proportion inverse des gonocoques; l'éosinophilie permettrait dans ces cas de porter un pronostic favorable, et vice versa.

Sur environ 200 préparations, J. et P. n'ont trouvé de mastzellen que 30 fois, toutefois elles ne provenaient que de 6 cas différents et elles correspondaient aux périodes les plus diverses de la maladie; on les observe chez certaines personnes du début jusqu'à la fin de la blennorrhagie. A. DOYON.

Le Gérant : PIERRE AUGER.

CORBEIL. Imprimerie ED. CRÉTÉ.

DERMATOMYCOSE DES RÉGIONS GLABRES CAUSÉE CHEZ L'HOMME PAR LE *MICROSPORON CANIS*.

Par MM. **J. Nicolas** et **L. Lacomme**.

(Travail de la Clinique des Maladies cutanées de l'Hospice l'Antiquaille et du laboratoire d'Hygiène de l'Université de Lyon.)

(*Planches II et III.*)

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un malade atteint d'une dermatomycose érythémato-squameuse circonscrite dont nous avons pu faire une étude détaillée au double point de vue clinique et expérimental. Les résultats de cette étude nous ont paru intéressants et dignes d'être rapportés comme contribution à nos connaissances sur les microspories.

I. — Étude clinique.

Il s'agissait d'un homme de trente-sept ans exerçant la profession de marinier. Cet homme est venu à notre consultation demander conseil pour des démangeaisons généralisées à peu près à toute la surface des téguments, mais plus accusées sur la face antérieure et les parties latérales du thorax, prurit ayant apparu huit jours auparavant.

On ne trouvait ni gale, ni pédiculose, ni phtiriase pubienne. Mais l'examen de la surface des téguments révélait la présence de deux plaques érythémato-squameuses siégeant l'une sur la face antérieure du thorax à la partie moyenne de la clavicule gauche, l'autre à la face interne du bras gauche près du creux axillaire. Les photogravures annexées à notre travail montrent le siège et l'aspect de ces plaques.

La première plaque (planche II, fig. 1), celle de la région claviculaire moyenne, avait débuté huit jours plus tôt par une simple macule rouge, progressivement extensive jusqu'aux dimensions actuelles d'une pièce de deux francs. Cette plaque était à peu près circulaire, limitée par un bord net légèrement saillant, rouge, et paraissant formé par une série de petites élevures papuleuses ou vésiculeuses. Le fond était rouge rosé avec quelques points squameux. Le grattage avec une spatule ou à l'ongle, permettait de détacher de fines lamelles cornées, en légères squames.

Le second placard (planche II, fig. 2), celui de la face supéro-interne du bras, était absolument arrondi, à contours nets et de la dimension d'une pièce de deux francs. Le malade ne pouvait en préciser le début. Le fond de cette plaque était rouge, toujours avec de petites papules surélevées. Il était limité par un cercle, une collerette squameuse, blanchâtre, entourée elle-même d'une bordure rouge légèrement surélevée.

Aucune autre lésion macroscopiquement apparente sur les parties glabres ou pileuses des téguments.

Le diagnostic de mycose cutanée prurigineuse porté de par l'observation clinique seule fut confirmé par l'examen des squames pratiqué après éclaircissement à chaud par la potasse à 40 p. 100. Cet examen montra en effet la présence, au milieu des cellules cornées épidermiques, d'assez nombreux filaments mycéliens, comme le montre le dessin ci-joint fait à la chambre claire (fig. 1).



Fig. 1. — Filaments mycéliens contenus dans les squames.

Ce fait nous confirmait d'une façon absolue dans la pensée que nous nous trouvions bien en présence d'un cas de dermatomycose. Mais quelle était cette dermatomycose et quelle était son origine? Tels étaient les deux points à éclaircir.

L'interrogatoire soigneux du malade ne nous permit nullement de trouver une origine humaine à sa mycose; en revanche, il nous apprit que le malade jouait souvent avec le chien d'un de ses amis, chien, à son dire, atteint d'une maladie de peau avec chute des poils.

Ce chien, mouton noir, soumis le lendemain à notre examen, nous parut atteint d'une teigne tondante typique. Il présentait en effet, sur la face externe de la cuisse gauche, un large placard ovalaire presque totalement dépilé, avec de nombreuses et épaisses squames, et par places de petits bouquets de poils cassés courts et blancs, ayant tout à fait l'aspect de poils engainés. Au voisinage de cette première plaque on en observait deux autres plus petites, circulaires, squameuses, couvertes également de poils cassés courts et engainés.

L'examen microscopique des poils, après éclaircissement par la potasse, a montré qu'ils étaient entourés d'une gaine continue et épaisse de spores petites, uniformes, et pressées sans ordre. Les

spores étaient toutes en apparence en dehors des poils et l'on ne voyait nettement ni spores ni mycélium à leur intérieur (fig. 2).

Il s'agissait donc vraisemblablement d'une teigne, d'une mycose due à un dermatophyte ectothrix.

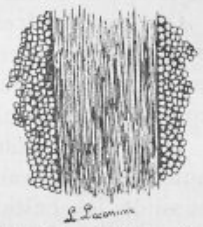


Fig. 2. — Préparation d'un poil, montrant la gaine de spores.

Comme il était logique de penser que l'homme s'était contaminé auprès du chien, nous avons cherché à étudier les deux parasites, à les comparer l'un à l'autre, pour voir s'il s'agissait bien chez l'homme et chez le chien d'une dermatose univoque due à un seul et même parasite.

Il y avait donc à éclaircir deux points : 1° Savoir si le parasite de l'homme et celui du chien étaient identiques et, dans cecas, 2° déterminer quels étaient ces parasites.

II. — Étude expérimentale.

1° *Identification des parasites de l'homme et du chien.* — Pour résoudre le double problème précédent, nous avons d'abord tenté de cultiver sur les milieux appropriés le parasite constaté dans les squames de l'homme et celui observé dans les poils du chien. Pour ce faire, nous avons ensemencé ces squames et ces poils sur de l'agar peptoné additionné de glucose, de maltose ou de moût de bière. Nous avons obtenu facilement des cultures pures des deux parasites. La comparaison des colonies de champignons obtenues sur les milieux précédents, et aussi sur pomme de terre, nous a montré que nous nous trouvions en présence de cultures identiques deux à deux. Nous ne voulons pas décrire et reproduire en détail l'aspect des cultures multiples réalisées ainsi, mais nous reproduisons deux photographies (planche II, fig. 3 et 4) qui représentent l'aspect des parasites sur agar glucosé. Elles nous montrent indiscutablement que cet aspect est absolument identique pour les deux champignons humain et canin. Nous reviendrons sur cet aspect à propos de la détermination de ces microorganismes.

Au microscope, les deux cultures présentent aussi une formule identique : abondance de grosses conidies fuselées ayant de six à treize logettes, quelques conidies du type acladium, chlamydospores sur le trajet des filaments mycéliens, et enfin très rares hyphes pectinés, comme on peut le voir par les photographies ci-contre (planche II, fig. 5 et 6).

Enfin, ces deux cultures inoculées au cobaye et au chien ont produit sur ces animaux des lésions identiques entre elles (planche III, fig. 7, 8, 10 et 11), plaques typiques de teigne tondante, érythémato-

squameuses, progressives, avec chute des poils, poils cassés courts et engainés par un manchon de spores ectothrix. Quelques poils contenaient de rares filaments mycéliens endothrix.

Ces trois ordres de faits : aspect macroscopique des cultures, morphologie microscopique, inoculations, nous permettent de conclure que les lésions de l'homme et celles du chien reconnaissent comme cause le même parasite.

2° *Détermination du parasite.* — L'aspect clinique de la lésion humaine nous avait fait penser dès le début à un trichophyton : mais, aussitôt les cultures faites, il fut bien évident que nous nous trouvions en présence d'un autre champignon.

La rapidité de la croissance, l'abondance de la récolte, l'aspect en tapis de la culture s'étendant sur son substratum nous firent penser à un microsporon. Déjà d'ailleurs l'examen microscopique des poils du chien nous avait donné l'idée que nous avions affaire à un *microsporon*.

L'examen microscopique des cultures nous montra, comme nous l'avons dit plus haut, des conidies fuselées à cloisons multiples, des hyphes pectinés, des filaments mycéliens moniliformes, des chlamydospores et quelques conidies du type acladium ; ces divers caractères ne firent que confirmer notre manière de voir et nous permirent de conclure à du *microsporon*.

Nous pouvions hésiter maintenant entre les trois espèces connues de microsporon : *M. Audouini*, *M. canis*, *M. equinum*.

Pour trancher cette question nous avons eu recours aux caractères fournis par les cultures sur divers milieux, par l'aspect microscopique, et par les résultats des inoculations.

A) Cultures. *Agar glucosé.* — Culture très abondante ayant l'aspect d'un tapis très serré et dense dont le centre devient jaunâtre au bout de quelque temps. Production de cercles concentriques (planche II, fig. 3 et 4).

Agar au moût de bière. — Cultures très abondantes ayant l'aspect d'un tapis blanc à partie centrale jaunâtre, d'où partent des rayons entourés eux-mêmes par des cercles concentriques.

Pomme de terre. — Quelques jours après l'ensemencement la pomme de terre prend une coloration rouge brun.

B) Aspect microscopique. — Nous ne relevons ici que les points qui peuvent nous servir à faire une différenciation des espèces.

Les conidies fuselées sont *excessivement abondantes* (planche II, fig. 5 et 6), elles présentent de *six à treize* divisions, elles sont également remarquables par des ornements qui se trouvent sur leur membrane (planche III, fig. 9).

C) Inoculations. — Sur le *cobaye*, l'inoculation a parfaitement réussi et a provoqué une superbe tondante présentant tous les caractères des tondantes à microsporon.

Sur le *chien*, résultat analogue.

Les différents faits que nous venons d'exposer nous permettent de rapprocher notre *microsporon* du *microsporon du chien* par les points suivants : 1° Conidies fuselées *très abondantes*, ayant de six à treize divisions. C'est chez le *microsporon canis* que l'on trouve les conidies les plus abondantes et aussi multiloculées. 2° Inoculations positives sur le cobaye et le chien.

L'abondance des conidies et l'inoculabilité si facile aux animaux nous fait éliminer le *M. Audouini*. Seul Paul Courmont a réussi à inoculer aux animaux le *M. Audouini*, et encore n'a-t-il obtenu que des lésions légères, peu extensives, très différentes des belles plaques de tondante de nos cobayes et de notre chien.

Il reste à voir maintenant quels sont les caractères qui permettent d'éliminer le *M. equinum* :

Le microsporon equinum se présente sous trois formes différentes : forme *endoconidium*, forme *acladium*, forme *oospora*.

Nous éliminons la forme endoconidium par ce fait que nous n'avons trouvé aucune endoconidie dans nos cultures.

Nous éliminons la forme acladium parce que nous n'avons dans nos cultures que très peu de conidies du type acladium même sur des milieux relativement riches en matières azotées.

Quant à la forme oospora, elle ne présente aucune analogie avec les cultures que nous avons obtenues.

Toutes ces différences, jointes au caractère des conidies fuselées très abondantes, à ornements, à loges très nombreuses (six à treize) de nos cultures, nous autorisent à penser et à conclure que les deux parasites de l'homme et du chien sont identiques dans notre observation, et qu'ils s'identifient complètement au *microsporon canis* d'après les descriptions si complètes et si étudiées de M. Sabouraud et de M. Bodin.

III. — Conclusions.

La dermatose présentée par notre malade, dermatose caractérisée par du prurit et par deux plaques érythémato-squameuses d'apparence trichophytoïde était donc une *microsporie* des régions glabres, due à la présence et à la pullulation chez cet individu du *microsporon canis*. Cette dermatomycose microsporique avait été contractée au contact d'un chien atteint lui-même de teigne tondante relevant du même parasite.

La dermatose humaine a cédé rapidement à l'emploi de quelques bains sulfureux avec frictions au savon noir et à quelques badigeonnages de teinture d'iode sur les plaques microsporiques.

Le chien a été perdu de vue.

EXPLICATION DES PLANCHES II et III.

Fig. 1. — Plaque occupant la région claviculaire.
Fig. 2 — Plaque occupant le creux axillaire.
Fig. 3. — Culture sur agar glucosé provenant des squames de l'homme.
Fig. 4. — Culture agar glucosé provenant des poils engainés du chien.
Fig. 5. — Culture provenant des squames de l'homme (oculaire 3, objectif 6).
Fig. 6. — Culture provenant des poils engainés du chien (oculaire 3, objectif 6).
Fig. 7. — Cobaye inoculé par scarification avec une culture provenant du chien (3e semaine).
Fig. 8. — Cobaye inoculé par scarification avec une culture provenant de l'homme (3e semaine).
Fig. 9. — Conidies fuselées provenant des cultures de l'homme et montrant la multiplicité des loges (oculaire 3, objectif 1/12).
Fig. 10. — Chien inoculé par scarification avec une culture provenant du chien (3e semaine).
Fig. 11. — Chien inoculé par scarification avec une culture provenant de l'homme (3e semaine).

ÉTUDE SUR LA TENSION SUPERFICIELLE DES URINES DANS LA SYPHILIS, DANS LA BLENNORRHAGIE ET DANS QUELQUES DERMATOSES (PSORIASIS, etc.).

Par M. **C. Combéléran**, interne des hôpitaux de Toulouse.

(Travail du Laboratoire de la Clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie de l'Université de Toulouse. — Professeur Ch. Audry.)

La tension superficielle d'un liquide est une tension tangentielle, égale dans toutes les directions, qui s'exerce à la surface libre de ce liquide. Cette tension est en tous points comparable à celle que présenterait une mince membrane de caoutchouc enveloppant le liquide. C'est la force de cohésion, qui s'oppose à la rupture de la surface libre dudit liquide. Si l'on suppose cette membrane de caoutchouc idéale, en l'espèce la surface du liquide, coupée normalement par un plan quelconque, il existe une force, qui tend à maintenir réunies les deux lèvres de la section. Cette force de réunion est la tension superficielle.

I. — Généralités.

Nous verrons plus loin comment on parvient à mesurer cette force pour les différents liquides. Nous dirons simplement dès maintenant que l'on exprime sa mesure en milligrammes par rapport au millimètre de longueur, et que pour l'urine elle est en moyenne de 7 milligrammes.

La notion de tension superficielle est chose déjà ancienne, puisque déjà en 1752 le physicien Segner donnait la comparaison avec la membrane de caoutchouc enveloppante. Toutefois son introduction dans le domaine physiologique est récente.

Ce n'est que dans ces dernières années que l'on a étudié la tension superficielle des liquides ayant un rôle en biologie, en particulier de l'urine. Laissant de côté ce qui a trait aux liquides autres que l'urine, nous allons exposer brièvement les notions et les résultats acquis au sujet de la tension superficielle de ce produit d'excrétion.

Dès 1886 on trouve signalée dans la *Physiologie* de Landois, traduite par Stierling, une réaction due à Hay, et consistant en ceci : Dans certaines urines (contenant des sels biliaires) le soufre en fleur déposé à la surface tombe rapidement au fond, dans d'autres au contraire cette chute rapide n'a pas lieu. Ce phénomène est dû à une différence de tension superficielle entre les diverses urines : celles dont la tension est élevée maintiennent la fleur de soufre à leur surface. Au contraire, celles dont la tension est abaissée, dont cette force de cohésion à la surface est moindre, laissent rapidement

tomber la fleur de soufre. Ce n'est là qu'un procédé, qui ne permet pas une mesure précise et une graduation dans la tension des différentes urines. Du reste, cette réaction resta pendant longtemps dans une certaine ombre.

En 1900, MM. Frenkel et J. Cluzet (1), dans une note à la Société de Biologie, rattachèrent nettement la réaction de Hay, sous le nom de réaction de Haycraft, à la tension superficielle. Ils montrèrent par des mesures précises que la chute de la fleur de soufre n'avait lieu rapidement que quand la tension superficielle était inférieure à 50 dynes, c'est-à-dire 5 milligrammes environ. En même temps Frenkel (2) montrait que cette réaction n'était pas pathognomonique de la présence des acides biliaires dans l'urine, mais constituait cependant pour leur recherche une réaction utile et simple. En 1901, paraît un article de Frenkel et Cluzet (3). Ces auteurs montrent que si le nombre des molécules (concentration moléculaire) a une certaine influence sur la tension superficielle, la nature de ces molécules a une certaine influence bien plus considérable. Ils exposent en outre les rapports de la tension superficielle avec la composition des urines, et indiquent que la tension superficielle est en raison inverse de la quantité d'urines émise en 24 heures; — en raison inverse de la densité ; — non influencée au moins en apparence par la quantité de chlorure de sodium ; — très influencée au contraire par les matières organiques (dont l'influence hypotonisante compense et au delà l'influence hypertonisante des sels minéraux) ; — enfin influencée à des degrés différents suivant les matières organiques, les sels biliaires et d'autres substances mal connues pouvant par exemple l'abaisser fortement.

Après cet article paraissent dans les années suivantes une série de communications à la Société de Biologie. G. Meillère (4) montre la supériorité d'une méthode de mensuration (épreuve au compte-gouttes) sur la réaction de Hay. Puis G. Billard et Dieulafé font paraître une série de notes : ils montrent que, contrairement à ce qu'avaient dit précédemment Frenkel et Cluzet, l'addition de sels minéraux à une urine contenant des sels biliaires abaisse la tension superficielle (5). Frenkel et Cluzet (6), revenant sur des recherches

(1) Frenkel et Cluzet. La réaction de Haycraft et la tension superficielle. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 22 décembre 1900, p. 1105; 2 février 1900, p. 124.

(2) H. Frenkel. La réaction de Haycraft, pour la recherche des acides biliaires et sa valeur clinique. *Ibid.*, p. 1086.

(3) H. Frenkel et J. Cluzet. Recherches sur la tension superficielle des urines. *Journal de physiologie et de pathologie générales*, mars 1901.

(4) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 26 octobre 1901.

(5) *Ibid.*, 8 mars 1902, 28 juin 1902.

(6) *Ibid.*, 3 février 1905.

et des conclusions antérieures, exposent que la tension superficielle des urines, moindre que celle de l'eau distillée, n'est pas en rapport avec le point de congélation ; qu'elle est élevée par les sels minéraux, abaissée par les matières organiques, surtout les sels biliaires. G. Billard, Dieulafé et Mally (1) arrivent à des conclusions analogues.

Les différentes recherches précédentes avaient pour but de voir quelles étaient les variations de la composition urinaire en rapport avec des variations de la tension superficielle. L'application clinique de la mesure de la tension existait pour la recherche des sels biliaires dans l'urine (2). Récemment, dans le courant de l'année 1905, G. Billard et Perrin ont exposé les résultats de nouvelles recherches, qui semblent devoir être très intéressantes en clinique. Ils ont montré (3) que la toxicité d'une urine est en raison inverse de sa tension superficielle; la crise urotoxique correspond avec un abaissement de la tension dans les diverses maladies infectieuses.

Ces divers travaux sur la tension superficielle dans les maladies nous ont incité à rechercher si, dans la syphilis, les affections blennorrhagiques et les diverses dermatoses, il existait des variations de la tension superficielle des urines, constantes pour certaines de ces maladies.

Avant d'exposer les résultats obtenus, nous allons brièvement résumer les deux procédés de mesure de la tension superficielle, qui sont les plus habituels :

Le premier, le plus précis, consiste à observer l'ascension d'un liquide dans un tube capillaire, et à en déduire la tension d'après l'équation : $h = \frac{2\varphi}{dr}$, dans laquelle h est la hauteur d'ascension, d la densité, r le rayon intérieur du tube capillaire et φ la tension superficielle.

Le second procédé, un peu moins précis, mais plus facile à appliquer en clinique, est le suivant : on prend la densité de l'urine (ramenée à $+15°$) ; puis l'on compte le nombre de gouttes donné par les 5 centimètres cubes du compte-gouttes de Duclaux, et la tension superficielle est donnée par l'équation : $\varphi = 7{,}5.\ \frac{100\ d}{N}$, N étant le nombre de gouttes. C'est ce dernier procédé que nous avons employé dans nos recherches.

Voyons maintenant les résultats obtenus.

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 20 décembre 1904, 25 février 1905.

(2) LAFFARGUE. L'insuffisance hépatique dans la pneumonie. Son étude à l'aide de la réaction de Haycraft. *Thèse* Bordeaux, novembre 1902.

(3) *Comptes rendus de la Société de biologie*. 21 janvier, 4 février, 6 mars, 14 octobre 1905.

I. — Syphilis.

SEXE.	AGE.	DIAGNOSTIC.	DATES.	TENSION SUPERFICIELLE.	PARTICULARITÉS URINAIRES.	OBSERVATIONS.
Femme.	24 ans.	Syphilis secondaire avec syphilide pigmentaire du cou et plaques muqueuses de la gorge.	20 nov. 1905	7mgr,04	Néant.	Néant.
			21 —	7mgr,11	»	»
			23 —	6mgr,31	»	Céphalée, langue saburrale, état grippal, température 37°,2.
			25 nov.	6mgr,05	»	Aggravation de l'état précédent, température : 39°.
			4 déc.	6mgr,50	»	La fièvre est tombée; l'état général est meilleur.
Femme.	24 ans.	Syphilis secondaire, chancre du col, roséole, syphilides papuleuses peu confluentes.	20 nov.	6mgr,90	»	État général bon.
			21 nov.	6mgr,98	»	
			23 nov.	7mgr,09	»	
			26 nov.	7mgr,06	»	
Homme.	10 ans.	Syphilis secondaire : chancre du prépuce, roséole, plaques muqueuses de la gorge.	25 nov.	7mgr,01	»	Anémie.
Homme.	24 ans.	Chancre syphilitique.	9 déc.	7mgr,54	»	État général bon.
Homme.	26 ans.	Syphilis secondaire : chancre induré; roséole confluente.	9 déc.	6mgr,86	»	»
Homme.	35 ans.	Syphilis secondaire datant d'un an et non soignée; plaques de la bouche et de la gorge.	9 déc.	6mgr,17	»	Anémie.
Homme.	27 ans.	Syphilis secondaire : plaques muqueuses de la gorge.	20 déc.	6mgr,33	»	État général bon.
Homme.	19 ans.	Syphilis secondaire intense avec nombreuses plaques dans la gorge et sur le gland.	5 janvier.	6mgr,38	»	Anémie.
Homme.	75 ans.	Chancre induré.	17 janvier.	7mgr,04	»	État gén. bon.
Femme.	23 ans.	Syphilis secondaire : roséole, plaques vulvaires.	17 janvier.	6mgr,70	»	tat gén. bon.
Femme.	22 ans.	Syphilis secondaire : plaques de la gorge et plaques vulvaires.	22 janvier.	6mgr,27	»	État gén. bon.
Homme.	61 ans.	Syphilis secondaire : chancre induré, plaques anales.	25 janvier.	6mgr,25	»	»

Syphilis (*suite*).

SEXE.	AGE.	DIAGNOSTIC.	DATES.	TENSION SUPERFICIELLE.	PARTICULARITÉS URINAIRES.	OBSERVATIONS.
Femme.	24 ans.	Syphilis secondaire très intense : plaques de la gorge; syphilides papuleuses très confluentes. Rentre avec une iritis le 15 mars.	28 janvier.	6mgr,10	Néant.	Anémie. Alcoolisme très accentué.
Homme.	18 ans.	Syphilis secondaire: plaques de la gorge et syphilides du cou.	7 février.	6mgr,72	»	État général bon.
Femme.	22 ans.	Syphilis secondaire: plaques de la gorge et de la vulve.	12 février.	6mgr,42	»	»
Homme.	65 ans.	Syphilis secondaire: chancre induré; plaques anales.	15 février.	7mgr,09	»	»
Femme.	22 ans.	Syphilis secondaire datant d'un an; syphilides cutanées; phtiriase.	21 février.	6mgr,21	»	État gén. bon.
Femme.	21 ans.	Syphilis secondaire; plaques buccales et vulvaires.	21 février.	6mgr,18	»	»
Femme.	26 ans.	Syphilis secondaire: alopécie, syphilides papuleuses, plaques vulvaires.	3 mars.	6mgr,85	»	»
Homme.	18 ans.	Syphilis secondaire: alopécie, plaques de la gorge et du gland.	8 mars.	6mgr,54	»	Anémie.
Femme.	25 ans.	Grossesse au 7e mois, syphilis secondaire.	15 février.	6mgr,69	Albuminurie légère.	Néant.
Femme.	42 ans.	Stomatite ulcéro-gangreneuse survenue chez une malade en traitement mercuriel.	8 décembre.	6mgr,68	Albuminurie.	
			24 décembre.	5mgr,86	L'albuminurie a augmenté.	L'état général devient mauvais.
			17 janvier.	5mgr,75	Albuminurie considérable.	L'état général s'aggrave de plus en plus et la malade meurt peu de jours après.
Femme.	24 ans.	Stomatite ulcéreuse de même nature et de même cause que la précédente, mais plus légère.	20 janvier.	6mgr,82	Néant.	L'état général est moins mauvais que dans le cas précédent.

Comme on le voit, les résultats que nous avons constatés dans le cours de la *syphilis* paraissent au premier abord un peu inconstants, puisque la tension varie depuis 7 milligr. 54 jusqu'à 6 milligr. 10.

Toutefois il semble que ce soient les syphilis présentant les manifestations les plus intenses, qui ont une tension abaissée. La plus basse, 6 milligr. 10, a été relevée dans une syphilis particulièrement intense, puisqu'au moment où nous l'observons (16 mars), malgré un traitement régulier à l'huile grise, elle offre des accidents d'iritis syphilitique.

D'autre part, les urines des syphilitiques ont présenté dans leur

II. — Affections blennorrhagiques.

SEXE.	AGE.	DIAGNOSTIC.	DATES.	TENSION SUPERFICIELLE.	PARTICULARITÉS URINAIRES.	OBSERVATIONS.
Femme.	22 ans.	Blennorrhagie utérine ; collection annexielle.	4 déc. 1905	6mgr,41	Néant.	Néant.
Homme.	30 ans.	Blennorrhagie ; épididymite blennorrhagique.	12 déc.	6mgr,67	»	»
Homme.	18 ans.	Érythème blennorrhagique.	13 déc.	6mgr,99	»	»
Homme.	26 ans.	Arthrite blennorrhagique du genou à faible épanchement et talalgie.	15 déc.	6mgr,57	»	»
Femme.	18 ans.	Érythème blennorrhagique ; métrite et urétrite à gonocoques.	24 déc.	6mgr,92	»	»
Homme.	32 ans.	Épididymite blennorrhagique.	28 déc.	6mgr,28	»	
Homme.	28 ans.	Épididymite blennorrhagique.	5 janv.	6mgr,62	»	»
Homme.	35 ans.	Épididymite blennorrhagique.	20 fév.	6mgr,50	»	»

tension superficielle les modifications qui peuvent être les conséquences des complications intercurrentes (grippe, etc.).

D'une manière générale, on peut conclure que la *syphilis, dans ses formes régulières, n'exerce sur la tension superficielle des urines qu'une action inconstante et faible.* Mais il y aurait lieu de poursuivre ces recherches en les faisant porter également sur les formes

III. — Psoriasis.

SEXE.	AGE.	DIAGNOSTIC.	DATES.	TENSION SUPERFICIELLE.	PARTICULARITÉS URINAIRES.	OBSERVATIONS.
Homme.	57 ans.	Psoriasis en larges placards, occupant le tronc et les membres; peu de chose à la face et à la tête.	23 nov. 1905 1er déc.	6mgr,30 6mgr,86	Rien.	Amélioration par le traitement.
Homme.	53 ans.	Psoriasis généralisé à larges placards.	24 nov.	6mgr,80	»	Alcoolique.
Homme.	26 ans.	Psoriasis généralisé à larges placards.	24 nov.	6mgr,46	»	Néant
Homme.	20 ans.	Psoriasis à larges placards occupant surtout le tronc et les membres; peu de chose à la tête et à la face.	29 nov.	6mgr,82	»	»
Femme.	45 ans.	Psoriasis en placards disséminés sur le tronc et aux membres supérieurs; plus nombreux aux membres inférieurs.	5 janv. 1906	6mgr,42	»	»
Femme.	38 ans.	Psoriasis offrant des placards assez larges et assez nombreux aux membres inférieurs; quelques placards sur le tronc et sur les membres supérieurs.	30 janvier. 9 février.	6mgr,40 7mgr,06	Néant. »	La poussée est terminée. La malade est « blanchie ».
Femme.	41 ans.	Psoriasis réduit à de petits placards aux coudes et aux genoux. La malade n'a pas eu de poussée depuis assez longtemps.	30 janvier.	7mgr,06	Les urines examinées sont des urines du matin.	Néant.
Homme.	52 ans.	Psoriasis généralisé surtout au tronc et aux membres prurigineux.	16 février.	6mgr,38	Les urines sont du matin.	»
Homme.	12 ans.	Placards psoriasiques occupant le corps, les membres, la tête et la face.	23 février.	6mgr,42	Néant.	»

graves, et de voir si une diminution sensible dans la tension superficielle ne doit pas faire prévoir une syphilis rigoureuse.

On peut rapprocher ces résultats de ceux que M. Soual a obtenus dans les recherches qu'il a faites à la Clinique de Toulouse (1), et qui concluent à l'état normal de la toxicité urinaire dans la syphilis. Ces constatations concorderaient donc avec les vues de M. Billard, d'après qui, ainsi que nous l'avons vu plus haut, la toxicité d'une urine est en raison inverse de sa tension superficielle. D'autre part, M. J. Ferras (2) dit que, dans la période primo-secondaire de la syphilis, les échanges nutritifs sont augmentés, et que, par conséquent, les urines sont plus chargées en matières organiques; en conséquence, l'abaissement de la tension superficielle apparaîtrait comme en rapport direct avec ces faits, ce qui est également conforme aux données générales. Toutefois il faut admettre que cette augmentation des échanges de la période initiale n'est pas constante ou qu'elle peut être très minime; il paraît très plausible d'admettre que l'intensité de ces diverses modifications urinaires dépend de la gravité de la maladie.

Nos examens n'ont porté que sur des urines de *blennorrhagiques* présentant des complications, parce que nous n'avons pas eu de blennorrhagie simple dans le service et que, n'ayant voulu opérer que sur les urines de vingt-quatre heures, nous n'avons pu utiliser pour nos recherches les malades du dehors.

D'une manière générale, la blennorrhagie compliquée (épididymite, annexite, arthrite du genou avec épanchement) s'accompagne généralement d'une diminution sensible de la tension superficielle des urines. Remarquons que cette tension superficielle était normale dans deux cas où la blennorrhagie ne présentait d'autre complication qu'un érythème.

Dans le *psoriasis* la tension est régulièrement abaissée dans les poussées aiguës, elle revient vers la normale en dehors des poussées. Le seul psoriasique en poussée proche de la normale (6 milligr. 80) était un alcoolique invétéré.

Cette diminution de la tension superficielle chez les psoriasiques est très remarquable par sa constance, et d'autre part on va voir qu'elle fait défaut dans la plupart des autres dermatoses examinées. On peut donc la considérer comme un phénomène notable. Elle est du reste en corrélation avec les recherches de Oro et Mosca (3), d'après lesquelles les urines des psoriasiques seraient régulièrement hyper-

(1) Soual. Thèse Toulouse, 1902.

(2) J. Ferras. Recherches sur la nutrition chez les syphilitiques par l'analyse chimique des urines. Thèse, Paris, 1901.

(3) Oro e Mosca. Contributo allo studio della psoriasi. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1902.

toxiques. Ce fait confirmerait donc les idées de Billard, et, d'autre part, mettrait en évidence l'importance des anomalies urinaires signalées dans le psoriasis (Verrotti, etc.).

IV. — Lupus (tuberculeux et érythémateux).

SEXE.	AGE.	DIAGNOSTIC.	DATES.	TENSION SUPERFICIELLE	PARTICULARITÉS URINAIRES.	OBSERVATIONS.
Femme.	20 ans.	Lupus tuberculeux de la joue en voie de guérison.	8 déc.	7mgr,10	Néant.	Néant.
Femme.	23 ans.	Lupus tuberculeux du nez avec lésions de la gorge.	15 déc.	6mgr,77	»	»
Femme.	35 ans.	Lupus tuberculeux étendu de la face, occlusion du nez.	20 déc.	7mgr,01	»	»
Femme.	15 ans.	Lupus tuberculeux du nez.	11 février.	6mgr,93	»	»
Femme.	43 ans.	Lupus érythémateux très limité.	17 janvier.	6mgr,75	Lithiase urinaire.	»
Femme.	45 ans.	Lupus érythémateux peu accentué. Ancien syphilitique. Eczéma des bourses.	10 février.	6mgr,73	»	Alcoolisme très accentué.

Dans le *lupus tuberculeux* la tension est normale ou très voisine de la normale. Les deux cas de lupus érythémateux, un peu abaissés, ne peuvent être pris comme exemples, étant compliqués d'autres affections.

Dans les différentes dermatoses que nous avons étudiées, la tension ne présente pas en général de grandes modifications. Il semble toutefois que celles qui restent normales soient surtout les affections de cause externe : eczéma provoqué, gale, favus, ecthyma, furonculose; l'abaissement existe plutôt, mais non peut-être toujours, dans les affections reconnaissant un facteur d'origine interne assez important. Dans le dernier cas du tableau, on voit 6 milligr. 541 par exemple dans un eczéma de l'enfance pouvant dépendre d'un état constitutionnel.

Conclusions.

1° Dans la *syphilis* la tension superficielle des urines n'est modifiée que d'une façon faible ou inconstante. Toutefois elle paraît abaissée dans les formes intenses.

On peut considérer que ces résultats (état normal dans la syphilis faible) concordent avec l'état normal de la toxicité : d'autre part,

V. — Dermatoses diverses (Eczéma, Séborrhéides, Impétigo, Gale, etc.).

SEXE.	AGE.	DIAGNOSTIC.	DATES.	TENSION SUPERFICIELLE.	PARTICULARITÉS URINAIRES.	OBSERVATIONS.
Homme.	55 ans.	Eczéma aigu de la face, probablement provoqué.	12 déc.	7mgr,01	Néant.	Néant.
Femme.	15 ans.	Séborrhéide eczématisante généralisée en poussée aiguë.	12 déc.	6mgr,84	»	»
Homme.	27 ans.	Impétigo.	20 déc.	6mgr,57	»	»
Femme	35 ans.	Eczéma séborrhéique ancien. Syphilis ancienne.	26 déc.	7mgr,13	»	»
Homme.	40 ans.	Gale intense.	6 janvier.	6mgr,80	»	Amaigrissement.
Homme.	53 ans.	Ulcères variqueux. Mélanodermie des vagabonds. Phtiriase.	17 janvier.	6mgr,19	»	Mère physiologique.
Homme.	34 ans.	Furonculose. Gale.	24 janvier.	6mgr,93	»	Néant.
Homme.	20 ans.	Eczéma chronique aux avant-bras et aux cuisses.	7 février.	6mgr,80	»	»
Homme.	60 ans.	Eczéma chronique en poussée aiguë à la face.	10 février.	6mgr,99	»	»
Femme.	17 ans.	Favus.	12 février.	7mgr,17	»	»
Homme.	60 ans.	Éruption syphiloïde papuleuse des fesses. Glossite scléreuse.	12 février.	7mgr,31	»	»
Femme.	38 ans.	Ulcères variqueux. Ecthyma. Syphilis ancienne (?).	14 février.	7mgr,24	»	»
Homme.	32 ans.	Eczéma et ulcères variqueux déjà anciens.	15 février.	6mgr,57	»	»
Homme.	17 ans.	Prurigo de Hébra avec lésions d'eczématisation. Albuminurie datant déjà de plusieurs années.	4 mars.	7mgr,03	0gr,40 d'albumine.	»
Homme.	51 ans.	Ecthyma.	4 mars.	7mgr,01	Néant.	Varices. Œdèmes des membres inférieurs.
Homme.	18 ans.	Eczéma de l'enfance; larges placards à la face interne des cuisses.	8 mars.	6mgr,54	»	Néant.

V. — Dermatoses diverses (*suite*).

SEXE.	AGE.	DIAGNOSTIC.	DATES.	TENSION SUPERFICIELLE.	PARTICULARITÉS URINAIRES.	OBSERVATIONS.
Femme.	55 ans.	Ulcus rodens récidivé.	15 déc.	6mgr,69	Néant.	Néant.
Femme.		Mycosis fongoïde présentant de vastes surfaces ulcérées et une cachexie progressive.	12 déc. 11 janvier. 11 février.	6mgr,08 5mgr,92 6mgr,50	Néant. » »	La cachexie se poursuit. Id.

l'abaissement, qui a été constaté dans des formes intenses, doit engager a reprendre l'étude de cette toxicité dans les variétés anormales.

D'une manière générale l'examen de la tension superficielle des urines chez les syphilitiques permet d'admettre que celles-ci ne sont pas très modifiées dans les formes légères ou dans les périodes dépourvues d'accidents ; mais nos renseignements encore incomplets portent à croire qu'il en peut être tout autrement si l'on a affaire à des variétés graves. Nous sommes même disposé à croire que le pronostic de la syphilis peut trouver des données utiles dans l'examen de la tension des urines, et qu'il devra être très réservé, si celle-ci se trouve sensiblement abaissée. Il va sans dire que la tension superficielle des urines de syphilitiques subit des variations qui peuvent être provoquées par d'autres maladies intercurrentes.

2° Dans les blennorrhagies compliquées d'épididymite, d'annexite ou d'arthrite, la tension est abaissée ; elle était normale dans deux cas d'érythème blennorrhagique.

3° La tension superficielle des urines dans le psoriasis est régulièrement abaissée pendant les poussées.

4° Dans les lupus tuberculeux et érythémateux examinés elle ne nous a pas paru sensiblement modifiée.

5° La tension superficielle des urines était normale dans la gale, le favus, la furonculose, certaines poussées aiguës d'eczéma, dermatite provoquée, prurigo de Hébra, etc. ; en général dans les cas où cette tension a paru sensiblement abaissée, les altérations de l'état général, l'ancienneté de la maladie ont paru les facteurs de son abaissement

6° La tension superficielle était très abaissée dans un cas d'érythrodermie mycosique et dans un cas de gangrène de la bouche à issue mortelle.

7° Il est fort remarquable que l'abaissement de la tension superficielle des urines ait paru généralement en rapport avec la gravité des maladies ; le psoriasis seul faisant exception.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE SUPPLÉMENTAIRE DU 15 MARS 1906.

PRÉSIDENCE DE M. ALFRED FOURNIER.

OMMAIRE. — Indications et technique de la radiothérapie dans les épithéliomas cutanéo-muqueux, par M. GASTOU. — Radiothérapie et épithélioma, par M. DANLOS. — Indications et contre-indications de la radiothérapie dans le traitement de l'épithéliome cutané, par M. LEREDDE. (Discussion : MM. DANLOS, SABOURAUD, GASTOU). — Les rayons X dans le traitement des épithéliomas cutanés, par M. BISSERIÉ. — A propos des indications de la radiothérapie dans le traitement de l'épithélioma cutané, par M. BELOT. — Considérations générales sur la radiothérapie des épithéliomas cutanés, par M. BÉCLÈRE. — A propos des généralisations provoquées par la radiothérapie, par M. OUDIN. (Discussion : M. BÉCLÈRE.) — Conditions qui influent sur l'efficacité de la radiothérapie dans les cancers de la peau, par M. DARIER. — Note sur l'histologie des tissus néoplasiques traités par les rayons X, par M. PAUTRIER. — Statistique radiothérapique, par MM. BALZER et FLEIG.

Indications et technique de la radiothérapie dans les épithéliomas cutanéo-muqueux.

Par M. GASTOU.

Dans une communication précédente, faite en collaboration avec le Dr Decrossas, nous avons montré deux cas d'épithélioma, pour lesquels la radiothérapie avait été une cause d'aggravation, et nous avons, à ce sujet, demandé à la Société de vouloir bien inscrire à son ordre du jour les questions suivantes :

1° *Tous les épithéliomas cutanéo-muqueux doivent-ils être traités par les rayons X ?*

2° *Parmi les épithéliomas, quels sont ceux qu'il faut traiter ainsi ?*

3° *Comment doivent-ils être traités ?*

La première question doit être résolue par la négative, car tous les épithéliomas ne guérissent pas par les rayons X.

Il en est qui guérissent et récidivent sur place.

D'autres disparaissent et récidivent dans les ganglions.

Il en est quelques-uns qui, soignés, s'aggravent.

Enfin, certains donnent, dès le début ou pendant le cours du traitement, des poussées ganglionnaires néoplasiques.

Ces différentes éventualités tiennent à des conditions multiples, relatives au siège, à la forme, à la nature de l'épithélioma; à l'âge, à l'état local ou général du malade ; aux rayons eux-mêmes en tant que nature et qualité; enfin et surtout à la technique d'application : les doses exagérées, trop faibles ou trop prolongées, déterminant des accidents.

L'étude de toutes ces éventualités permet de voir quels épithéliomas bénéficient des rayons X et comment il faut agir sur eux avec ces derniers.

Relativement au siège, les épithéliomas de la peau des membres et de la face guérissent dans la grande majorité des cas, sauf peut-être ceux situés près des orifices du visage au voisinage des muqueuses (bouche, nez, conjonctive, oreilles, canal lacrymal).

Sur les muqueuses dermo-papillaires, il n'en est pas de même. Si à la lèvre supérieure les épithéliomas guérissent facilement, sur la lèvre inférieure, sur les muqueuses de la vulve ou du gland, les rayons X aggravent souvent les lésions épithéliomateuses et en facilitent l'extension.

Voici d'ailleurs des statistiques d'ensemble, montrant la fréquence de guérisons, de récidive ou d'aggravation des épithéliomas cutanéo-muqueux.

Statistique Mancel Penard (*Thèse*, 1905), faite sous l'inspiration du Dr Darier :

208 cas.....	146	guéris définitivement
	53	améliorations.
	9	aggravations.
Soit : 67,5 p.	100	guéris.
26,7	—	améliorés.
8,5	—	aggravés.

Statistique Bisserié et Mezerette (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1905) :

186 cas.....	142	guérisons.
	41	améliorations.
	3	insuccès.

Soit 76 p. 100 de guérisons.

Ces épithéliomas se répartissent ainsi :

Lèvre supérieure.....	11	8 guéris, 3 insuccès.
Lèvre inférieure.....	13	6 guéris, 5 insuccès, 2 en traitement.
Langue.....	17	3 guéris, 2 améliorés, 1 récidive, 11 insuccès.

Statistique du service de M. le professeur Gaucher, 1903-1906 (Gastou et Decrossas) :

57 cas ..... 27 guérisons.
4 résultats partiels.
9 aggravations.
13 malades non revus.

Soit 47 p. 100 de guérisons définitives. Dans cette dernière statistique n'ont été comptés que les malades suivis régulièrement et guéris depuis 1 an et demi jusqu'à 3 ans.

Voici le détail de cette statistique :

Les 57 cas d'épithélioma se répartissent ainsi :

31 de la face (dont 13 du nez, 2 du front, 1 de la paupière, 6 de la tempe, 1 de l'oreille, 6 de la joue, 2 du menton); 5 du sein, 3 de la main, 2 de la cuisse. Pour les muqueuses dermo-papillaires : 2 de la lèvre supérieure, 3 de la lèvre inférieure, 2 de la commissure, 5 de la langue (dont 3 leucoplasies et 2 ulcères végétants); 2 leucoplasies vulvaires, 2 épithéliomas de la verge (dont 1 leucoplasique, l'autre en choufleur).

D'une façon générale on peut dire que les épithéliomas de la face ont guéri quelque soit leur siège; il n'en n'est pas de même des cancers de la lèvre inférieure, de la langue et du gland, qui se sont presque toujours aggravés. Enfin dans 2 cas la radiothérapie a donné soit dès la première séance une poussée ganglionnaire, soit après guérison une récidive dans les ganglions. Nous notons 4 récidives dans les cas traités.

Presque la moitié des malades guéris ont présenté de la radiodermite légère. Les cas aggravés ont été dès le début intolérants aux rayons X.

Les séances ont été faites, pour la plupart de ces malades, très rapprochées. Étincelle équivalente de 4 à 7 centimètres en moyenne, de 15 à 20 centimètres de distance de l'anticathode. Les séances ont été en général de 5 H au début, et de 2 et demi à 3 H ensuite ; elles ont duré de 10 à 45 minutes suivant les cas. La source employée était le courant de 110 volts, avec bobine de 50 centimètres, interrupteur Contremoulins-Gaiffe.

La forme de l'épithélioma, suivant qu'il n'est pas ulcéré, végétant, cupuliforme, en tumeur ou non, doit être prise en considération, de même que le volume et la profondeur des lésions.

Il est des épithéliomas non ulcérés à forme de verrue kératosique sénile, de cancroïde, qui guérissent très rapidement en quelques séances, mais récidivent ultérieurement soit *in situ*, soit dans les ganglions.

Les épithéliomas ulcérés guérissent en général moins rapidement, la durée de leur traitement dépend de leur volume et de leur pro-

fondeur, mais leur guérison semble d'autant plus sûre qu'ils sont plus superficiels et plus végétants à l'extérieur que destructifs en profondeur. En dehors de la forme, la question de la nature de la lésion, des infections locales associées ou du terrain sur lequel se développe l'épithéliomas a une grande importance pour l'indication du traitement et le pronostic de la guérison.

On peut diviser, comme l'a fait M. Darier, les épithéliomas en spino-cellulaires et baso-cellulaires, les premiers ayant, en ce qui concerne les rayons X, un pronostic de curabilité moins bon que les seconds.

J'ai biopsié 38 malades traités par la radiothérapie dans le service du Dr Danlos. Je diviserai ainsi les néoplasies traitées, d'après les résultats de l'examen histologique et leur rapport avec le pronostic de leur curabilité par les rayons :

1° *Épithéliomas pavimenteux* (correspondant aux spino-cellulaires de Darier), dans lesquels la néoplasie est constituée par des amas ou traînées de cellules du type épidermique pavimenteux kératinisé, prenant la forme papillomateuse et envoyant des bourgeons intra-dermiques plus ou moins profonds. Ces épithéliomas qui cliniquement vont de la verrue sénile au cancroïde, en passant par la forme papillomateuse, peuvent guérir vite, mais récidivent facilement à cause de la présence de cellules néoplasiques qui, profondément situées, ne sont pas entièrement détruites par les rayons.

2° *Épithéliomas cylindriques*, formés par des cellules cylindriques analogues aux cellules de la couche basale de l'épiderme ou aux cellules de revêtement des muqueuses. Ce sont les épithéliomas baso-cellulaires, de Darier : Les cellules forment des amas, des trabécules. Ils constituent cliniquement les épithéliomas ulcérés ou volumineux du type de l'ulcus rodens. Ils guérissent plus lentement, mais ils donnent moins de récidives locales ou de poussées néoplasiques ganglionnaires régionales. Cependant c'est dans le cours ou après le traitement de ces épithéliomas que l'on a mentionné les généralisateurs ganglionnaires et viscérales ou les phénomènes d'intoxication sur lesquels M. Oudin a attiré l'attention.

Parmi les autres variétés histologiques de néoplasies traitées par les rayons X, soit chez M. Danlos, soit à la clinique de la Faculté, je mentionnerai :

3° *Les sarcomes épithélioïdes*, sortes de néoplasies du type épithéliomateux cylindrique ayant le groupement cellulaire et l'apparence générale des sarcomes. Cette variété donne des tumeurs qui sur la peau guérissent rapidement par la radiothérapie par une série de transformations successives d'abord en tissu embryonnaire, puis en tissu conjonctif cicatriciel. Sur les muqueuses ou dans les régions de la face voisines des orifices, ces tumeurs ont une évolution extrêmement rapide que les rayons X ne font souvent qu'accélérer.

Ces tumeurs se montrent chez des sujets relativement jeunes et donnent quelquefois l'apparence de l'actinomycose, de la syphilis ou de la tuberculose.

Elles s'accompagnent d'adénopathies très marquées.

4° *Sarcomes* avec leurs différentes variétés télangiectasiques ou mélaniques. Les sarcomes suivant leurs variétés nous ont paru se modifier par les rayons X, mais étaient trop étendus, dans les cas que nous avons traités, pour émettre à leur sujet une opinion suffisamment justifiée.

Dans la radiothérapie il faut tenir compte également des conditions d'aggravation propres aux lésions infectieuses, aux suppurations, aux lymphangites qui accompagnent la néoplasie à traiter.

L'insuccès de la radiothérapie peut être également sous la dépendance de l'âge trop avancé du malade, de la cachexie, d'une infection ou intoxication générale, de la syphilis ou de la tuberculose.

Mais de toutes les raisons qui font réussir ou échouer le traitement radiothérapique, les principales sont dues aux rayons X eux-mêmes et à leur mode d'application.

La nature des différents rayons X est peut-être, suivant la source qui les produit, variable dans son action. Ce point spécial n'est pas encore complètement élucidé ; le voltage, l'ampérage, le nombre d'intermittences et la régularité du débit sont les conditions qui règlent avec le régime de l'ampoule la qualité des rayons X.

Cette qualité des rayons, c'est-à-dire leur degré différent de pénétration, a une importance sur laquelle j'ai attiré à plusieurs reprises l'attention de la Société. Elle constitue pour moi un facteur considérable dans le mode d'action et la quantité de rayons absorbés par la partie malade.

Il n'est pas indifférent de donner un médicament à doses massives ou à doses fractionnées.

Selon la quantité de rayons X absorbés par une tumeur, et la façon dont on donne cette quantité, les résultats sont variables.

La technique a donc dans l'application des rayons X une importance considérable. Or jusqu'à présent la quantité de rayons et la manière dont ils sont absorbés ne peut être connue que d'une façon relative. Les doses sont souvent trop faibles, trop fortes ou trop prolongées.

Jusqu'à présent voici les principales règles qui ont été données pour la radiothérapie. Suivant Béclère, il faut :

1° Faire absorber à chaque séance la quantité de rayons maxima compatible avec l'intégrité des téguments cutanés ou muqueux ;

2° Mettre entre les diverses séances l'intervalle de temps minimum compatible avec l'intégrité des téguments cutanés ou muqueux.

Pour Bisserié :

La guérison s'obtient plus vite lorsqu'elle a été déterminée par une forte dose donnée en une seule application, que lorsqu'elle est le résultat d'une série de doses faibles données en plusieurs applications successives.

De ces principes sont nées différentes méthodes, toutes empiriques; on peut les classer ainsi :

1° Méthode des doses massives intermittentes, qui consiste à donner en 2 séances ou 3 successives, une dose de 5,7 à 10 H, puis à s'arrêter 15 à 20 jours.

Une variante de cette méthode est celle des doses couplées : on fait 2 séances de 5 au plus avec 1 jour d'intervalle et l'on attend 15 à 20 jours pour reprendre une nouvelle série.

Dans la méthode des doses maxima, on recommence ainsi des séries successives jusqu'à guérison.

2° Méthode des doses maxima intermittentes. C'est la même façon de procéder, mais on ne donne que 5 H à la fois.

Une variante de ce procédé est le procédé des doses maxima successives en série.

On fait tous les 2 jours pendant 1 semaine une application de 5 H et on attend 1 mois avant de reprendre les séances.

3° Méthode des doses moyennes ou faibles répétées.

Les séances sont répétées tous les 3, 4 ou 8 jours suivant la tolérance de la peau, indiquée par les fourmillements, douleurs, par un léger érythème. Dès qu'apparaissent ces phénomènes on cesse pour reprendre après 3 semaines ou un mois d'arrêt.

La fréquence et l'intensité des séances varient dans toutes ces méthodes suivant que la peau est ulcérée ou non. La plupart des radiothérapeutes admettent que dans les cas ulcérés les doses peuvent être augmentées environ d'un tiers ou d'un cinquième à chaque séance.

En réalité, toutes ces méthodes donnent des succès et des revers. Il n'y a donc point de méthodes définies.

D'une façon générale, avant d'appliquer les rayons X il faut, comme dans toute application thérapeutique, tenir compte de l'âge, de l'état général ou local, de l'existence de néoplasies en d'autres points, de la présence d'adénopathies.

Pour ce qui est de l'état local, nous avons pratiqué, ce que beaucoup font comme nous, la désinfection préalable de la lésion à traiter et au besoin l'ablation et le raclage des parties saillantes ou végétantes.

L'examen préalable des sujets et le nettoyage de la lésion faits, voici quelle est la méthode radiothérapique que nous avons adoptée :

1° Séance d'essai : application de rayons X de degré radiochromométrique 5 à 6, de façon à faire absorber 5 H sur toute l'étendue de la néoplasie (distance de l'anticathode, 15 à 20 centimètres).

2° Arrêt de 15 jours à 3 semaines, suivant que la lésion est ulcérée ou non.

3° Reprise des séances tous les 8 jours, à doses moyennes, de façon à faire absorber 2 1/2 à 3 H à chaque séance.

4° Continuation des séances jusqu'à ce que la lésion ait absorbé le nombre de H qui est donné comme suffisant pour amener la guérison, d'après l'expérience de lésions semblables antérieurement traitées.

Le nombre de H est variable suivant le siège, la forme, la nature de la néoplasie. Il va de 20 à 100 et plus.

Au préalable il est toujours utile, avant l'application de la radiothérapie, de s'assurer de la nature de l'épithéliome. L'examen histologique montrera souvent des vaisseaux sanguins ou lymphatiques déjà envahis. Constatation des plus importantes au point de vue de la répercussion ganglionnaire.

Comme conclusion, je dirai qu'il ne me semble pas que dans l'état actuel de la radiothérapie, il existe de contre-indication nette à l'emploi de cette méthode en ce qui concerne les épithéliomas cutanés; que pour ce qui est des muqueuses, l'intervention chirurgicale paraît encore le moyen le plus sûr;

Que la technique est toute empirique ; uniquement basée sur le nombre de cas traités et les résultats obtenus;

Et qu'en présence de faits analogues à ceux que j'ai mentionnés, c'est-à-dire une poussée ganglionnaire néoplasique régionale dès la première application, il y a lieu, avant d'utiliser un traitement radiothérapique, de faire, toutes précautions antiseptiques prises, une séance d'essai avec dose maxima. Des suites de cette séance, dépendront ou la continuation du traitement radiothérapique ou la nécessité de l'intervention chirurgicale.

Radiothérapie et épithélioma.

Par M. Danlos.

J'ai traité depuis bientôt deux ans 130 cas environ de cancroïdes cutanés, et, dans le nombre, 90 au moins ont été soumis à la radiothérapie par les rayons X. Parmi ces cancroïdes les uns, du volume d'une lentille, auraient guéri par tous les procédés d'usage en pareil cas; d'autres, ayant rongé la face en presque totalité, étaient au-dessus d'une thérapeutique quelconque. Dans la moyenne il s'agissait de cancers, ulcérés ou non, ne dépassant pas les dimensions d'une pièce de deux ou de cinq francs. C'est à ces formes moyennes que s'appliquent les considérations que je développerai tout à

l'heure ; mais d'abord je dois insister sur la difficulté, l'impossibilité même, de répondre catégoriquement à la question telle qu'elle est posée : Indications et contre-indications du traitement des épithéliomas par les rayons X. Un exemple fera bien comprendre la raison de ma perplexité. Prenons un épithélioma de volume moyen, siégeant sur le front, sur la tempe ou sur la région malaire ; et supposons qu'il soit exempt de tout retentissement ganglionnaire. Règle générale, cet épithélioma doit guérir par les rayons X. Neuf fois sur dix peut-être il en est ainsi ; mais il y a malheureusement quelques exceptions. De temps en temps on tombe sur un cancroïde absolument identique en apparence à ceux qui sont justiciables des rayons X ; ni la clinique ni l'histologie ne révèlent la plus petite différence ; et cependant la radiothérapie, employée avec la technique qui guérit ordinairement, se montre absolument impuissante. C'est la contre-indication que j'appellerais volontiers *paradoxale*. Ce cas est exceptionnel, mais dans d'autres plus fréquents, l'évolution est différente sans être plus favorable. Le mal paraît d'abord céder aux rayons ; la cicatrisation commence, on croit marcher vers le succès, puis sans modification dans le traitement, sans radiodermite, sans modification histologique appréciable dans la structure des tissus (plusieurs biopsies de Gastou), la régression s'arrête, l'ulcération se creuse, s'agrandit et l'on n'obtient plus rien du traitement radiothérapique. Il s'est créé, par un mécanisme que j'ignore, une *contre-indication secondaire*. D'autres fois le mal guérit complètement, la guérison locale se maintient ; mais le cancer récidive dans les ganglions, s'aggrave rapidement et la radiothérapie est désormais impuissante. Dans ces trois cas, que la contre-indication ait été *paradoxale* comme dans le premier, *secondaire* comme dans le deuxième, ou *consécutive* comme dans le dernier, elle était réelle, et cependant rien ne permettait de la prévoir. C'est là ce qui me fait hésiter à formuler des règles. Il n'y a guère que des probabilités d'indications, et les cas d'exception ne sont pas rares. Moins souvent nous avons l'agréable surprise de voir céder aux rayons, des tumeurs qui semblaient devoir être rebelles.

Ces réserves faites sur l'impossibilité de poser des indications absolues, je crois qu'en faisant une part assez large au chapitre des exceptions, il est possible de formuler des règles pratiques qui seront généralement vérifiées. Les conditions qui me paraissent jouer le rôle principal dans la détermination de ces règles sont : la variété clinique et histologique du cancroïde, son évolution, son étendue, son degré de multiplicité, sa forme, son siège, l'état des ganglions, l'âge des malades.

Variété clinique. — Sans insister sur le côté histologique, pour lequel je n'ai aucune compétence et qui a été traité par M. Gastou à

l'aide des nombreuses biopsies qu'il a faites sur mes malades, je puis, *grosso modo*, diviser les cas observés en quatre groupes.

a Épithélioma perlé superficiel et acné cancroïdale.

b. Épithélioma à induration profonde.

c. Sarcomes épithélioïdes.

d. Cancers cutanés de forme mélanique.

Le premier groupe comprend de beaucoup les cas les plus nombreux. J'ai rapproché, malgré leur différence de nature, les deux types morbides qu'il renferme, parce que les indications thérapeutiques sont les mêmes pour tous les deux.

Ici l'indication des rayons X est absolument positive, mais beaucoup d'autres moyens pourraient être employés avec le même succès. Ainsi pour les plus petits de ces cancroïdes, le radium me paraît le traitement de choix. Je n'ai guère traité moins d'une trentaine de cas par ce procédé, et toujours avec avantage ; mais pour les épithéliomes plus étendus, le traitement par le radium serait beaucoup trop long et l'on arrive plus vite au résultat par l'emploi des rayons X. Les caustiques, et en particulier les pâtes arsenicales avec ou sans raclage préalable, réussissent également bien. Ils sont cependant inférieurs, sous le double rapport de la rapidité et de l'esthétique à l'extirpation. Pour les malades de ce groupe qui redoutent la douleur du caustique ou du bistouri, on peut hardiment affirmer que la radiothérapie est le traitement par excellence. Elle donne de belles cicatrices avec le minimum de dégâts et, sauf complication de radiodermite, ne détermine aucune douleur.

Dans les *épithéliomas à induration profonde* les indications sont moins précises. Nous avons vu plusieurs fois les rayons X donner de bons résultats, mais nous avons eu des échecs, des améliorations simplement partielles ou des récidives promptes sur certains points qui semblaient guéris. Il est à craindre que dans ces cas, les rayons ne donnent parfois, comme le chlorate de potasse et le Czerny pour les cancroïdes perlés, qu'une cicatrisation de surface. Nous avons pu constater après des améliorations considérables, et cela *sans interruption de traitement*, une reprise de l'offensive du cancroïde ; aussi quand l'opération chirurgicale complète est possible, nous paraît-elle donner plus de sécurité, sans aller jusqu'à dire que les rayons soient contre-indiqués, car dans les cas de ce genre la chirurgie elle-même enregistre souvent des revers.

Sarcomes épithélioïdes. — Je donne ce nom, d'après M. Gastou, à certaines tumeurs cutanées de nature épithéliale avec tendance à la production de cellules du type conjonctif. Je n'en ai observé que deux cas d'aspect clinique d'ailleurs très différent, ce qui me fait supposer que ce groupe n'est pas homogène. Ils ont guéri tous deux complètement par la radiothérapie. Je crois qu'ici l'indica-

tion des rayons X est formelle. Ils m'ont donné la guérison dans un cas où la chirurgie aurait très probablement été impuissante (1).

Ce résultat n'a d'ailleurs rien de surprenant. Ces cas sont à cheval sur le sarcome et l'épithélioma et l'on sait avec quelle facilité certains sarcomes cèdent à la radiothérapie.

Cancers cutanés mélaniques. — Ici nous devons être plus réservés. Nous ne pouvons toutefois dire qu'il y a contre-indication, car la chirurgie ne donne souvent en pareil cas que des insuccès; mais le résultat de la radiothérapie est très incertain. Au moins peut-on penser que les rayons bien maniés n'ont pas d'action fâcheuse. Dans un cas (2), où la chirurgie aurait pratiqué l'amputation d'un doigt, ils nous ont fourni une amélioration très encourageante; peut-être même la malade aurait-elle guéri, mais nous l'avons perdue de vue.

Le cancroïde qui siégeait sur le dos d'un doigt avait déjà diminué d'un tiers au moins après quelques séances. Des deux autres que nous avons observés, l'un est encore dans nos salles pour une récidive après une grande amélioration suivie malheureusement d'une suspension de traitement.

Dans notre troisième cas, il s'agissait d'une femme ayant à la plante du pied un cancroïde mélanique étendu, déjà compliqué d'un ganglion dans l'aine (3). Un traitement radiothérapique intense a été fait, nous avons obtenu la régression presque complète de la lésion plantaire ; mais le ganglion a résisté à tous nos efforts et a continué de grossir malgré les rayons. Des masses ganglionnaires sont apparues dans la fosse iliaque et nous avons appris que la malade était morte de généralisation. Ces résultats ne sont pas brillants, mais le bistouri ne fait pas beaucoup mieux, de sorte qu'en pareil cas l'indication nous semble indécise.

L'évolution du cancroïde fournit peu d'indications. Elle est très habituellement assez lente pour permettre l'essai des rayons. Si après un nombre raisonnable de séances, il n'y avait pas de modification favorable, ou si la marche semblait s'accélérer, l'indication serait de suspendre et de s'adresser au chirurgien.

On peut dire de l'*étendue*, quand elle est petite, qu'elle est une indication pour toutes les méthodes, car c'est à ce moment que les cancroïdes sont le plus curables, et cela par tous les moyens. Ici c'est la question de nature histologique et de siège qui devra déterminer l'indication. En cas d'épithélioma perlé ou d'origine sébacée nul doute qu'il ne faille user des rayons. Si le cancroïde est épais, profondément induré et siège sur la lèvre inférieure, peut-être est-il plus sage de s'adresser de suite au chirurgien. Par contre, si l'éten-

(1) Moulages nos 2360 et 2423 du Musée.
(2) Moulage no 2358.
(3) Moulage no 2422.

due est telle que la chirurgie se montre impuissante, les rayons reprennent leurs droits. Malheureusement ce n'est alors le plus souvent qu'à titre palliatif, comme traitement moral et suggestif destiné à soutenir l'espérance du malade plutôt qu'à le guérir.

La considération du *siège* n'a pas une valeur absolue, mais combinée à d'autres éléments, elle peut donner des indications et contre-indications assez positives. Je considérerai sous ce rapport trois points principaux : l'angle interne de l'œil, le sillon naso-génien, et la lèvre inférieure.

A l'*angle interne de l'œil* tous les moyens sont bons quand la lésion est petite et bien limitée. Plus tard, quand elle est ulcéreuse et pénétrante, la chirurgie détermine des délabrements, l'opération est souvent suivie de récidives. Nous avons vu dans ce cas les rayons donner d'excellents résultats ; de sorte que, pour nous, ce siège est plutôt une indication de la radiothérapie.

Il en est de même pour les cancroïdes, même profonds, qui se produisent dans le *sillon naso-génien*. Ici encore la chirurgie détruit beaucoup et avec des résultats médiocres. J'ai vu par contre les rayons X agir très favorablement. Ils sont, à mon avis, indiqués dans ce cas, et pourraient parfois être avantageusement associés au grattage (1).

A la lèvre inférieure, les rayons, dans les formes superficielles, ont parfois de bons effets et j'en ai quelques exemples ; mais j'ai vu malheureusement des revers inexplicables sur lesquels je reviendrai. Aussi je crois que dans ce cas, surtout si l'on a affaire à un épithélioma à induration profonde, il y a plutôt contre-indication.

J'ajouterai, à la décharge des rayons, que la chirurgie dans les mêmes conditions ne fait pas toujours mieux et j'ai vu plusieurs malades chez lesquels des épithéliomas de même siège et de même nature, récidivant peu de temps après l'extirpation, soit sur place, soit dans tous les ganglions du cou, avaient déterminé des lésions défiant toute thérapeutique.

Par contre, à la lèvre supérieure un épithélioma, bien que propagé à la gencive, a pu céder temporairement à l'action des rayons. Je ne puis dire toutefois que la guérison se serait faite, car la malade a été emportée en cours de traitement par une hémorrhagie cérébrale.

La *multiplicité des cancroïdes*, dont j'ai vu quelques exemples, me paraît au contraire une indication de la radiothérapie. En général, ces cancroïdes multiples sont consécutifs à l'acné sébacée concrète, ou au lupus. Comme ceux qui se voient dans le xeroderma pigmentosum, ils ont peu de gravité. Tout autre procédé que la radiothérapie aurait sans doute les mêmes effets ; mais celle-ci a l'avantage d'éviter toute douleur.

(1) Moulage n° 2435.

La *forme des cancroïdes* prête plutôt à des considérations relatives à la technique qu'à une discussion d'indication. Dans les formes exubérantes fongueuses (choux-fleurs) on peut aller avec beaucoup plus de hardiesse que dans les formes ulcéreuses. On peut avec avantage multiplier et rapprocher les fortes séances, mais il faut prendre garde toutefois de ne pas continuer ainsi quand le champignon s'est affaissé. En le faisant, on s'exposerait tout au moins à des dermites fort douloureuses.

Même remarque à propos des cancroïdes creux. La radio-inflammation ne s'y traduit pas toujours par de la rougeur, et une augmentation de l'ulcération dans tous les sens peut en être objectivement la seule conséquence. On est porté alors à croire à l'insuccès de la thérapeutique et à abandonner la partie. Plusieurs fois je suis resté quelque temps dans l'incertitude, ne sachant si je devais attribuer l'augmentation de l'ulcère à la marche du cancer ou au traitement. Heureusement l'indécision n'est pas de longue durée. Le traitement suspendu, et en pareil cas j'ai toujours eu soin de l'interrompre, si le mal continue à s'étendre, c'est l'extension cancéreuse qui est en cause ; si au bout de quelques semaines il y a régression, on conclut *à posteriori* qu'il s'agissait d'une poussée ulcérative d'origine thérapeutique. J'ajoute que le diagnostic différentiel de ces deux conditions objectivement identiques est rendu probable pendant la période d'incertitude par des douleurs violentes, quelquefois même intolérables, dues vraisemblablement à des névrites radiothérapiques, névrites que je n'ai rencontrées que dans les cas où la thérapeutique avait été trop active. La possibilité de ces radiodermites sans autre manifestation objective que l'exagération apparente du mal est l'indication de procéder avec beaucoup de ménagement dans les formes ulcéreuses du cancer cutané.

Quand dans un cancer, cutané ou autre, les *ganglions sont envahis*, le cas doit être considéré comme très mauvais pour toutes les méthodes. La chirurgie donne alors si souvent de médiocres résultats, que je ne sais vraiment si je dois considérer ce cas comme relevant plus particulièrement du bistouri. Cependant cette conclusion me semble provisoirement la plus rationnelle. Peut-être pourrait-on avec quelque avantage associer à l'extirpation une cure radiothérapique pour assainir la cicatrice ou la surface cruentée. L'avenir seul nous dira ce qu'il faut penser de cette méthode hybride. Je la crois sans inconvénient ; mais je lui crois aussi peu d'avantages car, *en dehors des sarcomes*, les lésions cancéreuses profondes m'ont toujours paru peu modifiées par les rayons. Je ne voudrais pas cependant me montrer trop pessimiste, car il m'a semblé parfois que les rayons avaient favorisé la rétraction ou plutôt l'induration scléreuse, c'est-à-dire probablement la réaction de défense des ganglions.

L'âge trop avancé peut contre-indiquer une intervention chirurgicale ; j'ai trouvé dans ce cas, sur des malades de 90 et même de 99 ans, que l'emploi de la radiothérapie était une ressource précieuse.

Indépendamment des cancers cutanés, j'ai traité par la radiothérapie cinq ou six cas de cancers de la langue et un cas d'épithélioma de l'utérus. Dans ce dernier cas la matrice était encore mobile et sa lèvre postérieure seule envahie, mais dans une assez grande étendue. Je me suis servi d'une ampoule de cristal munie d'une diverticulum en forme de pénis ; dont l'extrémité seule était en verre. Ce pénis radiant, introduit dans un spéculum cylindrique préalablement placé, était dirigé de telle façon que son extrémité, seule partie émettant des rayons X, arrivait au contact même de la lèvre malade. Malgré ces conditions en apparence favorables, et une durée de pose allant jusqu'à trois quarts d'heure, je n'ai obtenu, après quinze à vingt séances, aucun résultat. Il est juste d'ajouter que l'ampoule n'avait qu'un débit très faible et que son extrémité n'impressionnait pas, même au contact et au bout d'une heure, le papier de Sabouraud. Je ne considère donc pas ce résultat comme définitif et je crois que l'essai mérite d'être repris avec un outillage plus puissant.

Pour la langue, il s'agissait en général de cancers déjà étendus et compliqués de ganglions. En opérant avec prudence je n'ai pas eu de radiodermite appréciable, mais je n'ai rien obtenu et les malades ont cessé de venir. L'un d'eux a seul persisté ; tout ce que je peux dire de lui c'est que la radiothérapie ne lui a pas été nuisible. Aujourd'hui, après plus d'un an de traitement, sa langue est partiellement détruite, mais l'état général est resté bon et les ganglions se sont peut-être un peu sclérosés.

Je voudrais en terminant revenir sur deux ordres d'accidents auxquels j'ai fait allusion en commençant.

S'ils pouvaient être prévus, ils seraient une contre-indication formelle à l'emploi des rayons X dans ces cas particuliers.

Le premier, dont j'ai observé au moins quatre exemples : sur le dos du poignet (1), à la joue, à la lèvre supérieure près du nez, et à la moitié gauche de la lèvre inférieure, consiste en ceci : Un épithélioma végétant ou ulcéreux paraît tout d'abord bénéficier considérablement du traitement radiothérapique ; le mal diminue quelquefois à tel point que la guérison semble certaine ; puis, tout à coup, sans radiodermite appréciable, sans modification du traitement, l'ulcération grandit de nouveau quoi que l'on fasse. Elle prend même quelquefois une marche rapide qui conduit à se demander si le traitement n'est pas responsable de cette évolution précipitée. J'ai eu notamment cette impression chez un malade de M. Balzer, atteint d'un lupus compliqué d'épithélioma végétant, que pendant quelque

(1) Moulage nº 3378.

temps j'avais espéré guérir. Deux autres cas dans lesquels j'ai constaté cette évolution progressive, après une période d'amélioration, n'ont pas présenté cette marche rapide. La suspension d'abord, puis plus tard la reprise timide du traitement n'ont pas influencé la marche progressive du mal. Dans les deux cas où l'épithélioma avait été primitivement végétant, il a pris dans cette dernière phase l'allure ulcéreuse.

Le second phénomène sur lequel je désire appeler l'attention est le suivant :

Il survient, chez quelques malades, des poussées ganglionnaires, se faisant avec une acuité dont, avant la radiothérapie, je n'avais jamais vu d'exemple. Il n'est pas rare, on le sait, chez les malades atteints de cancers de la muqueuse buccale (langue, plancher), de constater des abcès ganglionnaires, à évolution subaiguë ou lente, déterminés par l'infection secondaire du néoplasme. Cela ne se voit guère qu'à une période très avancée de la maladie. La complication dont je veux parler est analogue, mais se distingue par sa marche rapide et sa précocité. J'en ai observé deux exemples dont l'un est encore actuellement dans mon service.

Le premier se rapporte à un sujet atteint d'épithélioma térébrant de la lèvre inférieure (1). Les rayons avaient produit si bon effet que j'escomptais déjà la guérison, lorsque se développa une radiodermite légère en même temps que la régression s'arrêtait. Simultanément je vis se produire à la région sous-maxillaire un empâtement phlegmoneux à marche tellement aiguë, que j'espérai tout d'abord une adénite simple par infection banale de l'épithélioma. L'incision donnant un pus phlegmoneux sembla justifier cette manière de voir; mais moins de trois semaines après, un champignon cancéreux se fit jour par l'ouverture, et depuis la maladie précipita rapidement sa marche. Le patient, désespéré, quitta l'hôpital; je n'ai pas eu de nouvelles, mais il est certain qu'il a succombé. Le deuxième cas est également relatif à un cancroïde de la lèvre inférieure. A l'inverse du précédent, qui était profondément induré, épais, térébrant, celui-ci, bien que très étendu, semblait relativement superficiel. Il céda complètement et rapidement au traitement radiothérapique, sans se compliquer, à aucun moment, de radiodermite.

La guérison semblait complète quand le malade fut pris brusquement d'une tuméfaction générale du cou à marche tellement rapide, que M. Hudelo qui me remplaçait et M. Morestin firent le diagnostic d'angine de Ludwig.

Le malade, largement incisé, guérit de cette poussée. Plus tard, une deuxième poussée moins forte de tuméfaction générale du cou se produisit puis s'éteignit en quelques jours sans incisions. A ma

(1) Moulage nº 2379.

reprise du service, je trouvai ce malade avec un cou induré, ligneux, et un champignon cancéreux émergeant par l'une des incisions qu'avait faites le chirurgien. Pendant ce temps, la guérison de la lèvre s'était maintenue. Elle se maintient encore aujourd'hui que le champignon cancéreux du cou a pris un volume énorme.

Avant la radiothérapie, je n'avais jamais observé cette marche suraiguë des complications ganglionnaires.

Quelques mots maintenant sur la technique suivie :

Je me suis servi presque uniquement des ampoules Muller à autorégulateur avec manchon et cylindres protecteurs de Drault, le malade placé à 15 centimètres environ de l'anticathode, les rayons marquant en moyenne 5 à 6 au radiochromomètre de Benoist. Au début, pour les épithéliomas épais, je faisais tout d'abord 3 séances de 5 H, espacées de 3 en 3 jours ; puis j'attendais 3 semaines. Dans les cancroïdes superficiels, je me bornais à 2 séances.

Je renouvelais ensuite les séances à 15 ou 20 jours d'intervalle. Quand la régression avait commencé, je ne faisais plus guère que des séances de 5 H, espacées d'une quinzaine de jours. Quelquefois cependant, si l'action des rayons ne me paraissait pas suffisante, je refaisais des séances couplées à 3 jours d'intervalle par 2 ou quelquefois même par 3. Depuis plus d'un an, ayant cru remarquer que certains accidents de radiodermite ulcéreuse étaient peut-être dus à cette thérapeutique trop intense, je réserve la méthode forte aux formes très végétantes sur lesquelles la destruction n'est pas à craindre. En général, je débute par une séance de 5 H ; 8 ou 10 jours après, j'en fais une autre et plus tard, quand la régression a débuté, j'espace les séances de 15 à 18 jours. De cette manière, je vais moins vite, mais je n'ai plus guère de radiodermite, au moins de radiodermite importante. Pour la langue, je n'ai pas systématiquement dépassé 3 H. Pour obtenir ce chiffre, je ne laissais les malades exposés à l'ampoule que les 3 cinquièmes du temps nécessaire au moment de l'observation pour donner 5 H.

Je terminerai en concluant que s'il existe des indications formelles au traitement des cancers cutanés par les rayons X, il n'y a pas de contre-indications absolues, car dans les cas défavorables à la radiothérapie, la chirurgie est souvent incertaine. Je suis bien loin de croire toutefois qu'il y faille renoncer, et j'ai dit dans cette note dans quels cas je conseillais d'y avoir recours. Je crois du reste qu'il faut se garder de toute généralisation absolue, et se déterminer dans chaque cas par des considérations de probabilité, de convenance, de siège, de marche, etc. ; sans oublier que quoi qu'on fasse la base de nos déterminations reste souvent insuffisante ; car malgré les progrès de nos connaissances, l'adage de la sagesse antique est malheureusement encore vrai : *experientia fallax, judicium difficile.*

Indications et contre-indications de la radiothérapie dans le traitement de l'épithéliome cutané.

Par M. Leredde.

Je suis heureux qu'un débat s'engage devant notre Société sur un sujet de thérapeutique considérable, qui intéresse les médecins et de nombreux malades. Ce débat sera utile, s'il aboutit à quelques conclusions nettes, et amène les praticiens à admettre quelques règles précises pour la cure de l'épithéliome cutané. Au milieu du désordre qui règne dans tous les chapitres de la thérapeutique, en raison du nombre illimité de travaux qui paraissent chaque jour, et de l'insuffisance, j'ose le dire, de la plupart; seules des discussions dans lesquelles des médecins compétents cherchent à se mettre d'accord peuvent déterminer un progrès réel dans la pratique médicale, progrès que n'amènent jamais les dissertations les plus longues, les mieux faites, les plus affirmatives dues à un seul auteur.

L'épithéliome de la peau est une affection dont dermatologistes et chirurgiens se disputent le traitement. Si nous voulons donner à celui-ci une base précise, nous devons nous mettre à un point de vue supérieur à celui des uns et des autres. Quelle indication doit être remplie en premier lieu dans le traitement de l'épithéliome cutané? Empêcher qu'il ne tue le malade. Dans tous les cas, après un temps variable, souvent fort long, l'affection peut amener la mort. Tous les moyens que nous emploierons, et il faut ajouter la technique qui sera suivie dans l'emploi de ces moyens, doivent amener la guérison complète et définitive. C'est pour cela que je me suis élevé contre l'emploi inconsidéré des caustiques chimiques dont le médecin ignore l'action précise, qu'il ne sait pas manier en raison de leur nombre illimité, et de leur énergie infiniment variable. Dans la pratique, leur usage n'a d'autre résultat que de permettre la récidive indéfinie du mal.

Le seul moyen qui empêche sûrement la récidive, — il faut éliminer tous les cas où l'infection ganglionnaire existe déjà au moment de l'intervention, — c'est l'ablation large, au delà des limites du mal. D'autre part, on peut admettre *a priori* que dans toute maladie, l'idéal est de n'avoir qu'un traitement, et on peut comprendre et admettre une thérapeutique de l'épithéliome cutané qui se résumerait en quelques lignes : ablation, faite suivant telle ou telle technique.

En fait, l'épithéliome dont il s'agit est tellement lent dans son évolution, tellement bénin pendant des années dans la plupart de ses formes, qu'on peut se demander s'il n'y a pas lieu de tenir compte de considérations accessoires, dans l'adoption d'une ligne de conduite : considérations esthétiques, agrément du malade, qui répugne parfois à l'intervention sanglante, agrément du médecin lui-

même, qui n'ose pas toujours ou ne sait pas manier le bistouri, et qui préférera employer une technique dont il a l'usage.

La radiothérapie est à la mode, elle permet, dans l'épithéliome de la peau, d'obtenir la guérison complète; elle donne des résultats esthétiques et parfaits, sans douleur, de nombreux médecins croient pouvoir la manier. Si elle donnait, au même titre que l'ablation chirurgicale large, la certitude de la non récidive, elle pourrait être mise sur le même plan. Certains auteurs semblent admettre d'ores et déjà qu'elle constitue la méthode de choix du traitement de l'épithéliome de la peau.

Eh bien, il y a là une exagération *dangereuse*. Dans le travail que j'ai présenté à la dernière séance de notre Société et qui a été, ainsi que la note de M. Gastou, le point de départ de cette discussion, j'ai publié des cas de récidive, de généralisation et de mort dans des épithéliomes de la peau traités par la radiothérapie. M. Gastou a cité des cas d'infection ganglionnaire. M. Danlos avait déjà mentionné des faits analogues, mais la plupart de ses faits concernent des épithéliomes de la lèvre inférieure, très différents dans leur évolution, leur histologie, de la plupart des épithéliomes de la peau (on sait que les radiologistes américains déconseillent formellement l'emploi de la radiothérapie dans ces formes, et je me rattache entièrement à leur manière de voir).

Si l'on veut continuer, malgré ces insuccès, à employer la radiothérapie dans les cancroïdes de la peau, il est indispensable que tout médecin soit fixé sur les contre-indications exactes. Les insuccès que j'ai énumérés plus haut peuvent être dus : 1° à l'évolution propre de certaines formes, 2° (et ceci me paraît aussi important) à la technique suivie.

A. — Je ne reviendrai pas longuement sur le travail que j'ai communiqué à la dernière séance de la Société de Dermatologie, énumérant certaines contre-indications des rayons X dans la cure des cancroïdes cutanés. Je mentionnais : 1° les cas où ces cancroïdes ont une marche rapide, 2° des formes très profondes et très étendues, 3° les mélanomes. Je renvoie à mon travail où on pourra trouver le détail des cas qui m'ont conduit à établir ces contre-indications.

Peut-on en établir d'autres à l'heure présente, sans parler des épithéliomes des lèvres pour lesquels la question me semble d'ores et déjà résolue? La discussion d'aujourd'hui permettra peut-être de le faire. Je mentionne seulement que de petits épithéliomes du type perlé ou hyperkératosique sont très rebelles aux rayons X, et peuvent être traités de préférence par une technique autre que la radiothérapie. Mais il ne s'agit pas de contre-indications formelles, qui n'existent à mon sens que dans les cas où l'emploi des rayons est *dangereux*.

Notre collègue M. Darier a soulevé une question très intéressante en affirmant que la radiothérapie est contre-indiquée dans les épithéliomes lobulés cornés. Si la formule était d'une valeur absolue, et établie sur une statistique assez longue, elle conduirait à faire précéder l'intervention dans les cancroïdes de la peau d'un examen histologique et m'amènerait peut-être à modifier les propositions qui précèdent.

B. — L'étude des contre-indications de la radiothérapie m'a conduit à soulever une question fondamentale, celle de la technique. Aucune méthode en thérapeutique ne vaut que si elle est bien appliquée, et on l'oublie sans cesse, dans les manuels, dans les travaux de tout genre. Seuls les chirurgiens paraissent le savoir, comme il convient.

Nous ne voulons parler aujourd'hui que des indications et des contre-indications de la radiothérapie bien faite ; il est bien entendu que la radiothérapie *mal faite* est toujours dangereuse. Mais qu'est-ce que la radiothérapie *bien faite* dans les cas d'épithéliome ?

J'ai également abordé ce point dans le travail auquel j'ai déjà fait allusion. On sait combien la technique de la radiothérapie dans les affections qui en relèvent a été longue à déterminer, en raison de la longue période qui a précédé l'introduction des moyens de mesure.

Depuis que nous sommes en possession de ces moyens, il existe une autre cause d'incertitude, moins grave il est vrai. Elle est due simplement au mot *radiodermite*. Tout médecin qui emploie les rayons X est préoccupé d'éviter une radiodermite, frayeur légitime, à condition de définir le mot. On va voir combien la chose est nécessaire.

Pour de nombreux auteurs actuels, il y a radiodermite dès qu'il y a érythème, ou alopécie définitive. Ceci exige une dose supérieure à cinq unités H, à la teinte B du papier Sabouraud-Noiré. MM. Sabouraud et Noiré impriment sur le petit carnet où sont placées les teintes étalons de leur radiomètre : teinte B correspondant à la dose maxima que la peau peut recevoir sans qu'il s'ensuive de l'érythème, une *radiodermite* ou une alopécie définitive.

Mais le résultat de cette manière de voir est que la plupart de nos confrères hésitent à employer des doses supérieures à cinq unités de Holzknecht.

Or la définition du terme radiodermite est artificielle, — toute action des rayons X sur les tissus peut être considérée comme amenant une radiodermite. Pour préciser et fixer les idées, il faut au moins distinguer parmi les radiodermites (au sens Sabouraud-Noiré) celles qui doivent être évitées dans certains cas et celles qui doivent l'être toujours. Au delà d'une certaine dose, les rayons X provoquent des douleurs intenses et rebelles. La *radiodermite douloureuse rebelle* doit être évitée dans tous les cas en radiothérapie. Mais on

peut employer des doses inférieures à celles qui la déterminent dans tous les cas où on veut amener une destruction, une élimination de tissus, une sclérose. Peu importe la rougeur, peu importe même l'alopécie quand il est nécessaire de l'obtenir pour amener la guérison; il faut seulement savoir que les doses supérieures à 5 H la produisent et en prévenir le malade.

Eh bien, je crois que dans les cas d'épithéliome cutané, nous pouvons franchement et systématiquement élever les doses usuelles et arriver à faire absorber par la peau 10 à 12 unités H; recommencer quand toute réaction aura disparu, c'est-à-dire après une vingtaine de jours. Et comme il est nécessaire de faire toujours plus, d'éviter l'infection profonde qui a des chances (même exceptionnelles) de se produire quand on laisse quelques éléments épithéliomateux, je crois utile de faire de nouveau une troisième application au bout de quarante jours après le début du traitement. Ceci comme ligne de conduite générale et qui doit être modifiée toutes les fois que des conditions anatomiques l'exigent : une épaisseur importante de l'épithéliome peut, par exemple, conduire à augmenter la dose des rayons.

La radiothérapie a-t-elle des indications précises? Un mot seulement sur ce point dont j'ai parlé dans mon premier travail. J'y énumère, à titre provisoire : les petits épithéliomes des paupières, les épithéliomes destructeurs du centre de la face, cette liste pouvant être complétée par des indications fournies par d'autres auteurs.

Je résumerai cette communication de la manière suivante :

1° Nous n'avons pas le droit de faire de la radiothérapie une méthode exclusive de traitement de l'épithéliome cutané, puisque dans certains cas, fussent-ils rares, le traitement par les rayons a été suivi de mort.

2° La radiothérapie ne doit pas être employée dans les cas à évolution rapide, dans les formes très étendues et très profondes ni dans les mélanomes.

3° Les contre-indications fournies par l'examen histologique sont à réserver.

4° Il ne faut pas traiter un épithéliome de la peau par des doses de rayons X insuffisantes, et je suis d'avis que dans tous les cas il faut faire absorber par les surfaces malades 10 H et reprendre au moins une fois cette application, après le temps nécessaire pour que l'effet des rayons soit éteint (une vingtaine de jours). Je trouve même prudent en principe de faire trois applications successives. Ces doses doivent être élevées quand le volume de l'épithéliome l'exige.

Bien entendu, on dépassera toujours dans le traitement la limite de la tumeur de quelques millimètres.

5° La radiothérapie est indiquée plus que d'autres méthodes dans

les épithéliomes des paupières, dans les épithéliomes destructeurs du centre de la face.

La radiothérapie peut-elle faciliter les infections néoplasiques profondes et rendre l'évolution épithéliomateuse plus rapide? La question s'est posée de même pour les cancers non cutanés et n'est pas résolue. Au point de vue pratique, il faut simplement penser que la radiothérapie ne doit jamais être faite à des doses insuffisantes, qui n'amènent pas la guérison et peuvent modifier la vitalité des cellules néoplasiques. S'il y a destruction et élimination complète des tissus morbides, les chances d'infection profonde consécutive disparaissent.

M. Danlos. — M. Leredde croit que les insuccès sont souvent dus à l'insuffisance du traitement ; j'aurais tendance au contraire à penser qu'ils sont dus souvent à l'exagération des doses. J'ai coutume, actuellement, de donner 5 H tous les 15 ou 18 jours ; autrefois, je donnais en général 5 H trois fois de suite, avec des intervalles de 3 jours.

M. Sabouraud. — Avec 5 H, appliquées 3 fois de suite en 9 jours, vous deviez avoir à tout coup une radiodermite ulcéreuse ; sinon il y avait erreur dans le dosage.

M. Danlos. — Je ne sais s'il y avait erreur de dosage ; mais les radiodermites n'étaient pas très fréquentes et je n'ai jamais eu d'eschares. On suivait exactement les indications du papier.

M. Gastou. — Il est impossible de faire un dosage précis avec les pastilles de Sabouraud-Noiré, nous avons fait à ce sujet des expériences comparatives et nous nous sommes assuré que les pastilles d'origine différente donnent des résultats très différents.

M. Sabouraud. — Le résultat obtenu par M. Gastou montre qu'il n'a pas tenu compte des techniques que M. Noiré et moi avons exposées en leur temps et qui sont indispensables pour avoir avec notre radiomètre des mesures précises et constantes.

Les pastilles de notre radiomètre sont faites d'un carton bristol sur lequel est étendue en couche mince une *émulsion de platino-cyanure de baryum dans un collodion à l'acétate d'amyle*. Si l'on se sert de papier préparé avec du platino-cyanure de baryum mélangé à de la colle de gomme par exemple, la teinte repère de notre radiomètre cesse d'être utilisable. Mais avant de juger une technique, et surtout de la condamner, il faut se mettre d'abord, pour la contrôler, dans les conditions d'expérimentation qu'elle réclame, et c'est ce que M. Gastou n'a pas fait.

Les rayons X dans le traitement des épithéliomas cutanés.

Par M. Bisserié.

Pour la clarté de la discussion, il me semble indispensable d'en préciser les points en la limitant aux seuls épithéliomas cutanés, abstraction faite

de toutes les autres néoplasies cutanées. C'est donc volontairement que je laisserai de côté, d'une part les sarcomes cutanés, les mélano-sarcomes, etc.; d'autre part, les épithéliomes des muqueuses (langue, lèvres), bien que j'aie pu obtenir dans divers cas de ce genre des résultats vraiment remarquables.

Pour que la radiothérapie puisse donner le résultat thérapeutique cherché, il faut qu'elle soit appliquée d'une façon méthodique et judicieuse, mais s'il est nécessaire d'utiliser une technique d'application, qui dans ses grandes lignes sera soumise à des règles méthodiques, il est, *a priori*, irrationnel au premier chef de vouloir enfermer cette technique dans les limites étroites d'une méthode d'application immuable et toujours identique à elle-même. Il appartient à l'opérateur d'apprécier, suivant les circonstances, les modifications qui paraissent compatibles avec un cas spécial et déterminé.

En principe j'utilise les radiations correspondant au numéro 8 ou 10 de l'échelle de Benoist et je fais absorber, en une seule application, une dose qui n'est jamais inférieure à 5 ou 6 H, et peut, en quelques circonstances, aller jusqu'à 8 et 10 H. J'attends, pour procéder à une autre application, que toute trace de réaction ait complètement disparu. La dose de 5 à 6 H compatible avec l'intégrité des tissus, me semble la dose généralement suffisante, mais nécessaire, pour une action efficace. La dose totale qui paraît nécessaire varie entre 30 et 60 H pour les épithéliomas, même les plus superficiels, si l'on veut éviter tout risque de récidive,

Il y a nécessité absolue à ce que les radiations X puissent porter leur action d'une façon aussi directe et aussi immédiate que possible sur toutes les parties de la néoplasie.

C'est dire que, quels que soient les avantages de la méthode radiothérapique, on ne saurait, à mon avis, la préconiser en toutes circonstances à l'exclusion de toute autre méthode, il y aurait là une exagération regrettable. Si parfois elle est, dans des cas bien déterminés, capable à elle seule de permettre d'obtenir le résultat cherché, il faut reconnaître qu'en certaines circonstances (tumeur incomplètement accessible par sa situation ou sa profondeur) elle trouve dans les autres méthodes, curettage, raclage, et en particulier dans la chirurgie, des auxiliaires précieux.

Les deux méthodes, judicieusement combinées, peuvent, en certains cas, donner la réussite là où l'une ou l'autre seule eût complètement échoué.

Je ne parle que pour mémoire de la méthode qui consiste à appliquer la radiothérapie à doses fractionnées et quotidiennes; c'est une méthode irrationnelle au premier chef, elle ne permet point au malade de bénéficier de tous les avantages de la radiothérapie sans le mettre à l'abri de ses inconvénients; elle me paraît, tout au contraire, susceptible de déterminer des accidents.

Comme toutes les autres méthodes, la radiothérapie est susceptible d'échouer, même dans les cas les plus favorables en apparence, mais rien ne prouve qu'une autre méthode eût réussi là où elle a échoué, et s'il est permis de déplorer cet échec, il serait injuste de l'accuser, comme on l'a fait, de provoquer l'infection ganglionnaire et la généralisation d'une néoplasie primitivement limitée. Il n'est, du reste, pas possible de fournir une preuve sérieuse et valable.

Tout ce qu'on peut dire, c'est que la radiothérapie a été impuissante à empêcher cette infection profonde ou cette généralisation, mais elle ne les a pas provoquées.

La clinique est là, en effet, pour nous apprendre qu'un épithéliome cutané, resté stationnaire et bénin pendant de longues années, peut, à un moment donné, et sans cause appréciable, affecter une marche rapide et une allure des plus malignes. Ce changement dans son évolution se produit sous l'influence de causes indéterminées, il est dû bien plus à des circonstances fortuites, dont on ne peut soupçonner la nature, qu'à la variété histologique de la tumeur. Ce changement d'évolution, impossible à prévoir mais toujours à craindre, peut se produire après une application radiothérapique tout comme après l'emploi d'un procédé thérapeutique quelconque, ou en l'absence de toute intervention.

Quoi qu'il en soit, la radiothérapie dans les épithéliomes superficiels, et complètement accessibles, constitue, à mon avis, la méthode de choix.

C'est une méthode douce, indolore, susceptible même de calmer les douleurs. Au point de vue conservateur des mouvements (épithélioma des paupières) il n'y a aucune comparaison à établir entre la radiothérapie et les autres méthodes, et, au point de vue purement esthétique, elle donne des résultats bien supérieurs à tous les autres procédés, y compris les autoplasties les mieux réussies.

Si les lésions sont trop profondes ou incomplètement accessibles, on fera précéder la radiothérapie d'un raclage, d'un curettage, ou même d'une ablation.

S'il y a récidive post-radiothérapique, et rien ne prouve qu'il y en ait plus après la radiothérapie qu'après tout autre procédé, on fera en temps utile de nouvelles applications ; mais il serait inadmissible, en bonne et saine logique, de rejeter une méthode thérapeutique dont les résultats sont aujourd'hui confirmés par le temps, sous prétexte que cette méthode peut échouer quelquefois.

A propos des indications de la radiothérapie dans le traitement de l'épithélioma cutané.

Par M. J. Belot.

Pour fixer les indications et les contre-indications de la radiothérapie, il est de toute nécessité non seulement d'écarter de la question les sarcomes cutanés, mais d'établir une distinction entre les épithéliomes de la peau ; on constate en effet que tous ne se comportent pas de la même façon, sans qu'il soit toujours possible, à l'heure actuelle, de préciser la cause des quelques insuccès attribués à la méthode.

Il est très vraisemblable que la forme histologique doit être prise en considération ; les recherches de M. Darier ont montré que les épithéliomas spino-cellulaires étaient moins favorablement influencés que ceux appartenant au type baso-cellulaire ; mais a-t-on le

droit de proscrire toujours la nouvelle méthode dans le cas d'épithéliomes spino-cellulaires? je ne le crois pas.

Il existe, en effet, des néoplasmes appartenant à ce type qui ont été guéris par la radiothérapie. Du reste, le diagnostic histologique n'est pas toujours possible : il ne me semble donc pas qu'il faille, pour le moment du moins, baser sur lui seul les indications ou les contre-indications.

J'attribue une plus grande valeur au type clinique, à l'*évolution*, et surtout à l'*extension en profondeur*.

Il serait trop long de passer en revue tous les cas, je ne m'arrêterai que sur quelques points qui me paraissent importants.

Si l'on en croit Holzknecht (de Vienne), dont l'opinion fait autorité, tous les épithéliomes limités à la peau guériraient toujours par la radiothérapie : j'avoue pour ma part que j'ai toujours vu guérir tous ceux que j'ai traités, à condition qu'ils évoluent lentement.

Que le néoplasme se manifeste par une ulcération avec bords plus ou moins durs et saillants ou par une tumeur recouverte ou non de tégument, on peut en obtenir ordinairement la régression et la cicatrisation par un traitement bien conduit. Il va sans dire que dans quelques cas d'épithéliomes végétants, il y a tout intérêt à aplanir les surfaces, à préparer le terrain par un raclage : on arrive ainsi plus rapidement à un résultat excellent.

Si la lésion a dépassé les limites du derme, la méthode compte un certain nombre d'insuccès : le résultat dépend de l'étendue et de la profondeur de la lésion et surtout de la plus ou moins grande rapidité avec laquelle elle évolue ; des mêmes facteurs doit dépendre aussi le procédé thérapeutique.

Je crois que les épithéliomes à évolution très rapide (heureusement rares) doivent être d'abord traités chirurgicalement, si l'intervention est possible : elle sera immédiatement suivie d'irradiations de Röntgen. Dans ces cas, en effet, la radiothérapie n'est pas, comme on l'a prétendu, une méthode dangereuse, elle est simplement impuissante et de ce fait peut faire perdre au malade les bénéfices d'une ablation précoce.

Quant aux cas inopérables, personne ne peut nier l'heureuse influence qu'exercent sur eux les rayons X tant au point de vue de l'état local que de l'état général. Il va sans dire qu'ils ne peuvent restituer les plans osseux ou les organes qui ont disparu, mais nombreux sont les cas où ils ont provoqué de telles modifications que la mise en place d'un appareil prothétique est devenue possible. Si l'on ne peut parler de guérison, il s'agit là d'une amélioration que ne peut donner aucune autre méthode.

Il existe quelques cas d'épithéliomes mélaniques traités avec succès par la nouvelle méthode, mais la rapidité habituelle d'évolu-

tion de ce type morbide nécessite souvent l'intervention chirurgicale.

Les épithéliomes des muqueuses et particulièrement ceux de la lèvre inférieure peuvent parfois guérir par la radiothérapie. Il en existe des exemples indiscutables, mais nombreux sont les cas contre lesquels la méthode est impuissante, et j'en ai pour ma part vu un certain nombre.

Je crois donc que, pour le moment, il faut prendre l'avis du chirurgien et faire suivre l'intervention, si elle est décidée, d'applications radiothérapiques; j'en dirai autant du cancer de la langue.

On a accusé les rayons X d'aggraver les néoplasmes cutanés qui étaient soumis à leur influence. A mon avis, il faut distinguer et, au lieu de s'en prendre aux radiations elles-mêmes, il serait plus sage de chercher dans une technique défectueuse la cause de la plupart des insuccès et des accidents.

Je reconnais que certaines lésions ne sont pas modifiées, que leur évolution n'est pas arrêtée, mais je crois que, le plus souvent, les aggravations sont dues à une application intempestive ou à une infection surajoutée.

Chaque fois que l'on doit traiter un épithélioma, *il faut examiner soigneusement son malade*, rechercher avec soin s'il existe ou non des métastases, et surtout établir le pronostic en supposant que la radiothérapie n'aurait aucune action. Je suis convaincu que cette pratique empêcherait bien des surprises.

Des observateurs sérieux ont constaté l'apparition de ganglions volumineux ou l'augmentation de ceux qui existaient, à la suite de quelques irradiations modérées, pratiquées sur des épithéliomas ulcérés. Pour mon compte, j'ai vu pareil fait se produire une fois : il s'agissait d'un volumineux épithélioma inopérable de la lèvre inférieure que je traitais par la méthode préconisée par Perthes.

Un ganglion sous-maxillaire, qui existait au début du traitement, devint douloureux et rapidement doubla de volume : cette augmentation était-elle due au traitement ou à une infection surajoutée ? Je ne puis me prononcer.

A côté de ce fait, je puis en citer plusieurs dans lesquels des ganglions accompagnant un volumineux épithélioma, diminuèrent, puis disparurent sous l'influence des irradiations. Cela m'amène à dire qu'il faut toujours commencer par agir sur les ganglions atteints; on doit aussi irradier ceux que l'on a des raisons de croire envahis, alors même qu'ils paraissent indemnes.

Il est certain cependant que quelques épithéliomas cutanés ulcérés ont été aggravés par un traitement trop intense. Un épithéliome ulcéré à bords saillants est soumis aux irradiations; on débute par quelques doses fortes.. L'ulcère se transforme, prend un meilleur

aspect, le fond se nettoie et on espère la guérison, quand un beau jour, sans cause apparente, la plaie devient douloureuse, l'ulcération se creuse, le fond prend une teinte verdâtre, noirâtre par places. Des adénopathies peuvent même survenir.

La lésion s'est manifestement aggravée, *on a transformé en ulcère de Röntgen une ulcération épithéliomateuse.* Il n'y a plus d'épithélioma au centre de l'ulcération, on ne trouve plus de cellules morbides qu'à la périphérie, dans les bords indurés de l'ulcération. Que fait-on? On continue le traitement, on augmente même parfois les doses et on aggrave de plus en plus le mal en cherchant à le guérir. La réparation ne peut se faire, les cellules jeunes ont été tuées, le fond naguère bourgeonnant est devenu escharotique. J'ai eu, pour ma part, un ou deux cas où ces phénomènes ont été très nets. Aussi, depuis longtemps, je prends la précaution non seulement d'assurer l'uniformité de l'irradiation sur toute la surface malade, mais dès que je vois que l'ulcération commence à se modifier, je la protège par une lame de plomb convenablement découpée; j'agis alors sur les bords qui demandent pour régresser un traitement plus intense; de temps en temps je donne une petite dose à l'ulcération, selon son état.

Je vous présente un malade qui a été traité par cette méthode et qui la justifie pleinement.

De même, il faut éviter avec le plus grand soin toute infection surajoutée: toute suppuration d'un foyer traité fait perdre momentanément une large part des bénéfices acquis.

Enfin je rejette, sinon comme dangereuse, du moins comme inutilement fastidieuse, la méthode qui consiste à faire tous les jours ou tous les deux jours une application de faible intensité et à poursuivre cette pratique jusqu'à l'apparition d'une modification locale. Admissible à la période où les mesures n'existaient pas, elle n'a plus de raison d'être actuellement.

Je crois qu'il y a tout avantage à débuter par des doses moyennes, si l'épithéliome n'est pas ulcéré (4-5 H), et par des doses un peu plus fortes (8-9 H), si la lésion se manifeste par une ulcération.

Suivant la quantité de radiations absorbée, l'évolution de la lésion, les modifications réactionnelles, les applications seront plus ou moins espacées, la quantité absorbée plus ou moins réduite.

Comme M. Leredde, je m'élève contre une formule trop simpliste et trop uniforme. Chaque malade doit être traité selon son état; il n'y a pas une méthode unique, il y a des procédés d'application variables suivant les lésions que l'on doit traiter. J'ai déjà insisté sur ce point, dans mon *Traité de radiothérapie.*

Il faut aussi tenir compte de la pénétration des radiations, car la

propagation et l'absorption en profondeur se font en fonction de la pénétration des radiations, bien entendu.

Si des doses trop faibles sont inefficaces, l'excès de dose provoque des aggravations manifestes dont la cause est souvent méconnue des radiothérapeutes.

Considérations générales sur la radiothérapie des épithéliomes cutanés.

Par M. Béclère.

J'approuve sans réserve tout ce que vient de dire mon excellent collaborateur, M. Belot. Permettez-moi d'y joindre quelques considérations générales.

La radiothérapie des épithéliomes cutanés n'est qu'une partie de la radiothérapie des néoplasmes qui n'est elle-même qu'un chapitre de la radiothérapie, et celle-ci à son tour est l'application pratique des connaissances, encore bien imparfaites, que nous possédons relativement à l'action des rayons de Röntgen sur les êtres vivants, plus spécialement sur l'homme.

Trois notions fondamentales sont à la base de ce qu'on peut appeler la radiobiologie; elles commandent la radiothérapie en général et la radiothérapie des épithéliomes de la peau en particulier. Ce sont les suivantes :

Tous les éléments cellulaires du corps humain, à l'état normal ou pathologique, s'ils absorbent une certaine quantité de rayons X, peuvent devenir le siège de modifications chimiques qui aboutissent à la dégénérescence, à la destruction et à la mort de la cellule irradiée.

Les divers éléments cellulaires du corps humain, à l'état normal ou pathologique, se montrent inégalement sensibles à l'action des rayons X. Pour une même quantité absorbée, les cellules d'une certaine espèce sont détruites, tandis que les cellules d'une autre espèce ne semblent éprouver aucun dommage.

Pour une même région du corps soumise au rayonnement de Röntgen, les quantités de rayons successivement absorbées par les diverses couches des tissus traversés, vont toujours en décroissant très rapidement de la superficie vers la profondeur ; elles décroissent d'ailleurs d'autant plus rapidement que l'ampoule radiogène employée, moins résistante au passage du courant électrique, fournit un mélange de rayons moins pénétrant.

L'inégale sensibilité des divers éléments cellulaires est, à l'état normal, très manifeste, puisque malgré leur siège profond, les cellules épithéliales des conduits séminifères, les lymphocytes de la rate et des ganglions lymphatiques sont détruits par des doses très

inférieures à celle que reçoit, sans aucun signe d'irritation, la superficie du revêtement cutané.

A l'état pathologique, les cellules qui composent les néoplasmes, malgré leur tendance anormale à la multiplication, à l'invasion des vaisseaux lymphatiques ou sanguins et à la greffe dans les ganglions ou les viscères, n'en sont pas moins, d'une manière générale, beaucoup plus fragiles, vis-à-vis des rayons X, que les cellules saines avoisinantes. Sans connaître encore les raisons de cette fragilité spéciale, nous savons qu'elle existe ; sans elle il n'y aurait pas de radiothérapie des néoplasmes.

Il existe d'ailleurs entre les éléments des divers néoplasmes, suivant leur origine, leur forme, leur âge, la rapidité plus ou moins grande de leur multiplication et, sans doute, d'autres conditions encore tout à fait inconnues, de très grandes différences de sensibilité vis-à-vis des rayons X. Certains sont détruits par des doses très faibles, tandis que d'autres sont à peine modifiés par des doses très fortes. Des néoplasmes de même formule histologique peuvent présenter ces différences : certains sarcomes sont remarquables par leur extrême fragilité à l'action des rayons X ; rien cependant ne les distingue histologiquement, aujourd'hui du moins, d'autres sarcomes beaucoup plus résistants à cette action.

Comme le bistouri du chirurgien, comme les caustiques thermiques ou chimiques, les rayons X sont, à l'égard des néoplasmes, un agent de destruction, mais un agent de destruction pour ainsi dire idéal, parce que son action est élective, parce qu'au milieu du tissu envahi par un néoplasme, il frappe les cellules malades en respectant les cellules saines, parce que, dans certaines conditions, il détruit les cellules malades à travers le tégument sain et sans porter atteinte à son intégrité.

La loi physique du décroissement très rapide, de la superficie vers la profondeur, des quantités de rayons absorbées, n'en est pas moins comme le mur d'airain sur lequel viennent s'arrêter et se briser les efforts de la radiothérapie.

A une certaine profondeur au-dessous du revêtement cutané, tous les éléments néoplasiques cessent d'être accessibles à la radiothérapie parce qu'on ne peut leur faire absorber la dose curative sans donner aux éléments sains qui les recouvrent une dose destructive et que jamais les rayons X ne doivent provoquer, à la manière des caustiques, la destruction en masse des tissus. Cette profondeur ne peut d'ailleurs être exactement déterminée ; elle varie, pour chaque néoplasme, avec son degré particulier de sensibilité à l'action des rayons X. Tel nodule épithéliomateux, peu sensible, est déjà hors de l'atteinte efficace de la radiothérapie, s'il est seulement au-dessous de la peau, tandis que tel volumineux sarcome, très sensible, est

encore accessible à cette médication dans la profondeur du médiastin. Les limites de l'action efficace varient aussi avec la technique en usage; elles s'étendent d'autant plus loin dans la profondeur que les rayons employés sont d'une qualité plus pénétrante.

On comprend ainsi que dans un néoplasme de quelque épaisseur, les éléments cellulaires superficiels peuvent être détruits par un rayonnement qui n'altère pas ou qui altère peu les éléments profonds. De faibles altérations, longtemps répétées, peuvent cependant aboutir à la destruction de ces derniers, mais c'est à la condition que dans l'intervalle des séances ils n'aient pas le temps de se multiplier.

En somme, trois facteurs principaux, l'un d'ordre purement physique, les deux autres d'ordre biologique, sont à considérer dans la radiothérapie des néoplasmes : le siège des éléments néoplasiques, leur sensibilité spéciale à l'action des rayons X, la rapidité plus ou moins grande de leur multiplication.

Ces considérations générales trouvent leur application à la radiothérapie des épithéliomes cutanés.

Relativement au siège superficiel ou profond des éléments néoplasiques, on peut dire, il me semble, que tous les épithéliomes cutanés qui n'ont pas dépassé le derme sont justiciables de la radiothérapie parce que, sauf exceptions rarissimes, la radiothérapie les guérit et qu'elle les guérit définitivement, sans récidive, si toutefois la dose totale de radiations données dépasse notablement la quantité strictement nécessaire à la guérison apparente. Il est permis, je crois, d'ajouter que pour tous les épithéliomes qui n'ont pas dépassé le derme, la radiothérapie est la méthode de choix parce qu'en raison de son action élective, elle les guérit avec une perfection esthétique que n'obtient aucune autre médication.

Limités au derme, les épithéliomes sont justiciables de la radiothérapie, quelle que soit leur formule histologique. Dans ces conditions, les épithéliomes spino-cellulaires, en général moins sensibles à l'action des rayons X que les épithéliomes baso-cellulaires, guérissent comme ces derniers, ainsi que me l'a montré une récente observation.

Dans les mêmes conditions, je ne fais pas d'exception pour les épithéliomes mélaniques ou plus généralement pour les mélanomes. J'ai eu occasion de traiter une dame chez qui un nævus pigmentaire congénital de la face s'était rapidement transformé en une petite tumeur analogue à un grain de raisin noir. M. Thibierge consulté, conseilla l'ablation immédiate d'une large portion de la joue. M. Brocq, d'accord avec M. Thibierge sur le diagnostic et le pronostic du mal, fut d'avis de tenter d'abord la radiothérapie et me confia la malade. La petite tumeur régressa et disparut sous l'action des

rayons X ; la guérison se maintient parfaite depuis plus d'un an et demi.

Ainsi dans le traitement des épithéliomes limités au derme, la radiothérapie suffit à sa tâche. Il est bon cependant, pour abréger et faciliter la cure, quand le néoplasme forme une tumeur saillante assez volumineuse, d'abraser d'abord à la curette la portion exubérante du tissu morbide. Il est aussi tout à fait indiqué, en présence d'une forme d'épithéliome connue pour sa malignité habituelle, particulièrement donc en présence d'un mélanome, de ne pas traiter seulement le néoplasme visible, mais d'irradier aussi, par précaution, la région des ganglions qui en dépendent, alors même que rien n'indique l'envahissement de ces ganglions ; il est toujours permis de craindre que des éléments néoplasiques, encore microscopiques, y soient déjà greffés.

Quand l'épithéliome n'est plus limité au derme, mais a dépassé sa face profonde, la situation change. On doit encore à la radiothérapie des succès en grand nombre, mais elle éprouve aussi des échecs indéniables, des échecs complets qui aboutissent à la mort du malade.

Il est absolument démontré cependant que, dans certaines conditions favorables, des épithéliomes sous-cutanés, en particulier des épithéliomes de la glande mammaire et des ganglions adjacents, peuvent complètement disparaître sous l'influence de la radiothérapie. Ce n'est pas donc seulement l'envahissement des tissus sous-cutanés qui, dans les cas malheureux, explique l'échec de cette médication. Il faut tenir ici le plus grand compte non seulement du facteur physique, profondeur des lésions, épaisseur du tissu morbide, mais aussi des deux facteurs biologiques, sensibilité spéciale à l'action des rayons X et rapidité de multiplication des éléments néoplasiques.

A ce point de vue, les épithéliomes spino-cellulaires, comme l'a parfaitement montré M. Darier, s'offrent au traitement, quand ils ont franchi le derme, dans les conditions les plus défavorables. Rien ne le démontre mieux que l'observation à laquelle je faisais tout à l'heure allusion, celle d'un jeune homme congénitalement atteint de xeroderma pigmentosum et dont la face portait au moins une trentaine de petites tumeurs épithéliomateuses que l'examen histologique montra appartenir au type spino-cellulaire. Toutes celles de ces tumeurs qui étaient limitées au derme guérirent parfaitement sous l'influence de la radiothérapie. La plus volumineuse, située au-dessous de l'œil droit, avait envahi les tissus sous-cutanés et se propageait au maxillaire inférieur ; je reconnus vite que la radiothérapie n'arrêtait pas son développement, et demandai conseil à mon collègue de Saint-Antoine, M. Lejars. Une intervention radicale eût

nécessité l'ablation complète du maxillaire supérieur ; il préféra se borner à une opération volontairement incomplète, et enleva ce qu'il pouvait enlever de tissu morbide, sans toucher au squelette de la face. Les irradiations furent aussitôt reprises avec intensité sur la large surface cruentée du champ opératoire, mais ce fut en vain et le malade succomba aux progrès en profondeur du seul de ses nombreux néoplasmes qui avait échappé à l'action de la radiothérapie. Nous n'en sommes pas moins en droit d'affirmer, je crois, que, traité plus tôt, avant l'envahissement du tissu cellulaire sous-cutané, il aurait, comme les autres, parfaitement et complètement guéri.

L'enseignement qui ressort de cette observation c'est que dans les épithéliomes qui ont dépassé le derme, si l'épaisseur du tissu morbide n'est pas négligeable, surtout si le néoplasme évolue rapidement et tend à devenir plongeant, comme c'est le cas habituel pour les épithéliomes du type spino-cellulaire, la radiothérapie ne suffit pas à la tâche. Il faut immédiatement faire appel au chirurgien, lui demander une intervention très large et, aussitôt après cette intervention, tenter de compléter son œuvre par des irradiations intensives. Trop souvent le succès par malheur, dans ces conditions, demeure au-dessus des ressources combinées de l'intervention chirurgicale et de la radiothérapie.

C'est assez dire l'importance du diagnostic et du traitement précoce des épithéliomes de la peau.

Dans le cas où le derme est détruit et où les tissus sous-cutanés sont envahis, la marche n'est pas toujours aussi rapide ni le pronostic aussi défavorable. Nombreux sont les épithéliomes, du type appelé *ulcus rodens* surtout par les médecins anglais et américains, dont l'évolution est plus lente et où le processus de régression et de destruction des tissus sains l'emporte sur le processus de multiplication des éléments néoplasiques. Ils appartiennent le plus souvent au type baso-cellulaire et se manifestent par une ulcération d'abord petite qui grandit peu à peu, s'étend lentement mais progressivement en surface et en profondeur et aboutit, après des mois ou des années, à d'horribles mutilations. Ces larges ulcères épithéliomateux ne sont guère justiciables de l'intervention du chirurgien et se trouvent au contraire fort bien de la radiothérapie. Les rayons X détruisent le tissu morbide, arrêtent ainsi les progrès de l'ulcération et souvent en provoquent la complète cicatrisation. Le résultat thérapeutique n'est cependant pas toujours aussi parfait. Quand une large surface osseuse est dénudée, comme on le voit assez souvent au crâne, ou quand, aux membres, l'aponévrose d'enveloppe est, dans une vaste étendue, dépouillée des parties molles qui la recouvraient, la réparation est presque impossible, au moins sans l'aide des diverses greffes employées en chirurgie, et souvent la radiothérapie doit se

borner à tenir le mal en échec, ce qui n'est d'ailleurs pas un bienfait négligeable.

Les larges ulcérations épithéliomateuses dont je viens de parler prennent en général assez rapidement, sous l'influence de la radiothérapie, l'aspect d'une plaie de bonne nature. Cependant au cours du traitement cet aspect favorable peut, comme on l'a dit, de nouveau changer et redevenir mauvais.

Les causes auxquelles on peut attribuer un tel changement sont de natures très diverses ; tantôt il s'agit d'une infection secondaire, due par exemple au microbe du pus bleu, comme j'ai eu plusieurs fois l'occasion de l'observer à l'hôpital Saint-Antoine ; il suffit alors de pansements convenables pour que tout rentre dans l'ordre et que l'ulcération épithéliomateuse reprenne sa marche vers la guérison, un moment interrompue. En ce cas l'agent infectieux se révèle manifestement par la teinte anormale des pièces de pansement, mais il est d'autres infections moins évidentes qui peuvent, comme celles du bacille pyocyanique, mettre obstacle à l'action de la radiothérapie : c'est dire que des pansements aussi rigoureusement aseptiques que possible constituent l'adjuvant nécessaire de l'emploi des rayons X. Une cause toute différente et plus nuisible encore consiste dans un excès de dose et particulièrement dans cette forme insidieuse et trop souvent méconnue de l'excès de dose sur laquelle a insisté avec tant de raison M. Belot. Les séances d'irradiations se suivent à intervalles réglés, la dose donnée à chaque séance est exactement mesurée, toujours égale à elle-même. Elle ne semble pas trop forte et les intervalles entre les séances ne sont pas trop courts, puisqu'à la périphérie de l'ulcération la peau saine ne présente aucun signe de radiodermite, et il paraît nécessaire de poursuivre le traitement dans les mêmes conditions tant que le bourrelet saillant de tissu épithéliomateux qui encercle l'ulcération n'a pas disparu. Cependant au centre de cette ulcération où le tissu morbide forme une couche plus mince et où la quantité de rayons absorbés est plus forte en raison de la proximité plus grande de l'ampoule et de l'incidence moins oblique des rayons, les éléments néoplasiques sont détruits beaucoup plus vite qu'à la périphérie ; à ce moment, si on poursuit le traitement, non seulement on met obstacle à la réparation puisque les éléments sains de nouvelle formation sont détruits à leur tour par les rayons X, mais on transforme l'ulcération épithéliomateuse primitive en une véritable ulcération de Röntgen. Dans un cas de ce genre que j'avais dernièrement l'occasion de voir avec M. Darier, l'examen histologique ne révélait plus à notre collègue que deux ou trois petits îlots néoplasiques à la périphérie d'une ulcération du plus mauvais aspect. Comme précepte pratique, il importe donc, à un moment donné, de protéger le centre de l'ulcéra-

tion à l'aide d'une plaque de plomb, tandis que l'on continue à irradier la périphérie et de distinguer au besoin, par des biopsies, les régions encore malades de celles où tout le tissu morbide est détruit.

S'il est vrai que certaines affections épithéliomateuses, d'abord améliorées par la radiothérapie, ont été ensuite aggravées par elle, c'est uniquement par excès de dose, mais c'est le médecin et non la médication qu'il faut ici incriminer.

Des accidents fébriles passagers sont parfois observés au cours du traitement des néoplasmes par les rayons X; ils sont d'ailleurs exceptionnels dans le traitement des épithéliomas cutanés ; ces accidents ont été regardés à tort comme l'indice d'une généralisation provoquée par la radiothérapie. Plusieurs observations de volumineux sarcomes traités par la radiothérapie font mention de ces accidents, toujours suivis d'une notable diminution de la tumeur irradiée, et n'aboutissent pas moins à une guérison complète ; il paraît donc démontré qu'il s'agit là de phénomènes passagers d'intoxication, dus au séjour dans le sang, avant leur élimination par l'urine, des produits de désintégration provenant de la mort des éléments néoplasiques.

Enfin l'accusation portée contre la radiothérapie, d'être la cause provocatrice de la généralisation des néoplasmes, quand elle se manifeste au cours du traitement, attend encore, je crois, sa démonstration.

Quand on a soin, avant de commencer le traitement d'un malade atteint d'épithéliome, de l'examiner de la tête aux pieds, en notant la marche suivie jusqu'à ce jour par la maladie, d'explorer attentivement la région des ganglions qui dépendent de la lésion, par exemple, dans un cas de cancer de la région mammaire, de chercher dans le creux sus-claviculaire les moindres nodosités, d'explorer attentivement le thorax et de demander au fonctionnement respiratoire, à la percussion des régions sternale et interscapulaire, enfin et surtout à l'examen radioscopique du médiastin, des renseignements sur l'état des ganglions intrathoraciques, alors on peut presque toujours porter un pronostic en connaissance de cause, fixer une limite aux espérances permises et trop souvent prévoir l'apparition d'une généralisation inévitable et déjà réalisée.

Quand cette généralisation prévue se manifeste, il n'est pas possible d'en rendre responsable la radiothérapie.

En me conformant à ces règles je n'ai, pour ma part, jamais observé aucun fait qui me permette de croire que les rayons X convenablement dosés et correctement appliqués soient capables d'accélérer la marche du cancer et d'aider à sa généralisation. Jamais non plus je n'ai rencontré, en France ou à l'étranger dans les divers Congrès de radiologie, un médecin ayant quelque expérience de la radiothérapie sans l'interroger anxieusement à ce sujet, et jamais jusqu'à pré-

sent aucune preuve véritable ne m'a été fournie à l'appui de l'accusation portée contre la nouvelle médication.

Je n'hésite donc pas à penser, tout au moins jusqu'à preuve du contraire, que si l'excès de dose est capable certainement d'aggraver le cancer, la radiothérapie bien dosée n'est jamais nuisible.

A propos des généralisations provoquées par la radiothérapie.

Par M. Oudin.

Je suis loin d'être le seul à avoir publié des observations d'accidents graves après des séances de radiothérapie sur des tumeurs cancéreuses volumineuses. Je crois que, au contraire, M. Béclère est un des rares radiothérapeutes qui n'en aient pas observé. Mes observations, dit-il, sont insuffisamment explicites pour qu'il puisse se faire une opinion. Je crois avoir examiné mes malades avec le plus grand soin avant de les traiter. Si je me suis trompé, c'est en bonne compagnie, puisque l'une de mes malades a été suivie par le Dr Brouardel, l'autre par le Dr Pochon. Un troisième était un médecin fort intelligent et qui surveillait avec un soin qu'on peut supposer, l'apparition d'accidents viscéraux. Il était impossible chez ces malades de dépister la moindre trace de généralisation, leur état général était aussi bon que possible et, de suite après la radiothérapie, il est devenu mauvais, des tumeurs abdominales ont apparu et évolué avec une rapidité extrême, la fièvre s'est allumée, et des malades que j'espérais guérir en raison de leur excellent état général sont morts cachectiques en quelques semaines. Cette élévation de température, Béclère l'attribue à la résorption de toxines; je lui ferai observer que M. Pautrier a dernièrement constaté dans les produits de désagrégation de masses cancéreuses après radiothérapie, au milieu de cellules épithéliales nécrosées, des cellules paraissant encore saines avec un noyau très net.

Tout à l'heure M. Béclère signalait en passant l'action pour ainsi dire élective qu'ont les rayons X pour les cellules jeunes, détruisant les malformations épithéliales et respectant les tissus sains du voisinage. On constate la même sorte d'affinité pour les tissus pathologiques quand on traite les petits épithéliomas cutanés par l'étincelle de haute fréquence.

Les résultats qu'on obtient avec ce traitement sont tout aussi brillants que ceux que donne la radiothérapie; et il est d'une application beaucoup plus simple pour les épithéliomas des paupières où de l'aile du nez. En criblant la tumeur de petites étincelles de résonance pendant quelques secondes, on la voit pâlir, puis prendre une coloration jaunâtre, brune le lendemain de l'opération. L'es-

chare tombe 10 à 15 jours plus tard, et l'ulcération sous-jacente est couverte au bout de quelques jours d'une cicatrice parfaite, souple, lisse, très comparable comme apparence à celle qui suit la radiothérapie. Dans un travail que je publiais dernièrement (1), sur la technique de ce procédé, je terminais en disant: « Je n'ai pas eu l'occasion de traiter par cette méthode des épithéliomas de la langue ou des muqueuses, ni non plus des épithéliomas lobulés contre lesquels M. Darier considère la radiothérapie comme impuissante. Il est cependant probable que l'étincelle de résonance donnera dans ces cas aussi les mêmes brillants résultats, à condition que la lésion ne soit pas trop étendue et qu'il n'y ait pas d'engorgement ganglionnaire ».

M. Béclère. — On peut observer certains phénomènes généraux qui sont réellement dus à l'action des rayons X; voici dans quelles circonstances :

Quand on traite de grosses tumeurs sous-cutanées non ulcérées, et par conséquent à l'abri des infections secondaires, il se produit parfois des poussées fébriles d'une certaine intensité : ce fait est fréquent, surtout chez les malades atteints de lymphadénie ou de grosses tumeurs sarcomateuses ; mais ces accès fébriles coïncident habituellement avec une diminution très notable du volume de la tumeur, et ils s'observent chez des malades qui guérissent; ce ne sont donc nullement des phénomènes de généralisation. Ils sont dus sans doute à une intoxication passagère provoquée par la destruction rapide du tissu néoplasique, et au passage dans le sang, avant leur élimination par l'urine, des produits de désintégration qui en sont la conséquence.

Conditions qui influent sur l'efficacité de la radiothérapie dans les cancers de la peau.

Par M. J. Darier.

Il y a deux conditions principales qui influent sur l'efficacité de la radiothérapie dans les cancers de la peau.

La première est relative à la *nature des cellules du néoplasme*. J'ai insisté à diverses reprises sur la différence considérable de sensibilité aux rayons X que présentent les épithéliomes spino-cellulaires et les épithéliomes baso-cellulaires, ces derniers seuls paraissant justiciables de ce mode de traitement. Je concluais à la nécessité d'un diagnostic précis, au besoin par la biopsie.

J'ai observé récemment des cas d'épithéliomes spino-cellulaires (cancroïdes de la lèvre ou du gland) qui ont guéri, eux aussi, par la radiothérapie. Mais ces cas sont très peu nombreux et les tumeurs étaient de très minime dimension. Si la différence de sensibilité n'est donc pas absolue, elle reste néanmoins considérable et doit entrer en considération.

(1) *Bull. Soc. franç. d'électrothérapie et de radiologie*, nov. 1905.

La seconde condition porte sur *l'épaisseur des tissus néoplasiques* à détruire. On m'a présenté plusieurs épithéliomes baso-cellulaires épais de plus de 2 ou 3 centimètres, qui, traités par les rayons, prenaient une marche de plus en plus térébrante. On s'explique le fait si l'on examine histologiquement ces tumeurs volumineuses après radiothérapie : au-dessous de la couche néoplasique à cellules désintégrées par les rayons, couche qui n'a pas plus de 1 1/2 à 2 centimètres d'épaisseur au maximum, j'ai vu l'épithéliome en pleine vitalité et je crois probable que l'irritation contribue à exciter son bourgeonnement.

En conséquence, j'ai l'habitude et je conseille, lorsqu'un épithéliome est volumineux, de commencer par en abraser la majeure partie, à la curette ou autrement, avant de recourir à la radiothérapie, qui dès lors pourra devenir efficace.

Note sur l'histologie des tissus néoplasiques traités par les rayons X.

Par M. L.-M. Pautrier.

Je désirerais présenter quelques réflexions ayant trait au côté histologique de cette discussion.

A l'appui de ce que vient de dire M. Darier, touchant l'action négative de la radiothérapie sur les tumeurs profondes, je puis apporter un certain nombre de faits. J'ai eu l'occasion d'examiner, à plusieurs reprises, et de présenter à la Société d'Anatomie, des coupes provenant de cancers du sein traités par la radiothérapie et enlevés chirurgicalement, après échec des rayons X. Dans un de ces cas, en particulier, il s'agissait d'une malade présentant une tumeur du sein droit, avec ulcération et suintement sanguinolent. On sentait sous l'ulcération une tumeur, du volume d'une orange, très dure, bosselée. Sous l'influence d'un traitement radiothérapique prolongé (60 H environ, en 4 mois), la plaie se cicatrisa complètement et la tumeur diminua de volume. Mais il persista une masse, du volume d'un œuf de pigeon, qui ne subit plus aucun changement. Cette masse fut enlevée chirurgicalement, et nous prélevâmes pour l'examen histologique, un fragment situé vers la partie profonde du noyau cancéreux, distante des téguments de 7 centimètres environ. Or, les coupes montrèrent au microscope un carcinome caractéristique, nullement altéré, avec des cellules ne présentant nulle trace de dégénérescence, un tissu épithéliomateux parfaitement vivant. Cette intégrité cellulaire, cette absence d'altérations dues à la radiothérapie, expliquait parfaitement l'insuccès des rayons X.

Un autre point mérite de retenir l'attention : je veux parler des lésions histologiques que l'on observe au niveau des épithéliomas

traités par la radiothérapie. Si l'on fait une biopsie sur une de ces tumeurs, ayant absorbé une dose suffisante de rayons X, au bout de quelques jours, on constate que les grandes travées épithéliales sont en voie de disparition. Elles présentent un aspect trouble et diffus ; elles se colorent mal ; les limites cellulaires ne sont presque plus visibles ; le protoplasma forme des masses granuleuses et opaques ; les noyaux ne sont presque plus apparents ; ceux qu'on trouve ont l'aspect de petites masses sombres, homogènes. On trouve par places le squelette, en quelque sorte, des globes cornés, s'il s'agit d'épithélioma lobulé corné. La masse cornée centrale est encore un peu apparente, ainsi que les cellules en oignons qui l'entourent ; mais, au delà, on ne trouve plus trace de cellules épithéliales que sous forme d'amas protoplasmiques nécrosés, de débris de noyaux. On retrouve ces amas de protoplasma nécrosé et ces débris de noyaux sur presque tout l'ensemble des coupes, remplissant les interstices des fibrilles du tissu conjonctif ; on y retrouve également un grand nombre de globules blancs, presque uniquement des polynucléaires. En résumé, le mode d'action de la radiothérapie paraît être le suivant : il se produit d'abord, au niveau des cellules épithéliales, de la tuméfaction trouble suivie, plus ou moins rapidement, d'une fragmentation de la chromatine du noyau et d'une nécrose du protoplasma. Puis la couche basale se rompt ; les bourgeons épithéliaux se fragmentent alors, se dissocient, s'émiettent, essaiment leurs cellules. La destruction de celles-ci s'achève ensuite par l'intermédiaire des polynucléaires, qui vont faire disparaître leurs débris.

Mais, dans certains cas, au moment où les bourgeons épithéliomateux s'émiettent et mettent leurs cellules en liberté, celles-ci ne sont pas encore toutes nécrosées et détruites. Dans un cas rapporté par M. Leredde, et que j'ai pu étudier histologiquement, où il s'agissait d'un épithélioma lobulé corné de la joue, formant une tumeur fongueuse, végétante, molle, de la grosseur d'une mandarine, et qui disparut comme par enchantement en deux mois, par la radiothérapie, la disparition de la tumeur fut suivie très rapidement d'une infiltration en masse de tout le plancher de la bouche et des ganglions cervicaux.

Or, l'examen histologique, pratiqué après les premières séances, m'avait montré, au milieu de lésions semblables à celles décrites plus haut, la présence de cellules épithéliomateuses parfaitement saines, bien colorées, avec un protoplasma et un noyau parfaitement normaux, disséminées dans le réticulum formé de tissu conjonctif et de fibrine, emprisonnant dans ses mailles des cellules épithéliales altérées, troubles, dégénérées, des masses de protoplasma nécrosé, des débris de chromatine, des globules blancs.

En résumé, dans certaines formes d'épithélioma, lorsqu'il s'agit

de tumeurs molles, volumineuses, en voie d'accroissement, il peut arriver que, lors de l'émiettement des bourgeons épithéliomateux qui se produit sous l'influence de la radiothérapie, un certain nombre de cellules épithéliomateuses encore vivantes, non nécrosées, soient mises en liberté. Il est hors de doute que ces cellules peuvent représenter un élément de contagion cancéreuse possible, si, une fois mises en liberté, elles arrivent à un ganglion, avant d'avoir été détruites par les leucocytes. Dans le cas auquel je fais allusion, l'infection si rapide du plancher de la bouche et des ganglions cervicaux, leur était, à mon avis, imputable.

Ces considérations histologiques doivent amener à une conclusion pratique : celle d'enlever chirurgicalement, soit au bistouri ou à la curette, un épithélioma trop volumineux, avant de faire la radiothérapie.

Cette masse peut évidemment fondre sous l'influence seule des rayons X. Les produits de cette fonte s'évacuent en très grande partie à l'extérieur sous forme de suintement, de lambeaux mortifiés. Mais une partie est certainement drainée par la circulation lymphatique profonde. Je crois qu'il y a donc tout intérêt à réduire cette absorption et à enlever mécaniquement tout ce qui peut être enlevé. En agissant ainsi, non seulement on raccourcit la durée du traitement, mais encore je crois qu'on peut se mettre plus sûrement à l'abri d'une possibilité de récidive.

Statistique radiothérapique.

Par MM. Balzer et Fleig.

Nous nous bornerons à apporter dans cette séance, comme modeste contribution, notre statistique depuis le mois de novembre 1903 :

Épithéliomas. — 7 cas traités; 4 améliorations; 3 guérisons complètes.

Eczémas. — 11 cas traités; 9 guérisons.

Lupus. — 2 guérisons ; 3 insuccès.

Sarcome. — Récidive dans la cicatrice d'un cas de sarcome opéré par M. Nélaton. 7 irradiations; 29 H environ; rayons n° 6. Guérison.

Sycosis. — 4 cas traités et améliorés.

Acné chéloïdienne. — 1 cas; guérison avec 7 irradiations; 36 H environ ; rayons 6-7.

Lèpre. — 1 cas encore en traitement. Diminution notable des tubercules.

Lichen simplex. — 1 cas ; guérison ; 3 irradiations avec 17 H environ ; rayons n° 6.

Hypertrophie de la prostate. — 1 cas; grande amélioration dans le nombre des mictions qui sont devenues moins fréquentes, surtout la nuit; diminution du volume de la glande. Le malade est encore en traitement.

Le Secrétaire,
P. Dehu.

SÉANCE DU 5 AVRIL 1906.

Présidence de M. Alfred Fournier.

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — Sur un cas d'alopécie lépreuse, par MM. Hallopeau et Granchamp. — Sur un nouveau cas de lichen de Wilson pemphigoïde, par MM. Hallopeau et Weill. — Ulcus rodens chez une fillette de 3 ans, par M. Ch. Audry. — Suite et fin d'une observation d'érythrodermie pustuleuse prémycosique terminée par la mort avant l'apparition des tumeurs, par MM. Audry et Combéléran. — Sur l'apparition d'exanthèmes identiques après l'ingestion d'antipyrine, d'aspirine et de pyramidon, par M. Hallopeau. — Action locale du traitement mercuriel sur les syphilides du visage, par MM. Hallopeau et Granchamp. — Sur le foyer lépreux des environs de Guingamp, par MM. Hallopeau et Roy. (Discussion : M. Jeanselme.) — Sur deux cas de lèpre bretonne, par M. E. Jeanselme. — Kératodermie palmaire et plantaire familiale, par MM. Balzer et Deshayes. — Trichophytie cutanée chez un toucheur de bœufs, par MM. Balzer et Deshayes. — Épididymite blennorrhagique double avec suppuration, par MM. Balzer, Fleig et Tansard. (Discussion : MM. Griffon, Danlos.) — Syndrome rappelant le xeroderma pigmentosum au cours d'un épithélioma gastrique, par MM. de Beurmann et Gougerot. — Sarcome globo-cellulaire multiple hypodermique (type Perrin) chez un enfant de 6 mois, par MM. de Beurmann et Gougerot. — Lèpre mixte (2e mémoire). Étude des ulcérations des lépreux, par MM. de Beurmann, Roubinovitch et Gougerot. — Autopsie de lèpre mixte (3e mémoire). Lésions viscérales : foie, rate et testicules lépreux. La sclérose lépreuse, par MM. de Beurmann, Roubinovitch et Gougerot. — Herpès circiné trichophytique chez un enfant de 15 jours, par MM. Danlos et Dehérain.

Ouvrages offerts à la Société.

François-Dainville. — *Les troubles de la nutrition et de l'élimination dans les dermatoses diathésiques.* Paris, 1906.

A. Longin. — Les hybrides de syphilis et de lupus. Paris 1905.

De Beurmann, Roubinovitch et Gougerot. — *Les troubles mentaux dans la lèpre.* Extr. *Bull. médic.* 1906.

Sur un cas d'alopécie lépreuse.

Par MM. Hallopeau et Granchamp.

En règle générale, le cuir chevelu reste indemne chez les malades atteints de la lèpre; c'est même le plus souvent un des traits les plus caractéristiques de leur physionomie que la coïncidence d'une abondante chevelure avec une déglabration complète de tout le

visage, y compris les sourcils. Aussi avons-nous constaté avec surprise, chez le malade que nous avons l'honneur de vous présenter, l'existence d'une alopécie qui paraît bien se développer sous l'influence de cette maladie.

Le malade a contracté la lèpre en Espagne. Il est atteint d'une forme mixte; des tubérosités occupent le visage et les membres; les yeux sont profondément altérés, les sourcils sont tombés, les extrémités sont anesthésiées.

Le malade rapporte qu'il y a quatre jours, en une nuit, ses cheveux sont tombés brusquement sur les parties latérales de la tête. *Du côté droit*, on y remarque, sur une étendue de 8 centimètres de longueur sur 6 centimètres de largeur, une partie presque complètement dénudée. Elle est située à la partie antéro-latérale du crâne. Les cheveux sont tombés en partie en foyers multiples, de manière à rappeler l'alopécie en clairière de la syphilis. Ces foyers n'ont aucune régularité; dans aucun d'entre eux la chute des cheveux n'est complète. Il y a plutôt dans toutes ces plaques une grande raréfaction des cheveux; cependant, vers le milieu, la dénudation est plus prononcée. Les cheveux deviennent rares sur une bande verticale à contours sinueux, qui s'étend sur 8 centimètres verticalement, sur 1 à 2 transversalement. Elle se continue en haut jusqu'au sommet du crâne, avec une plaque où les cheveux sont également très raréfiés. L'altération doit remonter à un certain temps car, à côté de cheveux de dimension normale, on en voit d'autres atrophiés. L'un d'eux est ondulé. Les cheveux atrophiés résistent à la traction. La couleur du cuir chevelu ne paraît pas altérée dans la région. Il est possible de l'y plisser, contrairement à ce qui existe dans les autres régions. Les cheveux sont également raréfiés en arrière, au-dessus de l'oreille. A la partie supérieure de la barbe, contiguë au cuir chevelu, il y a également une raréfaction des cheveux. On en voit un grand nombre de petits, les uns épais, les autres minces, quelques-uns flexueux. A ce niveau, la peau est épaissie, rouge, un peu indurée.

Sur le côté gauche du cuir chevelu, mêmes altérations, moins prononcées.

Les poils des aisselles, du pubis, de la région présternale sont intacts, ainsi que ceux des moustaches.

Nous croyons pouvoir rattacher à la lèpre cette alopécie; il ne s'agit pas, en effet, d'une pelade; les contours irréguliers des plaques, ce fait que les cheveux sont incomplètement tombés, leur aspect qui n'est nullement massué, l'absence d'apparence éburnée permettent de rejeter ce diagnostic. Il n'y a pas eu d'autre part, dans la partie atteinte, d'éruptions accidentelles; il ne s'agit pas d'un arrachement volontaire; il ne s'est pas produit, en dehors de la lèpre, de troubles de la santé générale. On constate enfin, autour des plaques, l'existence de lépromes. Il s'agit donc d'une manifestation, considérée comme rare, de la lèpre. Nous nous promettons d'en suivre l'évolution et de la faire connaître à la Société.

Mais cette rareté est-elle bien démontrée? Sur les 10 autres lépreux que nous avons dans notre service, il en est un, le nommé de H..., atteint d'une forme mixte, qui présente également un

éclaircissement très notable de la chevelure, avec aspect grêle des cheveux et facilité de plissement de la peau dans les deux régions temporales.

Nous nous promettons de poursuivre cette enquête.

Nous pouvons considérer dès à présent comme établi qu'il existe une alopécie lépreuse et que cette alopécie diffère des autres par les caractères énumérés ci-dessus.

Sur un nouveau cas de lichen de Wilson pemphigoïde.

Par MM. Hallopeau et Weill.

Depuis que Kaposi a signalé l'existence de bulles dans le lichen planus, d'autres observations de cette nature ont été publiées ; le plus souvent, il s'est agi de soulèvements partiels au pourtour de papules typiques. Chez le malade qui fait l'objet de cette communication, l'éruption de lichen a été, au contraire complètement masquée pendant plusieurs mois par la dermatose pemphigoïde ; son observation peut être résumée ainsi qu'il suit :

Malade âgée de 60 ans.

Au mois de juin 1905, elle aperçoit par hasard des élevures d'un rouge sombre, polygonales, luisantes sur le ventre et sur les membres. Elles étaient très nombreuses, presque confluentes, et s'accompagnaient de démangeaisons des plus intenses qui l'empêchaient de dormir, si bien qu'elle passait ses nuits assise dans un fauteuil.

Nous portâmes le diagnostic de « lichen de Wilson ».

Cet état dura jusque dans les premiers jours de septembre ; les démangeaisons devinrent alors beaucoup moins vives, et on remarqua que les bulles apparaissaient sur le membre inférieur ; leur volume variait de celui d'un petit pois à celui d'une olive ; leur contenu louche est devenu bientôt opalescent, puis, pour certaines, franchement purulent, pour d'autres scorbutique.

Ces bulles se propagèrent rapidement sur tout le corps, devenant confluentes par endroits.

Certaines s'ouvraient spontanément, d'autres étaient percées avec des aiguilles flambées. Chaque poussée durait environ huit jours, mais les éruptions se succédaient presque sans interruption.

Chaque poussée était précédée d'une élévation de la température, qui montait quelquefois à 39°,5.

Cependant les fonctions digestives se faisaient bien ; la langue était bonne et la malade ne présentait pas d'anorexie.

L'analyse des urines les montra indemnes de sucre et d'albumine.

Le traitement général par l'arsenic, le salicylate de soude, le collargol, paraissait rester impuissant. Néanmoins les poussées se faisaient plus rares, et, vers le commencement de novembre, il ne restait plus que les excoriations résultant des bulles antérieures.

Les 19 et 29 novembre, M. Laffitte administra sa nucléine.

Le 2 décembre, il survint un violent frisson et la température monta brus-

quement à 40°,8; puis survint une poussée générale de bulles, beaucoup plus volumineuses que les précédentes ; quelques-unes étaient purulentes. A ce moment, apparut, sur le bord droit de la langue, un soulèvement bulleux.

Quelques jours après, la fièvre tomba, les bulles disparurent peu à peu, et la cicatrisation des excorations se fit sans réapparition de poussée nouvelle.

La malade était faible et anémiée; on constate à ce moment l'existence d'un œdème des membres inférieurs, qui remonte à droite jusque dans la région fessière.

L'administration de moelle fraîche de veau, conseillée par un de nos confrères, provoqua au bout de trois jours des vomissements avec dégoût profond, et les fonctions digestives restèrent profondément troublées pendant plusieurs semaines.

A ce moment apparaît un symptôme nouveau : la malade éprouve des accès de dyspnée avec suffocation nocturne ressemblant à des accès d'asthme ; l'examen des urines y révèle la présence de 2gr,30 d'albumine par litre, une diminution anormale des chlorures (1gr,31), 22 grammes d'urée, 0gr,64 d'acide urique, des cylindres hyalins en proportion notable, de rares cylindres granuleux.

Le régime lacté et achloruré fait baisser le taux de l'albumine à 30 centigrammes, mais les œdèmes persistent.

Le 10 janvier, il n'y a plus ni ulcération, ni bulles, mais des plaques achromatiques avec hyperpigmentation à leur périphérie se dessinent autour des éruptions antérieures. Le lichen plan qui, pendant toute la durée de cette éruption bulleuse, s'était trouvé masqué, reparaît avec ses caractères typiques il est partout confluent et ne fait défaut qu'au visage.

Ce fait a été remarquable par l'abondance, le volume considérable et la reproduction, pendant plusieurs mois, des éruptions bulleuses. Occupant toutes les parties atteintes de lichen, elles ont complètement, pendant toute leur durée, rendu méconnaissable cette dermatose. Le *diagnostic a été rendu impossible et l'idée d'un pemphigus se présentait si impérieusement à l'esprit, que nous avions la crainte d'avoir commis une erreur en admettant, lors de nos premiers examens, qu'il s'agissait d'un lichen*. L'évolution de la maladie est venue montrer qu'il n'en était rien.

Il ressort de notre observation que l'*éruption pemphigoïde du lichen de Wilson peut, pendant plusieurs mois, dominer la scène morbide, présenter d'incessantes et nouvelles poussées, s'accompagner de violents accès fébriles, se compliquer d'albuminurie avec œdème des membres inférieurs et laisser à la suite de larges macules décolorées avec hyperpigmentation périphérique.*

Le pronostic, malgré le caractère fâcheux des accidents, reste beaucoup moins grave que celui du pemphigus vrai ; les éruptions bulleuses peuvent cesser complètement ou se restreindre beaucoup. L'amélioration durable est survenue après l'ingestion de deux doses de nucléine conseillée par M. Laffitte.

Ulcus rodens chez une fillette de 3 ans.

Par M. Ch. Audry.

On m'amène une fillette de 3 ans, bien portante, blonde, et sans aucune anomalie congénitale. Depuis huit mois, elle présente une petite lésion à la base du nez, à droite de la ligne médiane. C'est une saillie d'un rouge fauve ovalaire, indolente, un peu moins grande qu'une lentille, placée sur la peau saine. La lésion a toujours été recouverte d'une petite squamo-croûte qui tombe et se renouvelle. Point d'infiltration.

En enlevant avec une curette une petite squame fort adhérente, on découvre une petite érosion superficielle, à fond jaunâtre, inégale, exsudant un peu de sérosité. Le tout est absolument semblable à un nodule d'ulcus rodens vulgaire. La curette amène d'un coup toute la lésion. Thermo-cautère.

L'examen microscopique montre qu'il s'agit bien d'un petit épithélioma végétant faiblement dans la profondeur, sans globes cornés, etc. C'est la structure de l'ulcus rodens vulgaire.

J'ai rencontré une lésion semblable, mais encore beaucoup mieux reconnaissable chez un petit garçon de 22 mois, qui la portait depuis plus d'un an. Mais comme je n'avais pas pu faire d'examen histologique, je n'ai pas publié le cas.

Dubreuilh et Auché ne citent pas d'observations où les malades aient eu moins de 10 ans.

Je suis persuadé que l'ulcus rodens n'est pas très rare chez les jeunes enfants.

Suite et fin d'une observation d'érythrodermie pustuleuse prémycosique terminée par la mort avant l'apparition des tumeurs.

Par MM. Ch. Audry et Combéléran.

La première partie de cette observation a été publiée par l'un de nous dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* (en mai 1905, p. 432). M. le Dr Dalous a présenté à la Société, en décembre 1905 (p. 991 des *Annales*), l'examen histologique d'un infiltrat qui en provenait. L'observation initiale s'arrêtait en avril.

L'histoire de la maladie, depuis ce moment jusqu'au 5 novembre, se trouve rapportée dans la thèse de Faulong (Variétés pustuleuses du prémycosis fongoïde ; Toulouse, 1905-1906). Mais nous allons la reprendre, en la résumant, au mois d'avril, pour la conduire jusqu'à la mort de la malade.

En avril, rougeur très étendue du tégument. La face est tendue, luisante, immobilisée; les paupières et les lèvres peuvent à peine se fermer. Suintement séro-purulent se desséchant en croûtes jaunâtres.

Le 15 avril, tuméfaction sous-cutanée du volume d'une noix.

Le 25 avril, autre tuméfaction un peu plus volumineuse au niveau de la

hanche gauche ; elles sont assez mal circonscrites, assez fermes, recouvertes d'une peau à peine modifiée. Toutes deux disparurent en quelques jours. Sur la plante des pieds, apparition et chute de grands placards croûteux qui tombent en laissant de vastes érosions. Diarrhée.

2 mai. — Œdème notable des grandes lèvres. Il persiste du côté gauche.

10 mai. — Radiothérapie.

10 juin. — Amélioration notable. La face est presque redevenue normale. La face, les mains, les bras, le cou n'offrent plus qu'un peu de rougeur. Le prurit est moindre ; l'état général meilleur. La malade a fait, du 10 mai au 10 juin, 8 séances de radiothérapie (3 sur la face, 2 sur les organes génitaux, 2 sur les pieds, 1 sur les mains).

Du 12 au 19 juin. — Poussée érythrodermique à peu près généralisée, avec pustules en arrière et au-dessous des oreilles. Cette poussée céda rapidement, sauf les pustules.

25 juin. — Large phlyctène laissant une érosion sur la face interne de l'une et l'autre cuisse.

Du 3 au 5 juillet. — Poussée érythrodermique sur le bras droit ; fièvre (38°,5).

11 juillet. — Cette poussée a disparu, mais des pustules nombreuses sont apparues brusquement sur la nuque. Le 20 juillet, les pustules se répandent sur le cou, puis le 25 juillet, sur les bras.

1er août. — Ces accidents ont disparu, après exfoliation, mais la malade offre de la diarrhée et de la fièvre (39°,2). Jusqu'au 22 août, la diarrhée, la fièvre, les poussées érythrodermiques se succédèrent. La radiothérapie avait été abandonnée.

Le 30 août, la malade était en bon état : l'appétit passable, les forces satisfaisantes, la peau en bonne voie.

Le 15 septembre, la malade voulut partir pour Luchon. La face était blanche et lisse ; le cuir chevelu presque sain ; les bras dégonflés, souples, recouverts d'un épiderme brun et un peu squameux. Le prurit a beaucoup diminué. Il n'y a plus ni eczématisations, ni infiltrats, ni pustules ; les cuisses et les jambes sont encore un peu rouges et gonflées ainsi que la grande lèvre gauche. L'état général est très bon.

Le 3 novembre, l'état général est bon ; un peu de rougeur et de desquamation sur le front ; les mains rouges et gonflées. Les cuisses en bon état ; la jambe gauche gonflée et dure ; au-devant du tibia, ulcération circulaire, peu profonde, à fond sanieux, douloureux ; ulcération semblable sur la jambe droite. Un peu d'eczématisation sur les épaules. Il reste quelques ganglions inguino-cruraux, mais ils n'ont nullement augmenté depuis six mois ; au contraire.

Le 5 décembre, la malade entre à la clinique, ramenée par les ulcérations des jambes, très douloureuses.

Le 26 décembre, la malade est très fatiguée par un prurit continu et insupportable. Apyrexie. La peau de la face est rouge, amincie, squameuse. Surfaces rétro-auriculaires suintantes. Cheveux très rares, courts ; cuir chevelu rouge, squameux, croûteux.

Sur le cou et le thorax, le tégument est rouge, infiltré, squameux, couvert de traces de grattage ; en dehors de l'un et l'autre sein, petites ulcérations.

Même état des bras; les mains saines. Le dos est rouge, tendu, infiltré, semé de petites ulcérations. Les grandes lèvres sont gonflées. La cuisse droite est rouge et eczématisée. La jambe et le pied sont lisses, squameux; la plante du pied offre une large érosion suintante et saignante. L'ancienne plaie de la jambe est en voie de cicatrisation, recouverte d'une croûte. La peau de la cuisse gauche est lichénifiée, l'ulcération de la jambe persiste. Sur les bords du pied, petites ulcérations. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

5 janvier 1906. — Face améliorée. Sous la peau du thorax, à gauche, au-dessus du sein, on sent quelques nodules gros comme un noyau de cerise. Le prurit est moindre. Ulcérations superficielles nombreuses du dos et des fesses. Le sommeil est un peu revenu. Mais les mouvements sont tous très douloureux. Rate, foie normaux.

Le 10 janvier, amélioration notable; on a employé les badigeonnages au bleu de méthylène, et surtout les pansements au vin aromatique. Les ulcérations des jambes sont réparées. Pas d'adénites nouvelles.

12 janvier. — Somnolence, dépression, presque semi-coma.

Du 14 au 18 janvier, mieux.

Le 18, ulcération des plantes. Le 23 janvier, elles sont étendues à toute cette surface. Bleu de méthylène. Amélioration pour le reste.

Le 30, les plantes des pieds sont presque guéries.

Le 8 février, poussée sur la face. Pas d'albumine dans les urines.

Le 12, l'érythrodermie se généralise. Prurit. Suintement fétide, abondant par les érosions du dos.

Le 20, la malade se cachectise rapidement. Le dos, les talons sont couverts d'immenses érosions qui suintent abondamment. Douleurs. Prurit. État général misérable. La malade ne s'alimente plus.

Jusqu'au 7 mars, même état, de plus en plus grave.

Du 8 au 10, semi-coma et agonie. Mort le 10.

Autopsie (24 heures après). — Le corps est extraordinairement amaigri.

Thorax : Adhérences anciennes des deux plèvres, plus prononcées à droite.

Les deux poumons parfaitement sains, sauf deux petits nodules, très anciens, cicatriciels, durs, au sommet gauche. Un peu de sérosité dans le péricarde. Cœur petit, sain, pesant 230 grammes. Aorte normale.

Abdomen : Tout l'intestin est rétracté, vide, petit, blanc. Il n'y a plus de graisse épiploïque; pas de liquide dans le péritoine; pas de ganglions anormaux. Appendice sain; pancréas normal, ainsi que le foie qui pèse 1470 gr. et la rate qui pèse 110 grammes.

Pas de lésions macroscopiques des deux reins ni des capsules surrénales; toutefois le rein gauche pèse 130 grammes et le droit 160 grammes : ce dernier est fortement congestionné. Pas d'anomalie du côté de l'utérus et des ovaires.

La vessie était distendue, mais saine.

On ne put pas faire une autopsie plus complète.

Examen histologique. — *Rein droit* : Néphrite épithéliale diffuse, probablement récente; épithélium bas, mal distinct, bordure en brosse; quelques cylindres, etc. Vaisseaux dilatés et gorgés de sang. Pas de lésions interstitielles.

Foie : Normal.

Peau : Des fragments de la peau ulcérée du dos montrent un épiderme érodé, réduit à 2 à 3 couches de Malpighi, par endroits; à la surface, nombreux diplocoques. Les papilles sont normales de dimension, œdémateuses. Dans la zone sous-papillaire, le derme est le théâtre d'une infiltration diffuse, formée surtout de lymphocytes, avec quelques mastzellen. Ni dans l'épithélium, ni dans le derme, rien ne rappelle les altérations habituelles du mycosis, telles qu'elles sont signalées dans le précédent examen de M. Dalous.

Sang (à la date du 18 janvier) (par M. Dalous) :

Hématies	3.800.000
Leucocytes	12.000
Polynucléaires neutrophiles	80 p. 100
Lymphocytes	12 —
Mononucléaires	6 —
Éosinophiles	2 —

Pas de formes anormales. Recherche infructueuse d'hématozoaires.

Rate (Dalous) :

Augmentation du nombre et du volume des travées fibreuses, pauvres en fibres musculaires lisses.

Les artérioles des glomérules de Malphigi sont entourées d'une épaisse gaine fibreuse.

Les glomérules de Malpighi sont de petit volume, mais les cellules lymphoïdes qui les composent ne sont pas modifiées.

Dans la pulpe splénique, le réticulum délicat est remplacé par une gangue épaisse, dans laquelle se trouvent éparses des cellules lymphoïdes et des polynucléaires; on n'y voit pas de grands mononucléaires.

Dans les travées fibreuses, au voisinage de la pulpe et autour des veines, infiltration pigmentaire notable.

Sclérose de la rate, avec infiltration pigmentaire.

Surrénales :

Aucune altération.

En résumé : érythrodermie mycosique à forme clinique inaccoutumée, évoluant en 6 ans, terminée par la mort avant les tumeurs.

La malade a succombé à la cachexie, et sa fin paraît avoir été hâtée par une néphrite terminale en rapport avec des érosions de décubitus infectées.

La radiothérapie a une action salutaire mais tout à fait éphémère.

Rien dans l'histoire, ni surtout dans l'autopsie de cette malade, ne permet d'accepter l'idée de ceux qui considèrent comme essentiels les rapports du mycosis fongoïde avec une variété quelconque de leucémie.

On ne peut s'empêcher de revenir à l'hypothèse du mycosis, maladie infectieuse déterminée par un parasite inconnu, probablement un hématozoaire que l'on n'a pas encore réussi à déterminer.

Sur l'apparition d'exanthèmes identiques après l'ingestion d'antipyrine, d'aspirine et de pyramidon.

Par M. Hallopeau.

L'étude des accidents qui sont survenus chez Mme K..., à la suite de ces diverses influences médicamenteuses, nous a permis de constater plusieurs faits qui n'avaient pas, à notre connaissance, été encore signalés et que nous allons essayer de mettre en relief.

Cette observation peut être résumée ainsi qu'il suit :

Mme K..., âgée de 37 ans, a commencé, il y a six ans à faire usage de l'antipyrine; dès lors, ce médicament a provoqué constamment chez elle, dans les heures qui ont suivi son ingestion, l'apparition de taches érythémateuses qui se sont localisées toujours dans les mêmes régions, c'est-à-dire la cuisse et la jambe gauches, le bas-ventre, le pouce gauche ; cette dernière éruption s'accompagnait de gonflement; celle de la partie supéro-interne de la cuisse était la plus étendue, elle coïncidait avec un soulèvement bulleux. Au bout de quelques jours, cette éruption disparaissait en laissant après elle des taches pigmentées qui ne s'effaçaient que lentement.

Il y a deux ans, dans le but d'éviter ces accidents qui ne laissaient pas que d'être pénibles, la malade a remplacé l'antipyrine par l'aspirine : mêmes résultats ; de plus, il se produit un gonflement passager de la vulve.

Il y a huit jours, Mme K... prend un cachet contenant 30 centigrammes de pyramidon : une heure après, les parties génitales se tuméfient et deviennent douloureuses ; il survient de la dysurie ; l'urine coule goutte à goutte au prix d'efforts pénibles ; le lendemain apparaissent des taches dans chacune des régions où elles avaient été provoquées précédemment par l'antipyrine et l'aspirine ; la plaque de la cuisse devient le siège d'un soulèvement bulleux ; le gonflement vulvaire augmente et s'accompagne d'une éruption vésiculo-pustuleuse ; depuis trois jours, le gonflement et la douleur ont diminué d'intensité. Actuellement, les plaques érythémateuses persistent ; elles ne disparaissent que très incomplètement sous la pression du doigt ; elles sont d'un rouge sombre ; leur distribution n'est nullement symétrique ; elles ont donc les caractères habituels des éruptions antipyriniques ; la plaque de la cuisse mesure 12 centimètres verticalement sur 6 d'avant en arrière : elle est encore le siège du soulèvement bulleux ; les petites lèvres restent rouges, tuméfiées et exulcérées.

En résumé, *les exanthèmes qui sont survenus successivement chez cette personne sous l'influence de l'aspirine et du pyramidon ont été identiques à ceux qui avaient été certainement produits par l'antipyrine*; nous noterons comme insolite la *localisation vulvaire.*

Il est intéressant de constater que des médicaments aussi différents par leur composition chimique que l'antipyrine et l'aspirine donnent lieu à des effets identiques : il faut invoquer, pour les expliquer, une singulière idiosyncrasie.

Mais cette *idiosyncrasie est-elle propre à la malade pour chacun des trois médicaments ou provoquée pour chacun des deux derniers par l'influence primordiale de l'antipyrine?* La question ne pourra être résolue que par une étude comparative des éruptions produites par chacun de ces deux médicaments pris isolément. Nous n'avons pu nous procurer le texte des observations publiées jusqu'ici d'exanthèmes aspiriniques; pour ce qui est du pyramidon, plus voisin par sa composition chimique de l'antipyrine, bien qu'il en diffère encore très notablement, *c'est la première fois, à notre connaissance, qu'une éruption peut être mise à son passif*, du moins n'en avons-nous pas trouvé mention dans nos recueils de dermatologie.

Il est possible que l'antipyrine, une fois entrée dans l'organisme, y crée des centres multiples de *minoris resistentiæ* : mais en quoi consiste cette modification des tissus? comment se maintient-elle pendant des années? comment expliquer ces localisations si diverses et si peu systématisées? il y a là toute une série de questions auxquelles il sera malheureusement impossible, selon toute vraisemblance, de répondre d'ici longtemps et que nous ne pouvons que poser.

Action locale du traitement mercuriel sur les syphilides du visage

Par MM. Hallopeau et Granchamp.

Nous présentons de nouveau ce malade sur lequel nous avons appelé, dans la dernière séance, l'attention de la Société.

Sous l'influence d'un traitement par des injections d'huile grise et par l'iodure de potassium, auquel M. Lafütte a ajouté l'administration de sa nucléine, il s'est produit pourtant une notable amélioration, les tubercules se sont affaissés; la pigmentation a diminué. Mais, si l'on compare l'éruption du tronc et des membres avec celle du visage, on constate que cette dernière région est beaucoup plus profondément modifiée ; il n'y a plus d'élevures, et la pigmentation s'est presque entièrement effacée. Or, elle a seule reçu un traitement spécifique local sous forme d'une pommade contenant un quarantième de calomel : les parties découvertes ayant en général tendance à se pigmenter avec plus d'intensité que les autres, nous nous croyons en droit de rapporter à ce traitement local l'amélioration frappante qui s'y est produite depuis un mois.

M. Danlos. — L'action locale favorable du mercure est absolument démontrée et de constatation journalière. Elle est du reste très anciennement connue. Je me rappelle que M. Lailler, quand j'étais son interne, employait déjà dans le traitement des syphilides secondaires rebelles (lichen

ou acné syphilitique généralisés), la pommade au biiodure au 100e, au 50e, ou même au 25e ; et sous l'action de celle-ci j'ai vu disparaître très rapidement des efflorescences cutanées tenaces. Cette pratique est devenue la mienne et je l'emploie de temps à autre avec le même succès que mon ancien maître.

Sur le foyer lépreux des environs de Guingamp.

Par MM. Hallopeau et Roy.

Nous avons, depuis une dizaine d'années, dans notre service le nommé Le B..., atteint d'une forme grave de lèpre mixte ; le diagnostic, de toute évidence par le seul examen clinique, a été confirmé par la recherche avec résultats positifs du bacille de Hansen, pratiquée par M. Jeanselme. Or Le B.... est né à Grâces, à 1 500 mètres de Guingamp. Après avoir fait deux ans de service militaire à Rennes, il a quitté son pays à l'âge de 25 ans pour aller en Normandie séjourner en qualité d'infirmier dans l'asile de Pont-l'Abbé-Sicauville. Sa lèpre a débuté environ un an après ; il paraissait bien s'agir d'un cas d'origine bretonne, c'est devenu une certitude.

En effet, il y a quelques jours, Marie C..., âgée de 60 ans, atteinte d'une lèpre mixte, nous a été adressée par notre confrère M. H. Leroux qui la soignait depuis deux ans à l'hôpital Saint-Joseph ; chez elle également, le diagnostic a été confirmé par la présence, dans un tubercule biopsié, de bacilles de Hansen qu'a trouvés M. Lorrain, chef de laboratoire.

Or, Marie C... est née à Bourbriac, village situé à 5 kilomètres de Grâces, et elle ne l'a quitté qu'il y a deux ans pour venir à Paris. Sa maladie avait débuté environ un an auparavant.

Dès lors, le cas de Le B... n'était plus isolé, et l'existence d'un foyer endémique de lèpre aux environs de Guingamp devenait bien vraisemblable. Dans le but d'élucider la question, nous nous sommes renseignés auprès de M. le Dr Vincent, de Guingamp. Or, une lettre de ce très honoré confrère nous apprend qu'il a soigné, dans une commune voisine de Grâces et de Bourbriac, trois lépreux atteints de manifestations très analogues à celles que présente Le B....; d'autre part, un de nos confrères de Guingamp lui a affirmé avoir vu dans la région une dizaine de lépreux.

Il est donc bien établi par ces faits qu'il existe dans les environs de cette localité un foyer endémique de lèpre.

Il y aura lieu de rechercher, là comme sur la Riviera, comment se fait la transmission et pourquoi elle a lieu dans cette contrée alors qu'elle fait défaut à Paris.

M. Jeanselme. — La coexistence de deux cas de lèpre tuberculeuse observés dans le département des Côtes-du-Nord, sur deux Bretons vivant à quelques kilomètres l'un de l'autre, est assurément un fait digne d'intérêt. En octobre 1896, avec M. le Dr Corson (de Guingamp), je visitai la région de Pedernec, où avait vécu François Le B...; nos recherches furent infructueuses. Pour que l'enquête fût complète, il aurait fallu visiter l'asile d'aliénés de Pont-l'Abbé-Picauville, où Le B... était gardien, en 1892, quand il présenta les premiers signes de la lèpre. Cet établissement est situé dans l'arrondissement de Coutance, à quelques kilomètres de la mer. La localité, paraît-il, fournit beaucoup de marins qui font la pêche sur la côte d'Islande, où, comme on le sait, la maladie est endémique. Actuellement, il ne me paraît pas possible de décider si les quelques cas signalés en Bretagne sont dus à la réviviscence de l'ancienne lèpre bretonne ou à une importation étrangère.

Grâce à l'obligeance de MM. les Drs Prouff (de Morlaix), Mesguen (de Lesneven), Servet (de Saint-Pol-de-Léon), Guibert (de Saint-Brieuc), Corson (de Guingamp), j'ai pu étudier un certain nombre de Bretons atteints de maladie de Morvan. La plupart de ces cas m'ont paru se rattacher à la syringomyélie, car les réflexes rotuliens étaient exagérés et la scoliose manifeste (1). Sur deux malades, j'ai fait, sans résultat, la recherche du bacille de Hansen au niveau de taches achromiques ou pigmentaires (2).

Kératodermie palmaire et plantaire familiale.

Par MM. Balzer et Deshayes.

Le Musée de l'hôpital Saint-Louis possède un important moulage de kératodermie palmaire et plantaire (n° 1173) qui a été déposé par notre éminent maître, M. E. Besnier, avec la note suivante :

« *Kératodermie congénitale symétrique des extrémités. Ichthyose locale.* — La kératose occupe la totalité de la région anatomo-topographique palmaire et plantaire, c'est-à-dire les régions essentielles de la kératinisation ; elle atteint son maximum là où la couche cornée est normalement la plus épaisse et au niveau des points maxima de pression. La couleur noire est due aux poussières communes et la coloration verdâtre à la profession du sujet qui est mouleur en cuivre. On peut suivre à la loupe tous les détails des lésions, voir les rhagades de la corne, le développement gigantesque du revêtement corné des papilles. »

Le malade qui a été l'objet de cette note très explicite vient de rentrer dans notre service. Il n'était pas revenu à l'hôpital depuis

(1) E. Jeanselme. Syndrome de Morvan, syringo-myélie et lèpre. *Société médicale des hôpitaux*, 30 juillet 1897.

(2) E. Jeanselme. *Société médicale des hôpitaux*, 12 février 1897.

vingt ans. Il nous a paru utile de compléter sur certains points les données importantes déjà fournies sur son cas par M. E. Besnier, notamment en ce qui concerne l'histoire de la famille du malade. Celui-ci a rectifié un détail de la note ci-dessus ; il n'est pas mouleur, mais bien tourneur en cuivre.

Observation. — Schumacher..., aujourd'hui est âgé de 65 ans et exerce la profession de tourneur en cuivre. Il est entré à l'hôpital pour une kératodermie symétrique qui par son développement intense est arrivée à lui interdire son travail habituel.

Il a déjà été soigné en 1886, par le Dr Besnier, qui a fait exécuter le moulage déposé au Musée sous le n° 1173, et l'avait alors considérablement amélioré en lui mettant alternativement des gants de caoutchouc et des pansements salicylés.

Le malade est atteint depuis sa naissance ; la paume des mains et la plante des pieds, qui étaient au début simplement écailleuses, se sont petit à petit durcies et hypertrophiées pour arriver à l'aspect si caractéristique qu'elles présentent maintenant. Le revêtement épidermique y forme en effet une masse noirâtre, épaisse de plusieurs millimètres sur certains points ; il est fendillé, feuilleté, avec les plis papillaires très accusés ; il se divise en plusieurs segments, séparés au niveau des plis de flexion par de profondes fissures allant jusqu'au derme et qui deviennent parfois douloureuses ; de plus, l'abondance de la prolifération cornée rend les mains maladroites en les empêchant de serrer fortement les objets.

La limite des lésions des paumes est exactement le plan antérieur des mains, y compris les doigts jusqu'aux ongles qui sont fortement incurvés dans le sens de la flexion des doigts.

Mais nulle part elles ne passent sur la face dorsale. Elles ne dépassent pas les plis des poignets. Depuis un an le malade ressent une faiblesse dans la main droite, les outils lui échappent de la main. Il ne peut plus travailler. Les doigts sont déformés, les deux premières phalanges paraissant en extension et la phalangette en demi-flexion. La main gauche présente les mêmes déformations, moins accentuées. Elle est un peu plus forte que la main droite. Pas d'hyperhidrose.

Aux pieds, les lésions sont analogues mais un peu moins fissuraires, sauf aux talons où existent de profondes crevasses ; le maximum d'épaisseur est au niveau des points d'appui de la voûte plantaire, tandis que la partie concave qui ne supporte pas de pressions est relativement indemne.

La kératodermie est nettement limitée à la région plantaire. Les orteils et les plis sont un peu incurvés dans le sens de la flexion.

Notre sujet a d'ailleurs une excellente santé, à part l'affaiblissement des membres supérieurs et une fatigue fréquente des jambes due probablement à l'âge et à la profession fatigante qu'il a exercée depuis l'âge de 15 ans.

Nous attirerons l'attention sur ce point qu'il est d'une famille où la kératodermie symétrique est fréquente : le fait est bien connu déjà, mais il n'est pas toujours aussi net qu'ici.

Le *père* de ce malade et la *sœur* de son père présentaient exactement la

même affection que lui et pareillement localisée; il en était de même pour *quatre* des enfants, le malade actuel, et trois frères ou sœurs.

La *fille aînée* de notre malade qui est morte jeune, a présenté pendant les quelques années de sa vie les lésions caractéristiques de la même affection. Ses huit autres enfants n'ont pas été atteints et il est possible que l'affection ne continue pas dans la famille, l'hérédité étant ordinairement directe. Ce caractère cependant n'est pas absolu, car on y a signalé quelques exceptions.

*
* *

Notre but étant ici simplement de compléter l'histoire du moulage de M. E. Besnier, nous ne ferons pas de longues réflexions sur l'observation de ce malade. Nous rappellerons seulement à ce propos les publications de Ehlers sur le mal de Meleda, et nous renverrons le lecteur à l'article de W. Dubreuil sur la kératodermie symétrique des adultes, dans la *Pratique Dermatologique*, t. II. Nous avons trouvé aussi dans les *Annales de Dermatologie* quelques observations nouvelles d'Audry, Brault, Pasini, etc.

Trichophytie cutanée chez un toucheur de bœufs.

Par MM. Balzer et Deshayes.

Nous présentons à la Société cet intéressant moulage de M. Baretta. Il provient d'un jeune homme de 17 ans, toucheur de bestiaux et plus spécialement de bœufs, qui s'est présenté à la consultation de l'hôpital Saint-Louis. Depuis six semaines il présentait sur tout le côté droit de l'abdomen, à peu près à la hauteur de l'ombilic, une série de placards de la largeur d'une pièce d'un franc à celle d'une pièce de cinq francs.

Ces éléments sont de formes assez variées; ils sont rouges d'une manière assez uniforme, cependant peut-être plus rouges à leur périphérie qu'à leur centre; la tuméfaction est assez accusée; ils sont recouverts de squames assez épaisses et qui tendent à se détacher. Le prurit est peu intense.

L'examen microscopique des squames a montré en très grande abondance un trichophyton à filaments assez épais et nombreux, avec des spores volumineuses, parfois disposées en chaînettes.

Le malade, traité par les badigeonnages de teinture d'iode, n'a plus été revu.

Dans ce cas cette dermatose trichophytique est remarquable par son apparence assez insolite; les placards n'ont pas la forme arron-

die, plus ou moins régulière, assez fréquente en pareil cas; très peu de vésicules, à peine visibles à leur périphérie; surface nettement squameuse; disposition en petits placards séparés les uns des autres par des intervalles de peau saine. Jadis le nom d'eczéma marginé aurait été très probablement appliqué à cette dermatose sans beaucoup d'hésitation. La constatation du trichophyton permet d'affirmer sa véritable nature et selon toute vraisemblance, à cause de la profession du malade et à cause de la forme du parasite, il s'agissait d'un trichophyton d'origine animale.

Épididymite blennorrhagique double avec suppuration.

Par MM. Balzer, Fleig et Tansard.

D. Ad..., 25 ans, mécanicien, entre au n° 32, salle Devergie, à l'hôpital Saint-Louis, le 27 février 1906, porteur d'une orchite blennorrhagique double, très volumineuse, légèrement fluctuante; douleurs spontanées, vives, augmentées par la palpation. L'écoulement blennorrhagique est ancien, datant de 12 ou 13 mois et se manifestant actuellement sous la forme d'une goutte matinale. Le malade raconte qu'il a, depuis *10 mois*, les deux testicules augmentés de volume, le *testicule gauche* surtout.

Mais, jusqu'au 24 février, il n'avait pas ressenti de douleurs, seulement une simple gêne, une sensation de pesanteur s'augmentant par la fatigue.

Brusquement, le 25 février dernier, le malade a ressenti une violente douleur au *testicule droit*, puis au gauche.

Le 27 février, on l'examine à Saint-Louis, et la palpation des bourses ne permet pas de reconnaître dans l'empâtement et de localiser l'épididyme. Les deux testicules se présentent avec une consistance demi-molle, presque fluctuante. Le *toucher rectal* éveille une assez vive douleur au niveau de la prostate, qui n'est cependant que très peu augmentée de volume; l'urèthre postérieur est peu douloureux.

Un *premier examen* microscopique de la sécrétion uréthrale, le 30 février, est négatif; on ne trouve que des chaînettes, des diplocoques, et des cellules prostatiques, avec de nombreux leucocytes (mononucléaires surtout).

Un *deuxième examen*, pratiqué deux jours plus tard, permet de reconnaître les *gonocoques*; peu abondants, ils sont surtout intra-cellulaires.

Les jours suivants, le malade souffre beaucoup ; il est très abattu et a de la fièvre ; les testicules augmentent toujours ainsi que l'œdème inflammatoire des bourses, l'exploration est extrêmement douloureuse.

Le 10 mars, les testicules sont nettement fluctuants.

Le 13 mars, à travers la peau du scrotum, rouge et amincie, le pus se fait jour spontanément *à gauche*, à la face antérieure. Un coup de bistouri donne issue à une grande quantité de pus franchement phlegmoneux, bien lié, jaune verdâtre, mélangé de stries sanglantes. L'examen microscopique y fait retrouver le gonocoque, associé à des chaînettes et à des microcoques.

Le 17 mars, le testicule droit est très fluctuant; la peau du scrotum est rouge et très amincie. On incise le 18 mars. L'examen microscopique du pus

n'y fait reconnaître que des chaînettes et des microcoques : le gonocoque y est introuvable.

Dans les jours consécutifs à l'ouverture des abcès, l'état général et l'état local s'améliorent très rapidement, le gonflement du scrotum et des testicules diminue. L'exploration redevient possible. La sécrétion purulente se tarit assez rapidement et les incisions se cicatrisent. Le malade part pour l'asile de convalescence le 31 mars.

Au moment de sa sortie, les ouvertures des abcès sont complètement fermées. La palpation du testicule est très peu douloureuse; elle permet de constater l'existence d'adhérences nombreuses sur toutes les faces des testicules, qui sont restés irréguliers et bosselés. On peut reconnaître aussi que la localisation principale de l'inflammation s'était faite nettement sur les épididymes, et qu'elle se continue le long des canaux déférents qui restent encore tuméfiés et indurés. Le malade conserve une petite goutte matinale; cette goutte, qui a été examinée plusieurs fois, ne contient plus le gonocoque.

Pendant tout le séjour du malade à l'hôpital, le traitement de l'urétrite a consisté dans l'administration des capsules de santal, avec lait et limonade salicylée.

* * *

En résumé, ce malade était atteint d'une blennorrhagie chronique avec épididymite double à rechutes; il pouvait cependant vaquer à ses occupations lorsqu'au mois de février, l'épididymite double prend un caractère d'acuité tel qu'il est obligé d'entrer à l'hôpital. En effet, ce n'est pas d'une épididymite très aiguë simple ordinaire que nous avons été les témoins, mais plutôt d'un véritable *phlegmoné pididymo-scrotal* double évoluant avec un gonflement considérable, des douleurs très vives, et aboutissant rapidement à la suppuration.

Cette acuité dans la marche nous paraît s'expliquer par l'infection secondaire qui est venue se surajouter au gonocoque. Celui-ci a d'abord été constaté dans le pus du testicule gauche. Mais quelques jours après le pus du testicule droit paraissait ne pas le contenir; toutefois nous sommes convaincus que le gonocoque a dû exister certainement dans la suppuration de ce testicule. Il y était seulement devenu plus rare sans doute, au moment où nous l'avons recherché. En revanche, la présence des chaînettes nettement constatée indiquait nettement qu'un autre microbe, entérocoque ou streptocoque, était venu se joindre, récemment sans doute, au gonocoque. Des chaînettes étaient en outre reconnues dans le pus urétral. La marche suraiguë avec les allures d'un phlegmon, que nous avons observée pour cette double épididymite, pourrait donc s'expliquer par cette *association microbienne* du gonocoque avec un microbe en chaînettes. Nous regrettons seulement de n'avoir pas tenté de préciser par les cultures la nature de ce microbe en chaînettes.

Nous avons pensé aussi pendant un moment à la présence du

bacille de la tuberculose, en raison surtout de l'évolution lente, un peu torpide et insidieuse, de la double épididymite, pendant les mois qui ont précédé le phlegmon terminal. Mais deux raisons nous paraissent devoir faire éliminer cette hypothèse : 1° l'absence de lésions tuberculeuses du côté de la prostate et des vésicules séminales ; 2° la guérison normale et même rapide qui a suivi l'évacuation des deux foyers de suppuration épididymo-scrotaux.

M. Griffon. — J'ai observé, il y a quelques années, dans le service de M. Landouzy, un cas d'épididymite blennorrhagique suppurée avec présence du gonocoque pur reconnue dans le pus, non par l'examen direct, qui fut négatif, mais par la culture.

M. Danlos. — J'ai eu occasion de voir évoluer dans mon service un cas d'épididymite blennorrhagique aboutissant à la suppuration. J'ai pensé dans ce cas, en raison de l'état de débilité du patient et de quelques signes rationnels, qu'il y avait peut-être un dépôt tuberculeux antérieur dans l'épididyme, et que la suppuration était déterminée par l'irritation que produisaient le gonocoque ou ses auxiliaires (staphylocoques, etc.) dans un organe déjà compromis par la tuberculose; mais l'examen du pus n'a pas été fait et je ne puis donner mon interprétation que comme une hypothèse dont l'exactitude n'est pas démontrée. Mon malade a paru guérir assez rapidement.

Syndrome rappelant le xeroderma pigmentosum au cours d'un épithélioma gastrique.

Par MM. de Beurmann et Gougerot.

Ce syndrome cutané : petits angiomes multiples disséminés sur les parties découvertes (tête), taches blanches atrophiques à auréole pigmentée et points d'hyperpigmentation de la tête et du tronc, est survenu chez un malade de 67 ans, atteint de néoplasme de l'estomac.

Ce néoplasme de l'estomac a donné le facies jaune paille et la cachexie cancéreuse, compliquée ces derniers temps d'œdème cachectique et de phlegmatia alba dolens des membres inférieurs; il se sent au creux épigastrique où il détermine une contracture douloureuse de la paroi; il a envahi le foie devenu gros, dur, bosselé et sensible. L'anorexie est presque complète, il n'a plus d'hématémèses.

Le sang se caractérise par une leucocytose polynucléaire considérable dont la valeur est grande en l'absence de fièvre et d'infection reconnue, par des altérations de globules rouges et poikilocytose contrastant avec le faible degré de l'anémie (3 000 000 de globules rouges), par le pseudo-parasitisme de globules rouges mobiles. Tous signes mis en valeur par Hayem, et assez nets ici pour que Dominici, ne connaissant pas le malade, ait pu soupçonner un néoplasme,

Ce cancer de l'estomac semble dater de 3 ans : troubles digestifs frustes s'accentuant, anorexie élective, vomissements irréguliers et petites hématémèses. Bronchite chronique avec un peu de myocardite et artériosclérose.

En décembre 1904, il a eu une suppuration à la jambe gauche : ostéite des nacriers (?).

Les accidents cutanés sont apparus successivement, d'abord, croit-il, les petites taches blanches du cou, de la tête, puis des aisselles. Ces taches blanches, de 4 à 7 millimètres de diamètre, blanc atrophique, non cicatricielles, auréolées de pigmentation, sont très nombreuses, surtout au cou, sur le dessus du crâne, à la face antérieure des aisselles. Il ne peut préciser la date du début; il a eu, il y a 10 ans, de petits points rouges démangeant qui durèrent 3 semaines et ne récidivèrent pas. Ce sont peut-être eux qui ont déterminé ces points blancs à pourtour hyperpigmenté. Il s'aperçut des angiomes strictement localisés aux régions découvertes (1) (crâne, visage), il y a 3 ans, qui, d'abord peu nombreux, se sont multipliés. Il ignorait les points pigmentés, d'ailleurs rares. Pas de papillomes cutanés.

Par la localisation aux parties découvertes, par l'association de taches atrophiques, auréolées de brun, de points hyperpigmentés, d'angiomes, ce syndrome cutané non encore connu se rapprocherait du xeroderma pigmentosum, malgré le début sénile. Ce syndrome cutané est d'autant plus intéressant qu'il accompagne un épithélioma gastrique, et on a pu dire, d'une manière un peu fantaisiste, que c'était un xeroderma pigmentosum, dont le papillome était à l'estomac.

Sarcome globo-cellulaire multiple hypodermique (Type Perrin) **chez un enfant de 6 mois.**

Par MM. de Beurmann et Gougerot.

C'est une forme classique du type clinique décrit par Perrin. Le point très particulier de cette observation est le *très jeune âge* de ce petit malade que M. Deguy a eu l'obligeance de nous amener.

Sans tare héréditaire, en particulier *sans hérédité néoplasique*, cet enfant, âgé de 6 mois, *a toutes les apparences de la santé*, il est gros, joufflu, gai. Venu à terme, il a été nourri au sein. On s'aperçut des tumeurs vers l'*âge de deux mois*. Les premières apparurent aux

(1) Donc, localisation inverse des angiomes séniles de Dubreuilh, localisés aux parties couvertes.

aines et à la tempe gauche, les autres survinrent successivement sans poussée, petit à petit, insidieusement, sans retentissement sur l'état général qui est encore excellent; leur développement est rapide. Elles sont presque *innombrables*, dépassant la centaine, *globuleuses*, *très inégales*, variant de 5 millimètres à 10 centimètres, *dures* et *peu sensibles* à la palpation, *encapsulées*, mobiles sous la *peau* qui est *normale*, et sur les plans profonds (donc nettement *hypodermiques*).

Une seule, à la partie moyenne et droite du dos, est aplatie et adhérente à la peau qu'elle rosit à peine (phénomène de la peau d'orange).

Elles sont *sans ordre et sans symétrie*, *isolées ou conglomérées* en larges masses bosselées aux aines et au-dessous de la clavicule.

Presque toutes siègent au *tronc* qu'elles bossellent et déforment, plusieurs à la tête ; trois seulement aux membres inférieurs, aucune aux membres supérieurs.

Les ganglions semblent indemnes, bien que pour certaines régions les tumeurs soient si nombreuses (aines) qu'il est difficile de trancher. Les viscères sont jusqu'ici épargnés, le sang est normal.

La marche est rapide, d'autres tumeurs apparaissent, l'état général n'est pas encore atteint. Une application de rayons X n'a pas arrêté le processus. Le pronostic nous semble donc fatal.

Avant même la biopsie, le diagnostic s'imposait : ni la syphilis, dont il n'a aucun stigmate, ni la tuberculose n'ont cette multiplicité de tumeurs et cette intégrité de l'état général. Le type Perrin est assez bien individualisé pour être isolé du type Unna, sarcome dur et blanc, dermique, — du type Piffard, sarcome dur et pigmenté dermique, — du type Neumann, sarcome mou et clair, — du type Funk Hyde, mou, volumineux à nécrose centrale. Sa localisation au tronc et à la tête éliminait le sarcome dermique type Kaposi, précisément appelé par Unna acrosarcome télangiectoïde parce qu'il débute par les *extrémités*, que son évolution est centripète, et qu'il est coloré par le pigment sanguin.

Lèpre mixte (2e Mémoire). **Étude des ulcérations des lépreux.**

Par MM. de Beurmann, Roubinovitch et Gougerot.

Cette lèpre mixte a évolué en trois périodes : jusqu'en 1897, lèpre tégumentaire bénigne à éruptions successives, séparées par des rémissions; puis, en 1897, recrudescence terrible de la maladie : début clinique de la polynévrite aboutissant à la paralysie atrophique des membres inférieurs et supérieurs, à la paralysie faciale ; iridochoroïdite double amenant la cécité bilatérale (1900-1902) ; enfin, en

janvier 1905, *troubles mentaux revêtant le syndrome dit* PSYCHOSE POLYNÉVRITIQUE. L'étude de cette psychose a été présentée à la Société de Neurologie le 1er mars 1906 et publiée dans le *Bulletin médical*, nos 21 et 22. Le syndrome de Korsakoff était typique, caractérisé par l'*amnésie spéciale antérograde*, *l'affaiblissement intellectuel*, *les manifestations délirantes à point de départ hallucinatoire*. Il présentait, *de par sa nature lépreuse*, *des particularités cliniques* qui l'individualisent de toutes les autres psychoses polynévritiques : *début tardif*, *pronostic fatal*, *fixité de l'état cœnesthétique fait de dépression et de mélancolie parce qu'il est la continuation de l'état normal psychique des lépreux*, *contraste entre cette fixité et la fugacité des impressions*.

Nous voudrions ici insister sur quelques points intéressants de l'observation dermatologique, en particulier sur la DIVERSITÉ DE NATURE DES ULCÉRATIONS DES LÉPREUX : *toutes semblent dues à des causes secondaires*, car l'on sait que le léprome n'a aucune tendance à la nécrose et à l'ulcération. Ces ulcérations portent tantôt sur les lépromes, tantôt en dehors d'eux, en peau non lépromateuse ; plusieurs résultent, aux points de frottement, de traumas répétés empêchant la cicatrisation ; quelques-unes, post-bulleuses, semblent être uniquement de cause trophonévrotique, la plupart sont dues à des *infections secondaires* (impétigo, ecthyma).

L'état dystrophique de la peau lié à la polynévrite et à la cachexie favorise la naissance du processus ulcéreux et l'entretient, la réparation est d'une extrême lenteur.

État en septembre 1905. — R... est né à la Guyane française, en 1871 ; il est donc âgé de 34 ans.

L'aspect est lamentable, tant ce masque facial figé et ces orbites vides font de suite impression. Il est à demi couché dans son lit, la tête penchée en avant et relevée, appuyée sur son coude gauche, immobile des heures entières dans une éternelle attente. La figure inerte émaciée est d'une pâleur cireuse, elle ne tressaille pas (*paralysie faciale double*). La peau, lisse, luisante, sans la moindre ride, semble tendue sur les reliefs osseux (*début de sclérodermie*) : le front en paraît plus haut et presque olympien, le menton plus saillant, les traits plus immobiles et plus calmes (*faciès antonin*). Le nez est aplati et effondré à sa partie inférieure et gauche (coryza lépreux). Les sourcils et les cils sont tombés alors que les cheveux sont conservés.

Les paupières flétries masquent à peine le vide de l'orbite ; entre leurs bords rouges et ulcérés, saillent, débris blanchâtres et purulents, les fongosités lépreuses masquant le globe oculaire (*irido-choroïdite double*). Au coin de l'œil perlent les larmes qui descendent lentement sur la joue immobile. Il ne reste plus trace d'éruption lépreuse, sauf une petite macule brunâtre à la joue droite. Il se garde de causer. Ses mouvements sont rares (paralysies), on doit le faire manger ; la main gauche n'est pourtant pas encore trop maladroite, elle repousse sa joue gauche paralysée, quand il cherche à déglutir. Il ne peut se lever : il faut le porter. Assis, il

se penche en avant le cou tendu, le visage un peu levé, les avant-bras appuyés aux bras du fauteuil, semblant sonder l'horizon de ses yeux vides.

Si on le découvre, le tronc et les membres, sauf leurs extrémités, apparaissent décharnés, squelettiques; la peau est flétrie, fripée, maintenant trop large (atrophie musculaire et sous-cutanée), le teint est blanc et pâle; au contraire, les extrémités, mains, pieds et jambes, sont grosses, tuméfiées et déformées (éléphantiasis), leur peau tendue et luisante est violacée et cyanotique. Ce contraste est frappant.

Examen dermatologique (*Membres inférieurs*). — Les jambes et les pieds sont les plus touchés. Les lésions atteignent presque le genou, blanc et décharné. Immédiatement au-dessus, la peau blanche est maculée de quelques lépromes brunâtres et pigmentés peu saillants. Au-dessous de cette articulation la tuméfaction est diffuse et voile tout. La peau lisse et tendue est rouge violacé, luisante et *froide*. La cyanose croît à mesure qu'on descend vers le pied : à la partie supérieure de la jambe, la rougeur diffuse et se fond insensiblement dans la pâleur du genou. Cette peau violacée desquame, à peine, une fine craquelure fend la couche cornée et dessine un vague réseau.

Çà et là sont disséminés sans ordre des lépromes encore plus foncés que le reste du membre (parce que pigmentés), des phlyctènes grosses et tendues, de petites phlyctènes plates et flétries, des ulcérations qui semblent surtout localisées aux points de frottement.

Ces ulcérations sont peu nombreuses : deux grosses, l'une à la partie saillante de la malléole interne gauche, l'autre à la malléole interne droite et remontant au-dessus; quelques petites à la face postérieure de la jambe et le long de la face interne du tibia, au pied face inférieure du gros orteil gauche, face dorsale du 2e orteil droit. Toutes sont vaguement ovalaires, quelques-unes nettement circulaires. *Leur aspect est différent.*

1° Les unes sont des érosions circulaires rougeâtres et plates entamant l'épiderme seul, suintant une sérosité claire contenant de rares poly et des cellules épidermiques avec quelques cocci et pas de bacilles de Hansen. Ces érosions succèdent à des petites phlyctènes aplaties éphémères dont le fond a le même aspect exulcéré dès que l'on en enlève le couvercle épidermique. Tantôt elles guérissent sans cicatrice, tantôt elles se creusent. Leur ressemblance avec la *streptophlyctène des impétigos*, la présence de cocci et l'absence de bacilles de Hansen font penser qu'il ne s'agit là que de lésions banales cocciennes, développées sur des tissus en état d'hypotrophicité. — 2° D'autres sont des ulcérations circulaires de 1 à 3 centimètres de diamètre, assez profondes, à bords rouges, mollasses, nets et à pic, un peu éversés et déchiquetés; le fond est purulent, bourgeonnant, irrégulier. Le pus contient de nombreux polynucléaires presque tous en karyolyse et des cocci d'espèces différentes, pas de bacilles de Hansen. Elles ressemblent tout à fait à certaines ulcérations ecthymateuses, surtout lorsqu'elles se développent sur une jambe variqueuse et eczémateuse préludant

à l'ulcère de jambe. Elles paraissent avoir même pathogénie, c'est l'exagération du processus érosif (1) déjà microbien des streptophlyctènes (1°), soit sans infection secondaire, soit plutôt avec surinfection. La plupart restent sans tendance à la guérison, atones : quelques-unes se cicatrisent : on voit un mince liséré épidermique transparent se rétrécir.

En résumé, ce sont des ulcérations ecthymateuses alors que les premières étaient impétigineuses, en peau non lépromateuse.

3° D'autres, moins régulièrement circulaires quoique toujours de contour arrondi, ont des bords durs surélevés comme boursouflés, à pic et non décollés ; leur fond, profond (jusqu'à 5 millimètres) mais plat, est jaunâtre, bourbillonneux, régulier, suintant à peine un séropus contenant, outre des cocci assez nombreux, des *bacilles de Hansen* rares et extracellulaires, des débris cellulaires à peine reconnaissables mêlés à des poly et mono. Elles sont entourées d'une *auréole pigmentée* parfois très large, que la pression du doigt rend encore plus évidente en chassant la rougeur et la cyanose. Il est probable que ces ulcérations, assez différentes des premières et deuxièmes, sont des *lépromes ulcérés par des infections cocciennes*. On sait en effet que le léprome n'a par lui-même aucune tendance à la nécrose et à l'ulcération et qu'il lui faut, pour ce, l'aide d'autres microbes. Nous avons pu saisir le début de ce processus ulcéreux du léprome ; sur la face dorsale proéminente et hyperfléchie de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit, saille un gros nodule bleu noir, encore plus foncé que la peau environnante ; il n'est pas encore ulcéré, mais ramolli à son centre sur un seul point ; à ce niveau l'épiderme laisse transparaître un magma jaunâtre purulent contenant des bacilles de Hansen et de nombreux cocci ; peu après se développait une minuscule ulcération tout à fait semblable au type 3°.

Il nous a paru intéressant d'insister en passant sur l'aspect si divers des ulcérations de la période terminale de la lèpre. Cette diversité n'étant sans doute que la conséquence d'une pathogénie différente : l'infection coccienne à espèces unique ou multiples agissant en des points différents à des degrés croissants tantôt en peau non lépreuse (1° et 2°), tantôt en plein léprome (3°).

A côté de ces ulcérations par infection secondaire, on voyait encore par moment de grosses phlyctènes circulaires de 10 à 25 et 30 millimètres de diamètre, tendues et pleines d'un liquide transparent souvent rosé, à épiderme résistant, ressemblant aux bulles de pemphigus. A la culture et examen sur lame, la sérosité presque acellulaire était aseptique, ne contenant ni cocci ni bacilles de Han-

(1) Nous avons vu deux érosions qui avaient succédé à des phlyctènes du genre 1°, devenir ulcéreuses et revêtir le type 2°.

sen ; elles sont de pathogénie obscure, peut-être trophonévrotique suivant la doctrine classique (1). Leur durée était courte, quelques jours suffisaient à l'épidermisation. Par complication d'infection secondaire, l'une d'elles devint ulcéreuse, à type ecthymateux. Ces grosses phlyctènes sont donc très différentes des petites phlyctènes éphémères, aplaties, à peau flétrie dues aux cocci et qui laissent des érosions superficielles.

Entre les ulcérations et phlyctènes, quelques lépromes à peine saillants, pigmentés, disséminés sans ordre, tranchent par leur teinte foncée sur la coloration rouge violacé diffuse de la peau.

Les déformations des pieds sont extrêmes. Ils sont déviés en rotation externe et abduction, en légère flexion.

Le pied gauche est tuméfié, violacé, ulcéré, semble raccourci et élargi, le pouce a sa première phalange fortement fléchie sur le tarse et sa 2e phalange plus fortement encore, étendue sur la première, presque verticale ; cette déformation extrême n'est possible que grâce à une subluxation. Les autres doigts sont fléchis dans chacun de leur segment et recroquevillés contre le sillon digito-plantaire. Les ongles sont épaissis, striés, très altérés. Le pied droit a des déformations semblables mais moins marquées. Elles sont un mélange complexe de lésions cutanées lépreuses et infectées, de troubles trophiques (œdèmes, cyanose), de déformations paralytiques, de rétractions tendineuses, de lésions articulaires et osseuses (résorption).

L'œdème dur masque l'atrophie sous-jacente des muscles, on perçoit à la partie inférieure une *exostose périostique* analogue aux hyperostoses syphilitiques (2).

A ces lésions si prononcées des jambes et des pieds s'opposent l'amaigrissement et la pâleur du reste du membre à partir du genou. Les ganglions inguinaux sont tuméfiés, gros, indolores et mobiles.

Tronc. — Le tronc est amaigri et blanc pâle. En avant la cage thoracique saille sous la peau, le ventre est un peu ballonné, à travers la paroi flasque amincie se dessinent les anses intestinales.

Au dos, une scoliose à convexité droite dévie le rachis et fait saillir en arrière la moitié droite du thorax.

A la région sacrée œdématiée (œdème du décubitus) sont creusées *trois eschares fessières*, l'une médiane et deux latérales, *mélange de léprome et d'eschare cachectique*. Sur deux, en effet, on voit encore à la partie supérieure le reste non encore ulcéré des lépromes primitifs reconnaissables à leur teint fauve et à leur induration élas-

(1) Les bulles au contraire (des lépromes) sont probablement les neuroléprides spécifiques de la lèpre trophique (Neisser), car elles ne contiennent jamais de bacilles, à moins qu'elles ne soient développées sur un léprome. (JEANSELME.)

(2) Arning, exagérant les différences entre la lèpre et la syphilis, prétendait que ces exostoses manquaient dans la lèpre, et en faisait un argument pour opposer ces deux maladies. M. Hallopeau a déjà signalé des périostoses craniennes.

tique. Mais si cette ulcération a débuté en tissu lépreux, elle envahit à la partie inférieure la peau sacrée. Ces eschares des cachectiques résultent d'une infection inoculée aux points de pression sans cesse traumatisés, grâce à la dystrophie générale, sur des tissus se défendant mal. Le *processus est donc ici complexe* : lépromes, traumas, infection secondaire, cachexie et dystrophie.

Membres supérieurs. — Le contraste est le même qu'aux membres inférieurs entre le bras, l'avant-bras, maigres, blancs, pâles, et les mains tuméfiées, violacées et cyanosées, froides et insensibles. Comme les pieds, les mains sont déformées, mais elles ne sont pas ulcérées.

La main droite est tuméfiée par un œdème dur, le pouce est en abduction. Sa 1re phalange est en extension, sa 2e en hyperflexion ; l'index est étendu sauf sa 2e phalange fléchie, le médius a sa 1re phalange légèrement fléchie, sa 2e en hyperextension, subluxée, la 3e fléchie. L'annulaire et l'auriculaire dessinent la griffe cubitale classique, c'est-à-dire 1res phalanges étendues, 2es et 3es fléchies formant crochet. L'impotence est complète. La main gauche est moins déformée et encore assez mobile, on remarque seulement une légère flexion des 2e, 3e, 4e et 5e doigts au niveau de l'articulation des 1re et 2e phalanges.

A la face postérieure des deux coudes s'étend un large léprome en nappe, saillant, pigmenté-fauve, anesthésique, de 12 centimètres de haut sur 6 à 7 de large environ.

Le *gauche seul est ulcéré en son centre.* Cette ulcération, de 3 à 4 centimètres, est peu profonde, elle ne contient que de très rares cocci et ne semble pas due à une surinfection. Elle doit résulter du frottement et du traumatisme ; car le malade a l'habitude de s'appuyer sur ce coude ; *elle paraît donc n'être qu'une plaie qui ne se répare pas parce qu'elle continue d'être traumatisée.*

On remarque une macule pigmentée anesthésique à la face postérieure de l'épaule.

* * *

La clinique aidée de la bactériologie avait déjà montré la diversité de ces ulcérations des jambes, du sacrum et du coude. L'examen histologique des fragments prélevés à l'autopsie n'a fait que la confirmer.

Les ulcérations post-impétigineuses et les ulcérations ecthymateuses survenues en peau non lépromateuse ne diffèrent guère des lésions de l'ecthyma vulgaire, sauf peut-être une réaction moindre.

Nous n'avons pu examiner de bulles ; une ulcération post-bulleuse devenue ecthymateuse par infection secondaire ne présentait rien de particulier.

Plus intéressante est l'étude des lépromes ulcérés.

Mais auparavant il nous faut résumer en quelques mots les caractères

des lépromes non ulcérés, afin de comprendre quel a été le processus secondaire ulcéreux.

Léprome ancien pigmenté sur jambe éléphantiasique. — *Épiderme* aminci et tendu, disparition des papilles : seuls persistent quelques longs et minces prolongements épithéliaux pleins, restes de follicules pileux déshabités.

Pas de réaction cellulaire, pas de leucocytose intra-épithéliale.

— Le maximum des lésions est dans la *couche papillaire et sous-papillaire.* Lésions d'ailleurs atténuées, restes minimes d'un processus éteint.

Partout le tissu conjonctif est œdématié ; les fibrilles dissociées fines sont distendues par l'œdème, les cellules conjonctives fixes nombreuses, sont en réaction inflammatoire (noyau et protoplasma basophiles, tuméfiés, prolongements anastomosés). Les vaisseaux sont dilatés, gorgés de globules rouges, leur endothélium est tuméfié, parfois desquamé, leurs cellules périthéliales ont réagi suivant le mode inflammatoire. Le tissu élastique est très lésé.

Çà et là, au milieu de cette couche sous-papillaire ainsi modifiée, sont disséminés de petits nodules d'infiltration cellulaire à bords diffus, les uns clairs, les autres foncés, tous centrés de capillaires dilatés et enflammés.

Les *nodules foncés* sont dus à une infiltration lymphocytaire serrée dans un fin réticulum conjonctif fibrillaire et cellulaire en réaction inflammatoire (tissu lymphoïde de formation secondaire); il s'y ajoute quelques poly-neutrophiles, de très rares éosinophiles et plasmazellen. Cependant une fois, entre deux capillaires dilatés, nous avons vu un petit nodule foncé presque exclusivement formé de plasmazellen.

Les nodules clairs sont surtout formés de cellules conjonctives basophiles en réaction inflammatoire à prolongements anastomosés le long des fibrilles collagènes devenues plus rares. Elles constituent ainsi un réseau à larges mailles, où se disséminent des lymphocytes peu nombreux et des polynucléaires neutrophiles en proportion presque égale. Nous n'avons vu qu'un éosinophile et deux mastzellen. C'est à cette infiltration cellulaire peu dense qu'est dû leur aspect clair.

La périphérie des nodules foncés a la même structure que ces nodules clairs.

Les bacilles sont d'une extrême rareté. C'est à peine si on en rencontre sur chaque coupe quelques-uns en dégénérescence granuleuse, à l'intérieur de deux ou trois cellules conjonctives mononucléées et non vacuolaires.

(Sur un autre léprome de structure semblable, on constate d'assez nombreuses cellules conjonctives chargées de blocs de pigment ocre.)

— Au-dessous de la couche sous-papillaire œdématiée et épaissie, infiltrée de ces nodules, le *derme* est dense, scléreux, les fibres élastiques semblent peu touchées ; les cellules conjonctives sont tuméfiées. Les vaisseaux sont tous dilatés et épaissis, plusieurs s'entourent de traînées cellulaires de monos.

— L'*hypoderme* est traversé de bandes scléreuses épaisses, ses vaisseaux sont lésés. On reconnaît un nerf dont les tubes, à gaine et à cylindre-axe conservés, sont dissociés par la sclérose.

(*Léprome sclérosé ancien du coude.*) Il diffère du précédent. — *Épiderme* épaissi à cônes interpapillaires irréguliers. — *Couche papillaire et sous-papil-*

laire. Réaction conjonctive, mais peu d'œdème, pas de nodules d'infiltration cellulaire, rien qu'une gaine d'infiltration lymphocytique autour des vaisseaux dans les mailles du tissu conjonctif en réaction inflammatoire. Les vaisseaux sont plus lésés : l'endothélium de squame ; on note quelques thromboses. — Le *derme* est plus infiltré de cellules, qui toujours restent isolées ou se groupent à peine en traînées le long des capillaires à parois épaissies. En plusieurs points la sclérose dermique prend un aspect très particulier rappelant le tissu chéloïdien, les fibres conjonctives parallèles, plus fines et moins sinueuses que les faisceaux conjonctifs normaux, sont serrées les unes contre les autres, séparées par des cellules conjonctives à protoplasma basophile visible, allongé dans le même sens, le tissu élastique semble absent ; il est impossible de déceler des bacilles dans ce tissu chéloïdiforme.

— L'hypoderme est partout scléreux, à peine çà et là voit-on des îlots de cellules adipeuses où les cellules réagissent, et parsemés de capillaires enflammés avec leurs manchons cellulaires.

Les processus secondaires ulcéreux modifient peu cette structure du léprome et seulement sur une bande étroite.

Léprome ulcéré de la jambe par infection secondaire. — L'ulcération profonde atteint les tissus denses fibreux du derme, le bord est net, à pic, l'épiderme sectionné est en nécrose acidophile, les cellules malpighiennes sont infiltrées de poly et de mononucléaires sur une étendue d'environ 1 à 2 millimètres. Le fond de l'ulcération est formé par le tissu lépromateux infecté : c'est une bande de la hauteur de l'épiderme et de ses papilles, formée de tissu nécrosé (acidophile), homogène, criblé de nombreux débris nucléaires de pyknose ; quelques vaisseaux ont été nécrosés en bloc avec leur contenu (orangeophile) ; on retrouve quelques cocci groupés deux par deux. Au-dessous de cette nécrose les polynucléaires sont reconnaissables, mêlés aux cellules conjonctives enflammées, tuméfiées et nombreuses entre les faisceaux conjonctifs de sclérose dissociés. Cette réaction leucocytaire et conjonctive se prolonge assez loin en diminuant peu à peu. Les vaisseaux sont dilatés, quelques-uns thrombosés.

Bientôt, autour de l'ulcération et au-dessous d'elle le léprome redevient pur.

Léprome du coude ulcéré par traumas répétés. — L'ulcération dépasse la couche sous-papillaire, elle ressemble à une section artificielle : les faisceaux conjonctifs sclérosés, denses, sont coupés nets, à peine leur extrémité est-elle nécrosée et près de l'ulcération les cellules conjonctives sont-elles un peu plus nombreuses, il n'y a pas de bande de réaction inflammatoire. Ce qui rend la différence plus frappante avec le processus du léprome ulcéré par infection, c'est de retrouver sur d'autres coupes de cette même ulcération du coude, des points isolés d'infection. Ces points d'infection ont une structure analogue au léprome ecthymatisé (bande nécrosée avec

débris pyknotiques, vaisseaux nécrosés en bloc, réaction leucocytaire et conjonctive, thrombose), mais ces points sont isolés sur la large ulcération et entourés de tissu érodé mais non infiltré.

Complexe et non univoque est donc la pathogénie des ulcérations des lépreux cachectiques.

* * *

Examen du système nerveux. — Tous les signes de la polynévrite lépreuse sont réunis : troubles moteurs, sensitifs, trophiques et vaso-moteurs ; *on a les plus grandes peines à explorer la sensibilité en raison de l'état d'affaiblissement intellectuel du sujet et surtout de l'amnésie des faits présents si caractéristique de ce syndrome (amnésie antérograde de Charcot et Souques, continuz de Janet).*

La *plupart des nerfs* assez superficiels pour être explorés sont *lésés, gros, moniliformes, indurés*, presque tous insensibles à la pression : cubitaux, médians, brachiaux cutanés internes, cervicaux transverses, sciatique et ses deux branches terminales, cruraux. On ne sent ni les radiaux, ni les branches faciales malgré la double paralysie faciale complète à gauche, moins prononcée à droite, atteignant le groupe inférieur et le groupe supérieur.

Paralysie atrophique presque complète des extrémités : totale aux pieds et aux jambes, à la main droite ; incomplète à la main gauche et aux avant-bras. Aux membres inférieurs seuls persistent quelques mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin, aux membres supérieurs les muscles périscapulaires et brachiaux sont presque indemnes.

Troubles sensitifs très marqués : anesthésie totale et complète à tous les modes aux pieds et aux jambes jusqu'aux genoux, aux mains jusqu'à 3 à 5 centimètres au-dessus des poignets ; elle disparaît peu à peu en remontant vers la racine du membre, la sensibilité tactile est la première à réapparaître, la thermique la dernière ; grand retard dans la perception. Il est impossible d'établir une topographie radiculaire ou tronculaire.

Réflexes disparus ou diminués dans les zones paralysées et anesthésiques : réflexes plantaires abolis ; R. rotuliens droit nul, gauche encore ébauché ; R. contro-latéraux nuls ; R. crémastériens diminués ; R. hypo et épigastriques normaux ; R. radiaux et olécraniens nuls ; massétérin absent ; R. pharyngien conservé ; R. des peaussiers diminué.

Troubles trophiques très accentués des extrémités : atrophies musculaires diffuses voilées souvent par un œdème dur ; œdème, craquelure et desquamation de l'épiderme tendu et déplissé, aminci ; cyanose et refroidissement ; déformations, résorptions osseuses, subluxations, rétractions tendineuses, grosses phlyctènes, contribution au processus ulcéreux.

Pas d'incoordination motrice.

Pas de troubles des sphincters.

Histoire du malade. — L'histoire de la maladie est facile à reconstituer. Le malade se souvient assez bien des choses anciennes, s'il a de l'amnésie des faits récents. Et à condition de ne point fatiguer son attention, car l'affaiblissement de la synthèse mentale est marqué, on obtient la chronologie des principales phases. Toutes les réponses du malade ont été contrôlées auprès de

ses parents et amis : cette épreuve nous a été le meilleur exemple du contraste entre l'oubli des faits présents et la conservation des souvenirs anciens. Nous ne voulons pas dire que cette histoire rétrospective a toute la précision désirable, mais on ne peut guère tirer de renseignements plus précis d'autres malades qui n'ont rien de psychique.

Il n'a pas eu la syphilis. Il a échappé au paludisme, à la dysenterie et à la fièvre jaune, car il est arrivé jeune en France.

Enfant, il était bien portant. Le premier accident lépreux fut, croit-on, à *l'âge de 7 ans, une macule au visage*. Malgré son peu de certitude, ce point est à noter et à rapprocher des faits d'accidents initiaux de la lèpre, décrits par Marcano et Würtz. Puis sont survenues quelques poussées aiguës très discrètes, sans troubles généraux importants, et des éruptions de taches peu nombreuses. Jusqu'à 13 ans, il reste en pension à Corbeil. Sa famille le reprend. De temps à autre surviennent quelques taches lépreuses nouvelles.

Mais *tous ces accidents cutanés* sont en somme *aussi atténués que possible*. Encore aujourd'hui, le peu de lésions cutanées contraste avec l'atteinte profonde du système nerveux. Donc si cette lèpre est *mixte, tégumentaire et nerveuse, les lésions nerveuses l'emportent de beaucoup*.

Le début de la polynévrite lépreuse est impossible à préciser, tant il a été insidieux. Il y a 8 ans (1897), il marchait, allait et venait sans rien ressentir, c'est peu à peu à partir de ce moment que la faiblesse, puis l'impotence des membres inférieurs se sont établies, que les mains et pieds se sont déformés et sont devenus insensibles. La lèpre semble avoir eu alors une *recrudescence terrible*, sous l'influence de causes que nous ignorons : en effet, les yeux, jusque-là indemnes, se prennent ; l'irido-choroïdite débute par l'œil gauche qui, en 1900, est perdu ; l'œil droit commence à être touché peu après : une tache blanche se développe sur la cornée et la voile ; en 1902, la *cécité* est complète, bilatérale.

Cependant la *polynévrite progresse et l'impotence grandit*. On le « ballotte », dit une vieille servante, d'un endroit à l'autre. En décembre 1904, il entre à l'hôpital de Versailles, puis, au début de 1905, dans un hôpital parisien où, *isolé dans une chambre, il crut qu'on voulait l'enfermer et se mit à déraisonner. C'est le début des troubles psychiques* (février 1905) ; *auparavant, on n'avait pas noté de troubles mentaux* : il était triste, exigeant, réclamant contre ses pansements ; il avait quelques périodes d'agitation et de surexcitation, mais son état précaire justifiait assez ce mauvais caractère et ces exigences. *Dans son enfance, il n'a présenté aucun signe de débilité mentale*.

Histoire de la famille. — On trouve dans cette famille d'*autres cas de lèpre et surtout la trace de la tare nerveuse*, qui a permis à la lèpre d'éveiller la psychose. Plus qu'une autre parce que ses lésions frappent avec prédilection le système nerveux (ici psychose polynévritique), l'infection hansénienne peut peut-être développer les prédispositions mentales. *Mais, sans cette tare psychique, la lèpre n'eût pu rien faire ; combien voit-on en effet de polynévrites lépreuses sans troubles mentaux !*

Le père et la mère sont indemnes de lèpre. On ne peut ou peut-être on ne veut pas nous dire s'ils eurent des tares nerveuses.

Des 9 enfants, 5 sont morts : 2 en bas âge ; un frère aîné à l'âge de 22 ans, *lépreux*, a été emporté brusquement, presque subitement, par une maladie

de cœur. Deux autres sont morts loin de leur famille, on ne sait de quoi, l'un à Levallois-Perret, le deuxième à l'hôpital de Marseille. Ni l'un ni l'autre n'était lépreux.

Des 4 enfants qui restent, R... est l'aîné.

Sa sœur, âgée de 29 ans, est lépreuse et « folle ». La lèpre a débuté à la puberté, 14-15 ans. Elle était alors une « grande et belle fille ». Cette lèpre, quoique progressant, est toujours restée peu prononcée. Il y a 9 ans, elle s'est mise à « divaguer ». Elle était sombre et ne parlait plus. Les troubles mentaux n'ont fait qu'accroître, on est forcé de ne pas la quitter un instant, et elle crie « jour et nuit ». Ces renseignements sont trop peu précis pour tirer une conclusion ferme sur la forme de ces troubles mentaux. Cependant il est permis de supposer, en raison du début précoce et de la chronicité de la maladie, qu'il s'agit d'une des formes de la démence précoce. Il est à remarquer que les troubles psychiques n'existaient pas avant le développement de la lèpre, et ne sont apparus qu'après.

Les deux derniers, l'un âgé de 16 ans, résidant en France, l'autre de 21 ans, à la Guyane, « n'ont, suivant l'expression même de la famille, encore rien ! »

Donc, ascendants indemnes.

Des 9 enfants, *3 lépreux, et de ces 3 lépreux, 2 aliénés.*

5 morts, dont 1 lépreux.

4 vivants, 2 indemnes.

2 à la fois lépreux et aliénés.

En résumé, toutes les lésions sont cutanées et névritiques: œdème et cyanose, lépromes pigmentés et ulcérations, paralysie et anesthésie, déformations et rétractions, atrophies diffuses. La lèpre a eu sur la peau et surtout sur les nerfs ses majorations. Les autres systèmes organiques sont indemnes ou leurs lésions restent latentes; le *foie* seul est lésé, gros, débordant de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes, la rate ne se sent pas. Le cœur et les poumons paraissent sains. Lorsque le malade ne se condamne pas à l'inanition, les fonctions digestives sont normales et l'appétit reste bon. Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre. Il n'y a pas de fièvre.

Les poussées cutanées étant éteintes, les lépromes ne subsistant plus que sous forme d'infiltrations inertes et de pigmentation, la maladie *se réduit à la polynévrite*; en effet, les ulcérations des membres inférieurs et du coude gauche sont plus des ulcérations par infections banales ou traumas répétés que des troubles trophiques.

Donc, en *mars 1905, lèpre tégumentaire discrète : à peine quelques macules au visage et aux bras*; — *terribles lésions oculaires, cécité totale*; — *lésions nerveuses très prononcées, faiblesse des bras avec déformations des mains (griffe cubitale droite), impotence des membres inférieurs, anesthésie, troubles trophiques : ulcérations par infection, troubles psychiques*. La maladie semble avoir évolué en *trois périodes : jusqu'à 1897, lèpre tégumentaire bénigne,*

puis début de la polynévrite et de l'irido-choroïdite double aboutissant à l'impotence progressive des membres inférieurs et supérieurs, à la paralysie faciale et à la cécité bilatérale (1900-1902) ; *enfin, en janvier 1905, psychose polynévritique.*

Histoire du malade pendant son séjour a Saint-Louis. — En avril 1905, il entre à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le professeur Gaucher, que nous ne saurions trop remercier des renseignements qu'il a bien voulu nous donner. Pendant ce séjour, la maladie progresse, l'impotence et les troubles psychiques s'accroissent, de nouvelles ulcérations, les eschares fessières se développent ; au début de juin, le léprome de la face postérieure du coude gauche, sur lequel il avait l'habitude de s'appuyer, s'ulcère.

Le 19 août 1905, il entre salle Hillairet ; il y meurt le 2 octobre.

L'état se modifia peu pendant les derniers temps. C'était les *mêmes troubles mentaux* : même affaiblissement intellectuel, mêmes idées hallucinatoires, même amnésie antérograde : croyant qu'on voulait l'empoisonner, il s'était condamné à plusieurs périodes *d'inanition*. Les ulcérations se modifiaient peu : on remarqua cependant que l'eschare fessière plus violacée se creusait davantage. Les troubles paralytiques et anesthésiques restaient les mêmes. L'œdème du décubitus, localisé longtemps à la région lombo-sacrée, se mit à gagner le côté droit (Décubitus latéral droit).

Aucune phase aiguë ne vint hâter cette fin : la température, la veille de la mort, était de 35°,4 ; pas d'albumine. Toute l'après-midi du 1er octobre, il répéta les mêmes questions, il croyait quelqu'un à côté de lui et l'appelait ; c'étaient les mêmes hallucinations : « Quelque chose vole sur ma figure à gauche », etc. ; « ma mère, dites-moi si c'est vrai, j'ai confiance en vous, je vous croirai » ; c'était le même oubli instantané des faits : il soutint que son oncle ne lui avait pas dit au revoir. Le soir, il a demandé à manger et a mangé des « tripes » qu'il avait vivement réclamées, se mordant les doigts et les lèvres sans s'en apercevoir ; peu après il s'est plaint (c'était la première fois) de son côté droit qui était un peu enflé ; il toussait à chaque déglutition, mais la respiration était normale.

La nuit fut calme ; il appela le veilleur du nom d'un autre infirmier ; à 5 heures du matin (2 octobre), la Mère le trouva assis, il voulait se lever et demandait « son paquet » pour s'en aller.

La Mère l'a changé ; son côté droit était moins enflé que la veille, un peu cyanotique ; il en souffrait un peu ; il a bu, toussant à chaque gorgée, puis il s'est tu, s'est appuyé sur son oreiller, la tête fixe et le facies inerte, comme il en avait l'habitude. Après avoir un peu râlé, il est mort calme à 7 h. 10 du matin (2 octobre 1905), ayant conservé jusqu'au bout conscience de soi.

Cette mort ne peut s'expliquer que par le *progrès lent de la cachexie* lépreuse, puisqu'aucune phase aiguë, aucun incident nerveux (1), pulmonaire, cardiaque ou rénal n'est survenu.

L'intérêt dermatologique de cette observation est dans l'étude des ulcérations. L'association de l'observation clinique et de la bac-

(1) Pas de névrites terminales du phrénique ou du pneumo-gastrique, qui si souvent provoquent la mort dans les polynévrites aiguës.

tériologie avait permis, pendant la vie du malade, de montrer la diversité de ces ulcérations à la jambe : les unes simples, impétigo ou ecthyma en peau non lépreuse ou greffé sur léprome, les autres succédant à des bulles trophoneurotiques ; — au sacrum, mélange de léprome et d'eschare cachectique ; — au coude, ulcération traumatique sur léprome. L'examen des fragments des diverses ulcérations prélevés à l'autopsie a confirmé les données de la clinique et de la bactériologie.

Autopsie de lèpre mixte (3e Mémoire). Lésions viscérales : foie, rate et testicules lépreux. La sclérose lépreuse.

Par MM. de Beurmann, Roubinovitch et Gougerot.

La partie psychopathique de cette observation a été présentée à la Société de Neurologie (1er mars 1906), et la partie dermatologique à la Société de Dermatologie (5 avril 1906), à propos de la pathogénie des ulcérations des lépreux.

L'examen du système nerveux a été rapporté ailleurs (*Bulletin médical*, n° 21, 1906). Nous rappelons simplement le contraste entre les lésions énormes et spécifiques des nerfs (névrite mixte nodulaire due aux bacilles de Hansen) et les lésions diffuses très légères, non caractéristiques, des centres nerveux, moelle et encéphale.

L'autopsie a été faite 25 heures après la mort ; elle a pu être complète.

Péricarde indemne.

Le *cœur* est *petit et gras*. Sa face antérieure est presque voilée par l'infiltration adipeuse sous-péricardique (particularité rencontrée assez souvent à l'autopsie des lépreux).

Les plèvres sont indemnes.

— Les *poumons sont sains*, sauf congestion œdémateuse des bases.

Pas de tuberculose.

A l'examen histologique, congestion des capillaires alvéolaires, œdème intra-alvéolaire sans lésions nettes de l'épithélium. Pas de bacilles. Ça et là, rare hémorrhagie intra-alvéolaire et desquamation de l'épithélium. Bronches indemnes.

— Les *reins*, de poids normal (175 et 170), sont un peu pâles et leur substance corticale paraît plus dure.

Histologiquement, les lésions sont minimes et localisées en îlots près de la capsule fibreuse un peu épaissie. On observe là une légère sclérose intertubulaire faite de fines fibres conjonctives et de cellules conjonctives à noyau ovalaire. L'épithélium des tubuli contorti est là seulement un peu abrasé et vacuolaire (lésions agoniques et cadavériques ?). On note encore quelques rares cylindres intratubulaires, les glomérules sont intacts, un peu congestionnés ; leur capsule n'est pas épaissie.

Pas de bacilles.

Tout le reste du rein est normal.

La seule lésion un peu particulière est la *dilatation considérable de plusieurs capillaires sanguins appliqués contre la capsule fibreuse du rein*, assez gros pour être visible à l'œil nu. Leur paroi est uniquement conjonctive, ce ne peut donc être des veinules; ils contiennent des globules rouges, ce sont donc des capillaires sanguins; leur *endothélium est normal*, à peine tuméfié; çà et là les parois de ces capillaires présentent des points *isolés* d'infiltration lymphocytique, formant des sortes de *nodules lymphoïdes* au-dessous de l'endothélium; il est impossible d'y déceler des bacilles.

Cette presque intégrité des reins n'est pas pour nous étonner.

« Les cas d'infiltration lépromateuse du rein, dit Jeanselme, sont tout à fait exceptionnels. Hedeinus a décrit un léprome. Doutrelepont et Wolters une légère sclérose périvasculaire parsemée de cellules lépreuses et des bacilles dans les glomérules. D'ordinaire, on ne trouve que de petits amas bacillaires qui ne provoquent aucune réaction des tissus. » Le plus souvent, les altérations rénales ne sont pas bacillaires et directement lépreuses : gros rein blanc avec ou sans dégénérescence amyloïde; petit rein contracté.

Péritoine sain.

— *Foie. — Le foie est gros* (1840 gr.) et pâle, dur et *scléreux*; en coupe, nombreux îlots périportaux de sclérose, sans tendance à la formation d'anneaux.

Histologiquement : sclérose insulaire ou columnaire des espaces portes, à topographie surtout *péribiliaire*, sclérose adulte avec infiltration de très nombreuses cellules conjonctives jeunes et de lymphocytes formant parfois même des nodules diffus à l'intérieur du tissu de sclérose. Malgré de nombreuses recherches, on n'a pas pu rencontrer de bacilles nettement colorés.

La sclérose est strictement limitée à l'espace porte, nulle tendance à la sclérose intralobulaire et monocellulaire. A peine note-t-on à l'intérieur du lobule, à sa périphérie, quelques cellules lympho-conjonctives plus nombreuses que d'ordinaire et qui deviennent plus rares à mesure qu'on s'éloigne de l'espace porte. On n'y voit pas de fibres conjonctives intertrabéculaires. La limite est tranchée entre le lobule et la sclérose périportale, marquée par une sorte d'infiltration cellulaire diffuse, composée de cellules conjonctives jeunes et de mononucléaires siégeant dans les dernières travées conjonctives scléreuses de l'espace porte. Du côté du lobule, cette infiltration cesse brusquement; vers l'espace porte, elle s'atténue peu à peu.

Ces îlots de sclérose n'émettent pas de prolongement fibreux; ils n'ont aucune tendance à devenir annulaires.

L'espace portite est totale, mais la prédominance péribiliaire est d'une grande netteté. Les veines n'ont qu'un épaississement peu marqué de leur tunique externe. Donc périphlébite légère, mais pas d'endophlébite. Ce tissu conjonctif périveineux est diffus, peu épais et peu dense, parsemé de rares cellules conjonctives. Les artères semblent plus lésées, mais dans leur tunique externe seule. Pas d'endartérite actuelle, mais quelques anneaux denses de périartérite fibreuse et des points d'endartérite ancienne. Au contraire, les lésions péribiliaires sont très accentuées. L'épithélium biliaire semble partout respecté, mais la tunique conjonctive est quadruplée, et même quintuplée d'épaisseur. Ce sont des anneaux épais d'un tissu conjonctif dense, peu cellulaire, tranchant sur le tissu plus lâche du reste de l'espace porte. Ainsi ressort avec une grande netteté la périangiocholite fibreuse.

C'est surtout dans les espaces portes moyens et grands que l'on observe cette périangiocholite fibreuse non confondue avec le reste de l'épanouissement conjonctif de l'espace porte. Dans les petits espaces portes terminaux, les lésions sont plus jeunes, la sclérose est naissante, c'est une infiltration de cellules conjonctives à noyau ovalaire et de mononucléaires serrés, mais non confluents, ordonnée autour des petits vaisseaux biliaires. Parfois cette infiltration cellulaire y devient si dense qu'elle forme un nodule diffus : il a été impossible d'y retrouver le bacille de Hansen, pas plus d'ailleurs que d'autres microorganismes.

Formation de quelques néocanalicules biliaires dans les espaces portes terminaux.

Pas de sclérose périsushépatique, les veines sushépatiques sont normales ; seuls quelques gros rameaux paraissent avoir leur tunique externe un peu épaissie.

Le parenchyme hépatique ne présente qu'une infiltration graisseuse périportale. L'ordination trabéculaire et cellulaire est conservée. La zone périsushépatique est formée de cellules normales.

Dans la zone périportale, les travées paraissent plus étroites ; séparées par des capillaires plus larges, les cellules non dégénérées et sans réaction du noyau ont leur protoplasma surchargé de gouttelettes graisseuses de grosseur inégale, unique ou multiple. Pas de dégénérescence pigmentaire. Ce sont donc des lésions légères, mais diffuses.

Pas ou peu de périhépatite. Pas d'adénopathie hilaire.

Pas de lésions péritonéales ni d'ascite.

Cette cirrhose hypertrophique péribiliaire est-elle due à la lèpre ou à un processus surajouté ? Il n'est pas inutile de rappeler que ce malade n'a jamais eu d'autre infection que la lèpre, qu'il n'était ni tuberculeux ni syphilitique, qu'envoyé jeune en France il avait échappé à la dysenterie, au paludisme, à la fièvre jaune, aux diarrhées exotiques, qu'il n'avait jamais eu d'ictère. Aussi inclinerions-nous à voir dans cette cirrhose le reste d'un processus lépreux. Nous ne constatons plus que le processus scléreux de guérison (1) qui s'est substitué aux infiltrats lépromateux et bacillaires, de même qu'à la peau les infiltrats cellulaires ont été remplacés par du tissu de sclérose, çà et là parsemé de rares nodules où l'on ne retrouve que difficilement quelques bacilles. Ne voit-on pas des lésions semblables produites par la tuberculose ? — L'infection lépreuse du foie a certainement été vasculaire, tout ce que nous savons de la lèpre nous le prouve, les périartérites, les points d'endartérite ancienne en sont ici témoins. Pourquoi donc la sclérose est-elle surtout et avant tout péribiliaire ? L'exemple de la tuberculose nous montre qu'une infection sanguine peut déterminer des lésions péribiliaires et biliaires. Ser-

(1) L'absence de bacilles n'est donc pas étonnante, la rate du malade est, elle aussi, abacillaire parce que scléreuse : « la rate renferme toujours des bacilles, alors même qu'elle paraît absolument saine » (Jeanselme). Comme au foie, ils y existaient donc, mais la sclérose de guérison les a fait disparaître.

gent a même réalisé expérimentalement la tuberculose biliaire par voie sanguine. L'origine artérielle de cette infection nous explique peut-être l'intégrité remarquable des épithéliums biliaires.

Cette forme du foie lépreux, cirrhose hypertrophique péribiliaire, ne nous semble pas avoir été signalée. L'histoire des cirrhoses lépreuses commence d'ailleurs à peine.

Tout autre est d'ordinaire le foie des lépreux (Jeanselme) : « La glande hépatique, augmentée de poids et de volume, a souvent l'aspect du *foie cardiaque*;... la dégénérescence amyloïde est fréquente.... L'infiltration du tissu interstitiel est déjà visible à l'œil nu, elle siège surtout dans les espaces portes où elle arrive à constituer des *nodules* assez volumineux contenant de petites cellules. Quelquefois on voit aussi des *nodules lépreux* dans les *zones sus-hépatiques* légèrement sclérosées. Les *bacilles fourmillent* dans toutes ces lésions... Des boules bacillaires peuvent s'arrêter dans les capillaires sans provoquer de réaction. D'autres fois l'endothélium disparaît; il pourrait, d'après certains, se transformer en cellules géantes.... Au voisinage des lépromes les cellules hépatiques peuvent s'hypertrophier » et contenir de rares bacilles.

Les auteurs nous semblent donc avoir observé des lésions naissantes, dont certaines pourraient peut-être finir par une cirrhose analogue à la nôtre.

— La RATE n'est pas hypertrophiée (210 gr.).

Elle est pâle et scléreuse.

Périsplénite fibreuse.

Sclérose diffuse et périartérite dense, fibreuse, épaisse, dessinant de larges travées roses sur le fond bleu du parenchyme (éosine-bleu). Çà et là des points d'endartérite ancienne. Les vaisseaux ne sont pas dilatés, les capillaires sont pauvres de globules rouges (rate anémique).

Les corpuscules de Malpighi semblent diminués de nombre et de taille, il n'en reste plus à centre clair. Leurs éléments cellulaires sont normaux.

Pas de réaction myéloïde nette.

La pulpe est sclérosée, sa trame conjonctive est en réaction inflammatoire, les macrophages sont nombreux, phagocytant les globules rouges et chargés de pigment, les polynucléaires neutrophiles et surtout éosinophiles sont nombreux. Çà et là on voit une plasmazelle.

Pas de lépromes, pas de cellules lépreuses, pas de bacilles.

C'est, en résumé, une *sclérose infectieuse* de la rate, *périartérielle et pulpaire*, d'origine *lépreuse*. La lésion est assez *comparable à celle du foie*; le processus d'origine artérielle est maintenant éteint, donc abacillaire.

— Les deux *testicules* sont atteints.

Le droit est méconnaissable, réduit à un nodule sphérique dur, d'environ 8 millimètres de diamètre, perdu au milieu d'un gros peloton graisseux à

enveloppe fibreuse. Des artères et des veines, épaisses et fibreuses, une ébauche de cordon, se rendent à ce moignon glandulaire. Ce testicule atrophié est formé par une capsule fibreuse épaisse émettant des cloisons rectilignes à partir d'un point qui représente peut-être le hile. Ces cloisons se divisent en sous-cloisons, d'où la formation d'une cinquantaine de logettes contenant un tissu conjonctif peu dense avec quelques cellules conjonctives et des mastzellen ; au centre de chacune est une lumière glandulaire, bordée par une assise épithéliale cylindrique ou polygonale égrenant des blocs amorphes acidophiles à l'intérieur du conduit glandulaire. En plusieurs points les cellules paraissent ciliées. Autour de chaque tube épithélial, très distantes les uns des autres par la large sclérose, les cellules conjonctives sont nombreuses, à noyau ovalaire et incurvé, ordonnées concentriquement à la paroi de l'épithélium.

On ne trouve pas d'épididyme.

Pas de bacilles.

Est-ce un testicule autrefois sain, complètement atrophié par la lèpre, et où persistent des tubes glandulaires méconnaissables? Est-ce un testicule congénitalement anormal que la lèpre n'a fait que scléroser en respectant les tubes épithéliaux? Nous le croirions plutôt; les lésions de l'autre testicule sont autres et, quoique plus prononcées, ayant même détruit les épithéliums, elles permettent de retrouver le schéma d'une structure autrefois normale.

Testicule gauche. — Diminué de volume, dur et fibreux, entouré d'une vaginale libre.

Sclérose diffuse de la capsule fibreuse épaissie et des septa. Ce squelette fibreux épaissi a conservé son ordination normale et chaque vestige de tube est *isolé dans une maille conjonctive à peine épaissie par une fente claire de tissu conjonctif lâche* contenant quelques cellules conjonctives à noyau ovalaire. Autour de quelques artérioles on voit à peine un minime îlot de sclérose. Ce processus scléreux du stroma s'efface donc devant la sclérose intense qui a détruit les tubes. Des cellules conjonctives plus nombreuses que normalement parsèment la trame sclérosée : çà et là, il en est une bourrée de bacilles, vacuolaire ou non. Près de la capsule vaginale, elles se groupent en quelques infiltrats diffusant entre les tubes autour d'un capillaire à parois épaisses. Ce sont des cellules conjonctives à noyau allongé dont quelques-unes vacuolaires et bacillaires, deux ou trois mastzellen. L'un de ces infiltrats contient de nombreux macrophages chargés de débris hémoglobiniques.

A la place de chaque tube glandulaire détruit, on voit un *bloc fibreux* de moindre grosseur que lui, si l'on compare des coupes de testicule sain. Ce bloc est formé de substance collagène claire homogène, non fibrillaire, à peine traversée de quelques fibrilles et parsemée de très rares cellules conjonctives normales à noyau ovalaire. Dans chacun on voit *plusieurs leprazellen* (1 à 6), cellules vacuolaires et bacillaires, tantôt à une seule vacuole énorme qui a refoulé et aplati le noyau, tantôt à multiples et fines vacuoles (1). Ces cellules vacuolaires donnent à ces blocs fibreux un aspect troué très particulier.

Le centre des blocs est tantôt plein, tantôt vide, en forme de fente très

(1) Tous les intermédiaires relient ces leprazellen au macrophage et à la cellule conjonctive tuméfiée.

aplatie acellulaire, tantôt occupé par une grosse leprazellen à énorme vacuole qui peut-être représente le reste dégénéré de l'épithélium glandulaire (?).

Ces blocs fibreux parsemés de quelques leprazellen se sont formés selon toute vraisemblance par réaction et épaississement de la paroi conjonctive propre des tubes séminifères : le processus fibreux a peu à peu étouffé les débris glandulaires dégénérés lépromateux détruits, qui parfois persistent sous forme d'une leprazelle à grosse vacuole, il a pris leur place. D'autres fois la lumière persiste, très réduite et vide d'éléments, souvent elle a disparu. Les leprazellen sont des cellules conjonctives normales proliférées de cette paroi propre et dégénérée (d'où la rareté des cellules normales).

Plusieurs des blocs nous ont paru parcourus par un ou deux très fins capillaires à paroi formée d'une seule cellule endothéliale et contenant un ou deux globules rouges. Cette fréquence des leprazellen dans l'intérieur des blocs fibreux contraste avec leur rareté dans le stroma conjonctif intertubulaire. Les bacilles n'existent donc guère que là, très rares dans le stroma, exceptionnels dans la vaginale (un seul paquet), ils sont d'ailleurs peu nombreux, ce qu'explique sans doute l'ancienneté du processus.

Tous les tubes sont ainsi détruits et transformés en blocs fibreux, sauf pour un seul lobule du pôle supérieur, là la charpente du stroma est tapissée par des débris épithéliaux aplatis, pâles, nécrosés, à noyau flou, revêtant souvent le type de cellule géante, vacuolaire, contenant de très rares bacilles (dégénérescence lépromateuse de l'épithélium). Ces débris tapissent tout le tour de la logette fibreuse et laissent un large vide.

Les artérioles sont atteintes de périartérite et endartérite fibreuses anciennes ; les capillaires à parois scléreuses sont dilatés et gorgés de globules rouges.

L'épididyme est remplacé par un tissu dense de sclérose, où les tubes ont disparu.

Les vaisseaux du cordon sont tous lésés ; le canal déférent n'est pas reconnaissable.

En résumé, orchite fibreuse lépreuse bacillaire : sclérose diffuse légère du stroma qui a conservé son architecture normale avec, çà et là, de petits infiltrats cellulaires, lésions énormes et diffuses des tubes glandulaires tous détruits et remplacés par des blocs fibreux parsemés de leprazellen.

Cette sclérose intense tubulaire est preuve de l'ancienneté du processus.

D'ordinaire, l'orchite est moins prononcée et nous ne connaissons pas de cas où elle ait atteint ce degré ; même dans les cas anciens, il persiste des débris non contestables d'épithélium ; les bacilles sont nombreux.

D'une extrême fréquence, cette orchite lépreuse est tantôt marquée à son début par des poussées aiguës, tantôt insidieuse ; c'était notre cas.

D'ordinaire, c'est une orchiépididymite, presque toujours bilatérale. A l'inverse de la tuberculose, le cordon et la vaginale sont indemnes ; rarement, épanchement dans la vaginale.

Le testicule est lisse ou bosselé de tubercules petits et durs.

Histologiquement, le tissu conjonctif intertubulaire est sclérosé, infiltré de grosses cellules (1) vacuolisées et bacillaires, tantôt disséminées sans ordre, tantôt groupées en nodules assez distincts. On voit aussi des boules bacillaires et des bacilles libres dans le tissu de sclérose. Çà et là ces nodules imbriquent leurs cellules en « bulbe d'oignon » autour d'une artériole bourrée de bacilles.

Jeanselme a vu une fois ces cellules bacillaires former immédiatement au-dessous de l'albuginée une couche continue. Donc, extrême richesse bacillaire.

La membrane propre des tubes séminifères est toujours épaissie ; elle reste homogène ou elle est dissociée par des cellules fusiformes, bacillaires, disposées en couches concentriques. La lumière des canalicules est représentée par une fente comblée de cellules épithéliales desquamées et d'énormes amas microbiens. Artères épaissies. Endartérite. L'épithélium sécréteur n'est pas toujours détruit. Jeanselme l'a même vu proliférer en un petit adénome. Dans un cas au milieu des tractus sclérosés, les tubes séminifères presque normaux n'étaient reliés entre eux que par un tissu cellulaire lâche.

Souvent même les lésions sont minimes, touchant à peine le tissu interstitiel, laissant indemnes les tubes glandulaires ; les bacilles sont d'une extrême abondance dans le stroma conjonctif, entourant les tubes qu'ils ne pénètrent pas. A la fin d'une lèpre nerveuse, où il est si souvent difficile de retrouver, même dans les nerfs, le bacille de Hansen, Émile Weil a vu un de ces testicules peu touché (quoique privé de spermatozoïdes), bourré de bacilles ; ce cas est d'autant plus intéressant que le testicule était le seul organe où l'on ait trouvé ces bacilles, où l'on ait pu affirmer histologiquement la lèpre ; tous les autres organes étaient abacillaires, sauf la rate et la moelle, où une longue recherche en trouvait de très rares.

Cette autopsie est un *exemple des réactions fibreuses que peut déterminer la lèpre*. Cette sclérose est l'aboutissant des infiltrats lépromateux bacillaires et provoquée par eux. Dans les nerfs elle aboutit à cette névrite interstitielle si prononcée ; à la peau elle remplace les infiltrats cellulaires, qui, parfois, ont disparu, parfois ne subsistent plus que sous forme de petits nodules ou traînées périvasculaires, très pauvres de bacilles ; dans le derme elle va souvent jusqu'à donner l'aspect du tissu chéloïdien ; aux testicules elle détruit la glande, laissant à la place des tubes séminifères un tissu conjonctif riche de leprazellen et de bacilles. *Dans tous ces organes, à côté de la sclérose on retrouve encore le tissu spécifique lépreux : leprazellen et bacilles ; dans d'autres organes (foie et rate) la sclérose existe seule, l'infiltrat cellulaire lépreux et les bacilles ne sont plus retrouvables, c'est un degré de plus dans l'évolution scléreuse*. La constance des lésions et des bacilles dans la rate de tous les cas récents nous prouve cependant qu'ils ont existé.

(1) D'après Jeanselme, P. M. 1900, p. 389.

En résumé: 1° *la lèpre est capable de provoquer des scléroses dans les nerfs, la peau et les viscères* (orchites, cirrhose hypertrophique péribiliaire, sclérose splénique...), on en observe *tous les degrés ;*

2° *Cette sclérose est l'aboutissant du processus lépromateux des infiltrats cellulaires et bacillaires qui souvent persistent encore, mais qui parfois ont disparu.*

3° Elle semble due à *l'action directe des bacilles* ; c'est donc un *processus local de réaction conjonctive.*

Herpès circiné trichophytique chez un enfant de 15 jours.

Par MM. Danlos et Dehérain.

Il s'agit d'un enfant entré dans le service à l'âge de 20 jours et portant sur la fesse et la cuisse gauches six plaques annulaires rouges surmontées de fines vésicules lactescentes dont le centre était sain ou légèrement squameux.

L'apparence était typiquement celle de l'herpès circiné parasitaire,

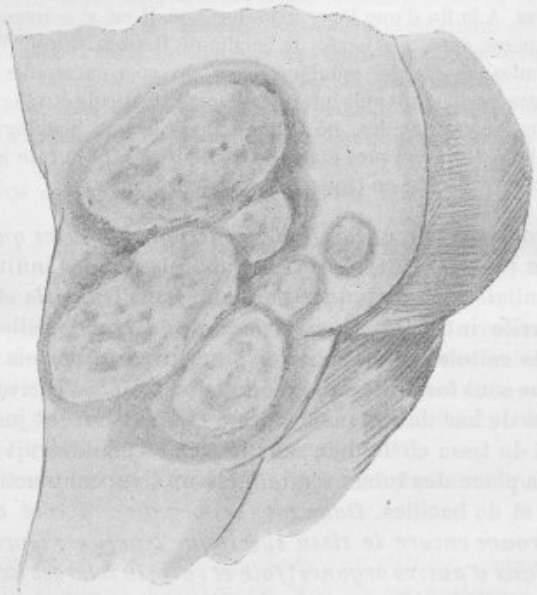


Fig. 1. — Herpès circiné trichophytique chez un nouveau-né de 15 jours.

et le microscope montra qu'il s'agissait effectivement de trichophytie.

M. Sabouraud, qui voulut bien se charger de faire la culture, reconnut l'existence d'une espèce particulière de trichophytie, dite

par lui *trichophytie des plis*; espèce qui a déterminé déjà plusieurs épidémies, surtout chez les jeunes sujets. La relation d'une de ces épidémies, a été donnée par Frèche et Dubreuilh (de Bordeaux); M. Sabouraud en a observé une dans une grande école de Paris ; et dans ces derniers cas, comme la maladie siégeait aux plis inguinaux et qu'il s'agissait de grands jeunes gens, on avait soupçonné la syphilis.

Chez notre petit malade, la maladie datait des premiers jours de l'existence, car la mère l'avait remarquée dès le quinzième jour, époque où elle avait commencé à emmailloter elle-même son enfant.

Elle n'avait d'ailleurs sur elle aucune éruption semblable et disait que depuis le jour où elle l'avait remarqué, le mal s'était étendu très rapidement. Cette rapidité d'évolution est probablement en rapport avec une qualité particulière de l'épiderme chez les nouveau-nés.

La guérison a été obtenue très facilement avec quelques badigeonnages de teinture d'iode étendue au dixième dans de l'alcool.

Ce cas est probablement le premier exemple connu d'une trichophytie développée sur un sujet aussi jeune.

Le secrétaire :

E. LENGLET.

Adénomes sébacés.

Contributions à la clinique et à l'anatomie de l'adénome sébacé (Beiträge zur Klinik und Anatomie des sog. Adenoma sebaceum), par F. Poor. *Monatshefte f. praktische. Dermatologie*, t. XL, p. 379.

Jeune fille de 16 ans. Parents, frères et sœurs sains. Pas de maladies antérieures. L'affection actuelle a débuté à l'âge de 8 ans; il se produisit alors quelques efflorescences semblables à celles qui existent actuellement : stationnaires depuis lors, dans ces derniers temps elles se sont multipliées. Pas de malaises subjectifs.

L'examen microscopique de deux de ces petites tumeurs a donné les résultats suivants : Toutes les couches de l'épiderme sont normales. La couche cornée est lisse, ni hyperkératose ni parakératose. La couche germinative de Malpighi a partout la structure cellulaire bien conservée, consistant en 6 à 8 séries de cellules. Pas de leucocytes entre les cellules. La continuité des couches n'est nulle part interrompue. Les cellules cubiques de la couche basale ne présentent pas de prolifération anormale. Ce qu'il y a de frappant, c'est la présence dans l'épithélium d'innombrables conduits excréteurs des glandes sébacées et de follicules dont l'aspect est caractéristique. Les follicules ont par places de petits poils lanugineux coupés. Les orifices des canaux excréteurs, des follicules sont en général dilatés en entonnoir.

Dans la partie conjonctive la couche papillaire est par fragments un peu aplatie, faisceaux collagènes ondulés. Pas d'amas épithéliaux, ni beaucoup de leucocytes autour des vaisseaux sanguins ectasiés. Le tissu conjonctif n'est pas proliféré, en quelques points il est plutôt réduit, cet aspect tient à la proportion considérable des glandes sébacées qui occupent les couches supérieures du derme. Les lobules des glandes sébacées sont normaux. Sur quelques coupes les lobules proliférés ont un canal excréteur commun. On trouve dans une coupe une seule glande sudoripare sous forme d'un conduit excréteur en spirale.

Comme les lobules néoformés ou hypertrophiés des glandes sébacées ne diffèrent ni comme fonctions ni comme structure des lobules sains, P. ne regarde pas comme justifiée la dénomination d'adénome sébacé. Le nom de nævus sébacé proposé par Jadassohn serait mieux approprié parce qu'il indique que la lésion est formée, dans le sens de la théorie de Colnheim, par certains germes congénitaux anormaux ou par leurs dépôts embryonnaires qui peuvent se développer aussi dans des périodes ultérieures de la vie extra-utérine, voire même pendant la puberté. Selon P., le nævus sébacé est caractérisé par des papules indolores, isolées ou très rapprochées, jamais confluentes, dont la grosseur varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'un pois, demi-sphériques, jaunâtres, rouge vif; elles sont congénitales ou se développent dans l'enfance, ou plus tard à la puberté, vraisemblablement aux dépens de germes embryonnaires aberrants dispersés. Cette affection se tra-

duit par une prolifération excessive et la compression des lobules des glandes sébacées (dans quelques cas avec leur hypertrophie) sans symptômes inflammatoires antérieurs ou concomitants. En dehors des caractères anatomiques identiques, on peut diviser cette maladie en deux groupes : nævus sébacé symétrique et nævus sébacé circonscrit asymétrique. Le premier a été observé jusqu'à présent principalement à la face (dans un cas dans la région cervicale) ; cependant il peut survenir sur d'autres régions. Jusqu'à ce jour on l'a trouvé dans la plupart des cas, surtout au nez, dans les sillons naso-labiaux et sur la partie médiane des joues, à un moindre degré sur les autres portions de la face, mais était toujours symétrique et disséminé. On n'a jamais constaté d'une manière certaine son origine congénitale, mais il se manifeste régulièrement dans l'enfance pour devenir plus accusé au moment de la puberté. Le nævus sébacé circonscrit ou symétrique consiste en papules circonscrites, en général disposées d'une manière linéaire, très rapprochées les unes des autres, survenant sur toutes les régions du corps ; il diffère de l'affection précédente en ce qu'il n'est jamais symétrique et est toujours congénital.

A. Doyon.

Ecthyma.

Ecthyma gangreneux, lichen des scrofuleux et folliclis, par Leiner. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 24 mai 1905.

Enfant de 2 ans, atteint d'ecthyma gangreneux étendu, de foyers de lichen des scrofuleux sur le tronc et d'efflorescences de folliclis des jambes. L'enfant est très amaigri, c'est un type de scrofulo-tuberculose (cicatrices et infiltrations des deux cornées, lèvre supérieure épaissie). Sur tout le corps, mais principalement sur le cuir chevelu, le dos et les fesses, ulcères taillés à pic comme à l'emporte-pièce, dont le fond est en partie jaune sale, en partie recouvert de croûtes sèches, noirâtres. Quelques ulcères dépassent la dimension d'une pièce d'un franc et traversent tout le derme. Sur la nuque et aux plis articulaires, larges ulcérations à contours irréguliers. Outre ces ulcérations, on voit sur toute la surface cutanée des papules de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une lentille, ayant à leur sommet une bulle ombiliquée ou même une pustule. Ces papules sont en nécrobiose du sommet dans la profondeur et à la périphérie. La guérison laisse une cicatrice.

A côté de cet ecthyma gangreneux il y a sur le tronc des foyers en desquamation de groupes de lichen scrofulosorum et sur les jambes petits infiltrats, rouge bleuâtre, légèrement saillants au-dessus du niveau de la peau, ombiliqués au centre et recouverts de fines squamules ou de croûtelles (folliclis). La présence simultanée d'ecthyma gangreneux avec lichen des scrofuleux et folliclis est intéressante, surtout parce que Bœck a rangé l'ecthyma dans les tuberculides. Cependant la tuberculose n'a sans doute ici qu'une cause prédisposante.

Les cultures du contenu des efflorescences primaires de l'ecthyma donnèrent des cultures pures de staphylocoque pyogène doré. La muqueuse buccale est aussi envahie par le processus, en ce sens qu'il y existe des aphtes et de petits ulcères ; sur la muqueuse labiale il y a des vésicules grisâtres de la grosseur d'une tête d'épingle (stomatite folliculaire).

Ullmann a vu récemment un cas semblable avec des ulcérations profondes

atteignant les muscles ; comme étiologie on trouvait le bacille pyocyanique. L'enfant mourut de la tuberculose ; ici aussi la cachexie était la cause des lésions graves. On voit donc que même le staphylocoque et non seulement le pyocyanique peuvent en être la cause. A. Doyon.

Eczéma.

Enquête étiologique sur l'eczéma infantile (An inquiry into the etiology of infantile eczema), par Arthur Hall. *British Journal of Dermatology*, mai, juin, juillet, août 1905, p. 172, 203, 247 et 287.

L'eczéma des jeunes enfants est très fréquent, il présente un aspect assez uniforme, il est forcément assez récent et les conditions étiologiques sont moins complexes chez l'enfant que chez l'adulte ; c'est pourquoi H. a choisi l'eczéma infantile comme objet de son étude étiologique.

Après avoir passé en revue les opinions des principaux auteurs, H. expose les résultats de son enquête minutieuse et méthodique sur 60 cas d'eczéma infantile.

Sexe : garçons 78,3 p. 100, filles 21,7 p. 100.

Age de la mère : 29 p. 100 au-dessous de 25 ans et 71 p. 100 au-dessus de 25 ans. L'âge de la mère peut donc être considéré comme moyen.

Nombre et âge des autres enfants. Dans la moitié des cas le malade était le 2e ou le 3e enfant ; dans 14 p. 100 il était le premier. On ne peut donc pas dire que l'eczéma atteigne particulièrement les familles nombreuses.

Existence de dermatoses chez la mère : 44 p. 100 des mères n'avaient jamais eu aucune dermatose, 11 p. 100 avaient eu de l'eczéma ; les autres avaient eu ou avaient un peu de séborrhée ou quelque vague dermatose.

Existence d'une dermatose chez les autres enfants. En mettant de côté les enfants qui étaient uniques, il reste 50 enfants ayant 123 frères ou sœurs, sur lesquels 111 n'avaient jamais eu de dermatose d'aucune espèce et 3 seulement avaient eu de l'eczéma. Ce fait est très frappant, car ces 123 enfants ont été nourris et élevés dans des conditions à peu près identiques aux 50 enfants malades.

Age du début de la maladie : les trois quarts des cas ont débuté entre 1 et 4 mois.

Siège du début de l'éruption : dans 95 p. 100 des cas l'éruption a débuté par la face ou le cuir chevelu.

Saison où l'éruption a débuté. Janvier est le mois où le plus grand nombre de cas a débuté, puis vient octobre. Aucun cas en juin. D'une façon générale la plupart des cas ont débuté pendant les mois d'hiver : octobre, novembre, décembre, janvier, février, c'est-à-dire au début du froid et pendant les plus grands froids. Les mois du printemps et de l'été sont remarquablement indemnes.

Mode d'alimentation de l'enfant. Dans 86,6 p. 100 des cas l'enfant était nourri au sein exclusivement ou presque exclusivement ; dans 13,5 p. 100 il était nourri au biberon.

Influence de la vaccination. Dans la plupart des cas les enfants n'étaient pas vaccinés quand l'éruption a débuté. Dans les autres il y avait un laps de temps très variable entre la vaccination et l'éruption.

Influence de la dentition. Dans la plupart des cas (49 sur 56) l'éruption a

précédé la première dent le plus souvent de plus de 2 mois (37 cas). Dans 7 cas l'éruption est postérieure à la dentition généralement de plus de 2 mois.

Troubles gastro-intestinaux. Des troubles digestifs ne se sont rencontrés que dans 15 p. 100 des cas, et, du reste, il a déjà été montré que la plupart des enfants étaient nourris au sein. On a aussi incriminé les grossesses trop répétées : or il résulte de la statistique que dans 86 p. 100 des cas il y avait eu plus de 2 ans entre les deux dernières grossesses. Des signes de rachitisme n'existaient que dans 15 p. 100 des cas. Enfin les vomissements et la diarrhée n'existaient que dans une faible minorité (vomissements 7 p. 100, diarrhée 18 p. 100).

Les théories de l'eczéma infantile peuvent se ramener à 3 types ; 1° troubles digestifs ; 2° irritations externes; 3° influences réflexes et diathésiques.

La théorie des troubles digestifs est infirmée par ce qui précède. La 3e théorie est tout à fait hypothétique. Quant à la seconde, on peut admettre avec Unna un irritant externe de nature microbienne ou un irritant physique ou chimique. C'est à cette dernière que se rattache Hall.

Il montre d'abord qu'il est impossible de distinguer de l'eczéma soi-disant idiopathique une dermite chronique d'origine physique ou chimique. On peut voir des dermites eczématiformes d'origine chimique ou médicamenteuse se généraliser symétriquement par voie réflexe. Par exemple dans le cas où un eczéma d'origine chimique, né sur un coude, atteint secondairement l'autre coude, car dans ce cas l'agent irritant ne peut être porté d'un coude à l'autre ni par les vêtements ni par les mains.

La peau de l'enfant est soumise à une foule d'irritants physiques et chimiques, et cela dès sa naissance quand il quitte le milieu amniotique pour le milieu atmosphérique. Elle est exposée au savon, aux variations brusques de température, aux poussières, aux microbes et enfin au contact de la sueur maternelle pendant les tétées.

De toutes ces causes d'irritation, c'est le froid et surtout le froid brusque qui est la plus active et qui explique le début presque constant de l'eczéma infantile à la face ou au cuir chevelu. De là il peut se répandre par voie de réflexe vaso-moteur. W. Dubreuilh.

Éruption eczématoïde de la lèvre (A peculier eczematoid eruption of the lip region), par H. Stelwagon. *Journal of cutaneous diseases*, août 1905, p. 351.

L'affection que décrit S. n'est pas très rare et elle est remarquablement tenace. Elle débute sur le bord incarnat de la lèvre inférieure qui devient rouge et squameux, parfois même il y a quelques croûtes. L'aspect est tout à fait celui d'un eczéma, mais il n'y a pas de prurit, seulement une sensation de cuisson; pas d'infiltration, quelques crevasses surtout aux commissures. Peu à peu ou par poussées successives séparées par des rémissions ou des intermissions, la maladie envahit la peau et la muqueuse. Sur la peau c'est une plaque unique prolongeant la lésion de la lèvre, ou bien des flots arrondis, bien limités et marginés. La peau est rouge jaunâtre, écailleuse, sans infiltration appréciable. Les lésions du pourtour de la bouche et surtout celles qu'on peut observer en même temps sur le cuir chevelu ressemblent beaucoup à l'eczéma séborrhéique.

La muqueuse labiale est rouge foncé, rugueuse ou érodée, la langue présente des plaques opalines. Ces lésions de la muqueuse sont un peu douloureuses au contact des aliments.

Malgré leur ressemblance en certains points il ne peut s'agir d'eczéma seborrhéique. On peut aussi penser à du lupus érythémateux et ce diagnostic est quelquefois embarrassant, mais l'affection décrite par S. ne laisse pas d'atrophie. Cependant un des malades de S. fut diagnostiqué eczéma par Kaposi et lupus érythémateux par Hyde.

La maladie est très tenace, surtout sur la muqueuse des lèvres; on peut employer à cet égard de la pommade soufrée et des badigeonnages de résorcine à 10 p. 100. W. Dubreuilh.

Éléphantiasis.

Éléphantiasis du cuir chevelu (Elephantiasis of the scalp), par A. Macdonald. *Journal of tropical medicine*, 1er avril 1905, p. 97.

Un jeune Souaheli de 20 ans, habitant Zanzibar, a remarqué dès son enfance une tuméfaction limitée à l'occiput; cette tumeur a augmenté tous les ans et a fini par couvrir toute la moitié du cuir chevelu. Depuis le début, à des intervalles de 1 à 3 mois il a des accès de fièvre, pendant lesquels la tumeur augmente considérablement de volume et devient très douloureuse. Après l'accès, elle reste un peu plus grosse qu'avant.

La tumeur est bien limitée, elle forme une calotte de 2 pouces et demi d'épaisseur, sa surface est coupée de sillons séparant de gros plis saillants. La peau est dure, épaisse; elle ne prend pas l'empreinte du doigt; on ne peut pas la plisser ni la mobiliser sur les parties profondes; les cheveux à sa surface sont gros et rares. Adénopathie occipitale, sous-maxillaire, axillaire et inguinale: on trouve des cordons lymphatiques indurés à la partie interne des cuisses. Le sang contient des filaires. W. Dubreuilh.

Épidermolyse bulleuse.

Epidermolysis bullosa hereditaria, par Broers. *Nederlandsche Vereeniging van Dermatologen*, 4 juin 1905.

Un homme âgé de 31 ans, célibataire, est atteint de cette affection depuis sa naissance. Sous l'influence d'une irritation quelconque, il se développe des bulles dont le contenu est séreux ou hémorrhagique et, au bout de quelque temps, peut devenir purulent. Des sensations douloureuses peuvent les accompagner après qu'elles se sont rompues. Quand elles commencent à disparaître, le malade éprouve un prurit léger. Les sièges de prédilection sont les mains, les poignets, les coudes, les épaules, les fesses, la taille, les talons, les cous-de-pied.

Le père du malade, âgé de 76 ans, son frère, sa sœur et un enfant de son frère souffrent de la même affection. Surtout en été les lésions sont plus prononcées. Aucune médication n'a été efficace. B. constate que la prédisposition héréditaire est évidente dans l'étiologie et il rappelle les diverses théories sur ce sujet.

Épidermolyse bulleuse, par Sichel. *Dermatological Society of London*, 12 juillet 1905.

Un homme de 31 ans, peintre, est malade depuis l'âge de 2 ans. Il n'y

a rien d'analogue chez ses ascendants, ni chez ses 10 frères ou sœurs. La moindre contusion provoque une bulle qui est quelquefois hémorrhagique. Tantôt la bulle guérit tout de suite sans laisser de traces; d'autres fois elle s'ulcère et laisse une cicatrice. Il a perdu ainsi tous ses ongles; les mains, les pieds, les coudes, les genoux, la face et le cuir chevelu sont cicatriciels. Il y a quelquefois des bulles sur la muqueuse buccale et la langue est tellement rétractée qu'elle ne peut pas être projetée hors de la bouche. Sur les fesses l'épiderme est lâche et ridé en réseau présentant l'aspect de la peau d'un melon de cavaillon. L'alopécie cicatricielle s'est développée depuis 6 mois. On voit quelques taches de lentigo sur la figure et les mains. Toute la peau est un peu mince, atrophique et luisante. Le sang contient 1,2 p. 100 d'éosinophiles. W. DUBREUILH.

Épidermolyse bulleuse (Cases of epidermolysis bullosa with remark upon the congenital absence of elastic tissue), par ENGMAN et MOOK. *Journal of cutaneous diseases*, février 1906, p. 55.

E. et M. ont observé 4 cas d'épidermolyse bulleuse congénitale. Dans un seul cas la maladie était héréditaire. Il n'y a rien de particulier à signaler au point de vue clinique, si ce n'est que la maladie était tout à fait typique; dans trois cas les ongles étaient dystrophiés.

Les examens microscopiques ont porté sur une bulle et un grain de milium recueillis sur deux malades. L'épiderme était normal, sauf un certain degré d'œdème. Le derme présentait une absence presque complète de tissu élastique qui n'existait que dans la partie la plus profonde du derme et encore fort diminué. Il manquait complètement dans la couche papillaire. E. et M. confirment le développement des grains de milium aux dépens des conduits excréteurs sudoripares. W. DUBREUILH.

Externe (Dermatoses de cause —).

Dermatites provoquées par l'eucalyptus (Ueber Eucalyptus-Dermatitiden), par GALEWSKY. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XII, p. 36.

Les dermatites consécutives à des frictions d'huile d'eucalyptus ne sont pas très rares. G. a eu l'occasion d'observer une éruption de petites papules survenue 4 jours après une friction d'huile d'eucalyptus. Il a vu en outre chez une dame, principalement sur les parties découvertes du corps mais aussi sur la nuque et le thorax, une dermatite consistant en plaques érythémato-urticariennes plus ou moins étendues extrêmement prurigineuses et qui existaient depuis quelque temps. Cette éruption apparaissait chaque fois que cette dame séjournait dans une chambre décorée de petits arbustes d'eucalyptus. Sa femme de chambre s'étant frictionnée avec les feuilles de cet arbrisseau, eut une demi-heure après une éruption analogue. A. DOYON.

Hydroa vacciniforme.

Expériences sur l'action de la lumière dans l'hydroa vacciniforme ou æstivalis (BAZIN), **éruption estivale** (**Hutchinson**) [Versuche ueber Lichtwirkung bei Hydroa æstivalis (BAZIN). Sommereruption (Hutchinson)], par S. EHRMANN. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVII, p. 163.

Comme E. n'a pas trouvé dans la littérature d'expériences physiques sur

l'influence de la lumière concernant l'hydroa vacciniforme, il a fait chez un malade, qu'il a observé pendant plusieurs années, des essais sur cette action.

Dans tous les cas qui ont été publiés, on tient plus ou moins compte, comme cause, de la lumière du soleil; cependant on fait aussi intervenir d'autres agents physiques, à savoir une température élevée ou basse, l'influence de l'air, etc.

Les expériences d'E. montrent qu'au moyen des rayons qui passent à travers un verre bleu on obtient un effet identique à celui de la lumière solaire directe. Par contre, les rayons traversant un écran rouge absorbant beaucoup moins ou même pas de rayons caloriques, par conséquent la température étant beaucoup plus élevée, on ne produit aucun effet. Par l'écran bleu les rayons à ondes longues du spectre ainsi que la plus grande partie des rayons caloriques sont absorbés, il passe seulement les rayons à ondes courtes avec les rayons chimiquement actifs qui seuls agissent sur la peau.

En traversant l'écran rouge ce sont essentiellement les rayons à ondes courtes et chimiquement actifs qui sont absorbés par la lumière, les rayons caloriques à ondes longues (rouges) passent, mais ils sont inefficaces.

Il est donc certain que les symptômes observés dans l'hydroa vacciniforme ou éruption d'été sont uniquement l'effet des rayons à ondes courtes et chimiquement actifs.

L'éruption estivale de Hutchinson ou hydroa vacciniforme de Bazin constitue une idiosyncrasie familiale (peut-être héréditaire) de la peau par rapport à l'action des rayons actiniques de la lumière et est analogue à l'épidermolyse bulleuse congénitale héréditaire qui représente une très grande sensibilité aux irritations mécaniques, avec cette seule différence que dans la dernière on n'observe pas, comme dans l'éruption estivale, une diminution de l'idiosyncrasie due à l'âge, donc une accoutumance. Il y aurait donc avantage à remplacer le nom d'éruption estivale ou hydroa vacciniforme par celui d'épidermolyse ou de dermatolyse photoactinique congenitale. A. Doyon.

Lichen.

Coïncidence de lichen ruber et de diabète et constatation histologique du lichen scléreux (Ueber das Zusammentreffen voú Lichen ruber und Diabetes mellitus nebst Mitteilung des histologisches Befundes bei Lichen sclerosus), par E. Hoffmann. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XII, p. 654.

H. rapporte deux cas de lichen ruber chez des diabétiques. Dans le premier cas, homme de 39 ans, il s'agissait d'un lichen ruber scléreux avec prurit modéré. L'éruption s'est peu modifiée, malgré des doses élevées d'arsenic. Le diabète, en dépit d'un régime sévère, du reste assez mal suivi, n'a pas beaucoup changé, la proportion de sucre oscille entre 6 et 2 pour 100.

L'examen histologique des papules montra une couche cornée très épaissie, stratifiée horizontalement, ne contenant pas de noyaux ; aux orifices des follicules et des canaux des glandes sudoripares, épaississements avec prolongements pénétrant dans la profondeur. La couche granuleuse se compose seulement d'une couche ininterrompue de cellules. Le réseau de Malpighi est aminci, les cellules aplaties horizontalement ; dans la zone malade, pas d'indication des

cônes malpighiens, il en est de même pour les papilles du derme. On peut distinguer, dans ce cas, dans le derme, les trois zones décrites par Darier.

Dans le second cas, homme de 58 ans, diabétique depuis 12 ans, la quantité de sucre oscille entre 2 et 4,5 pour 100. Organes internes sains. Lichen plan typique avec prurit très violent.

Les papules de lichen, chez ces deux malades, ne présentaient aucune différence avec celles du type normal de la maladie, pouvant tenir au diabète et, sur les parties qui étaient le siège de lésions de grattage, il n'y avait pas de pyodermites, si fréquentes chez les diabétiques.

La rareté des observations où il y a coïncidence du diabète et du lichen ruber, tend à démontrer qu'il s'agit uniquement ici d'une combinaison des deux maladies. A. Doyon.

Anatomie des lésions des muqueuses dans le lichen planus (Wilson) (Zur Anatomie der Schleimhaut affectionen bei Lichen planus, Wilson), par Fr. V. Poor. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XII, p. 605.

La formation de cavités existant dans le lichen plan de la muqueuse buccale, correspond aux caractères d'une bulle sous-épithéliale et est occasionnée par l'exsudation provenant des vaisseaux sanguins.

L'affection part des vaisseaux sanguins situés dans la muqueuse.

Dans ce processus, il existe une kératinisation partielle de la muqueuse buccale liée à une production pathologique de kérato-hyaline. La kératinisation s'accompagne d'une prolifération pathologique partielle de l'épithélium et il faut, par conséquent, ranger l'affection de la muqueuse buccale du lichen plan dans les pachydermies muqueuses, au sens que Virchow donne à ce terme. A. Doyon.

Lichen spinulosus, par M. Broers. *Nederlandsche Vereeniging van Dermatologen*, 4 juin 1905.

Un homme de 30 ans fut atteint, il y a 6 mois, d'une affection cutanée. Au moment où B. l'observa on constatait au niveau du cou, de la nuque, des aisselles, des plis des coudes, des régions inguinales, de la face interne des cuisses, des placards rouges. On pouvait, au niveau de ces placards, voir et constater à la palpation des papules nettement acuminées, disposées en ligne, très saillantes au niveau de la nuque et, au toucher, rugueuses comme une râpe. Sur la peau du ventre les efflorescences sont moins développées, elles y sont encore à la période de naissance. Les papules se terminent par de petites épines. A un endroit moins rouge la peau de l'occiput montre une desquamation sèche. Pendant le temps que B. a eu l'occasion d'observer le malade, le même processus s'est développé sur la peau du milieu du corps et aux creux poplités : en ces points il se produisit des placards rouges avec de petites papules, et quelque temps après les épines se montrèrent. Ce cas présente une grande ressemblance avec une maladie cutanée dont Crocker a donné la description sous le nom de lichen spinulosus, spécialement en ce qui concerne les placards rouges, recouverts de papules acuminées pourvues d'épines et par le siège des efflorescences qui sont disposées symétriquement; de même que dans la description de Crocker, chez ce malade la peau du visage, des mains et des pieds n'est pas atteinte.

On ignore les causes du développement du lichen spinulosus. Cette maladie

est bénigne. La médication locale est d'une efficacité absolue. On applique des bains alcalins, des savons et des agents de réduction (du goudron).

Il est très remarquable que c'est dans la littérature anglaise qu'on trouve surtout des descriptions du lichen spinulosus.

Mendes da Costa a eu l'occasion d'observer une jeune fille atteinte en même temps de tuberculose pulmonaire et de lichen spinulosus.

Lupus.

Recherches histologiques sur l'action de la lumière de Finsen dans le lupus (Histologische Untersuchungen ueber die Einwirkung der Finsenbestrahlung bei Lupus), par Doutrelepont. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1905.

D. a employé ce traitement chez un certain nombre de malades atteints de lupus. Voici les résultats qu'il a observés : en premier lieu, ectasie prononcée des vaisseaux avec amas de corpuscules du sang et abondante exsudation en général séreuse à travers tout le derme, qui détermine l'œdème de ce dernier et de l'épiderme. En même temps, issue de leucocytes mononucléaires et d'érythrocytes submergeant l'épiderme et surtout le granulome tuberculeux. Les cellules épithélioïdes dégénèrent en vacuoles et meurent en partie. Ces processus se renouvellent à chaque séance et bientôt on voit apparaître des noyaux allongés, fusiformes entre les leucocytes qui, d'après Glebowski et Mac Leod, proviennent des noyaux des cellules épithélioïdes ou bien, suivant Leredde et Pautrier, de la division des cellules fixes de tissu conjonctif, ce que D. n'a jamais pu constater. Quelque temps après une séance il se développe entre les leucocytes des cellules fusiformes qui, après des séances répétées, forment non seulement plusieurs séries autour des foyers tuberculeux rétractés, mais aussi les traversent et s'accompagnent, dans quelques foyers, de vaisseaux sanguins très fins. Dans les dernières préparations, excisées quelque temps après plusieurs séances de photothérapie, D. constata de très fines fibrilles de tissu conjonctif traversant le granulome tuberculeux. A. Doyon.

Maladie de Paget.

Maladie de Paget du mamelon (Ueber die Pagetsche Krankheit), par Tschlenoff. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XII, p. 91, 237 et 309.

T., après un exposé très complet de tous les travaux qui ont été publiés sur cette maladie, rapporte en détail un cas qu'il a observé à la clinique dermatologique de Moscou. Femme de 34 ans, atteinte d'une maladie de Paget dont l'évolution fut rapide. Pendant 18 mois elle resta limitée au mamelon droit et envahit ensuite tout le sein. Plusieurs mois après, le sein gauche fut également pris. Cette malade présenta des métastases dans différents organes.

D'après les faits contenus dans la littérature et son observation personnelle, T., après avoir décrit l'aspect clinique, la constitution pathologique et les conditions étiologiques de cette affection, termine son intéressante communication par les conclusions suivantes :

Il faut ranger la maladie de Paget dans le groupe des affections cancéreuses de la peau, des cancers superficiels de cet organe dont elle représente

une variété indépendante. Cliniquement, elle constitue une maladie spéciale de la peau qui se distingue de l'eczéma et d'autres maladies analogues ainsi que des différentes affections cancéreuses de la peau. Cette maladie est très rare, on l'observe non seulement chez les femmes mais aussi chez les hommes, sur la glande mammaire et dans d'autres régions. Les lésions anatomiques de cette maladie présente tous les caractères du cancer, toutefois la particularité principale consiste dans la présence des « cellules pâles » spéciales, dites cellules de Paget qu'on trouve rarement dans d'autres dermatoses. Le diagnostic à la période d'état est en général facile, mais au début on prend souvent cette maladie pour un simple eczéma, et ce sont seulement l'inefficacité complète du traitement et spécialement l'examen histologique qui tranchent la question. L'étiologie est obscure; pratiquement il faut attacher une grande importance aux lésions superficielles de la peau et des muqueuses qui précèdent ou accompagnent l'affection cancéreuse. Pathologiquement la maladie de Paget est un cancer dès le début; l'ancienne division clinique en deux périodes, eczémateuse et cancéreuse, n'est pas justifiée. Les grosses « cellules pâles » de l'épiderme caractéristiques de cette affection ne sont pas des psorospermies comme on le croyait autrefois, mais des cellules modifiées qui ont subi une altération spéciale dont la nature est encore inexpliquée. L'origine parasitaire de la maladie de Paget, comme en général des cancers, est très probable, mais cette question n'est pas encore élucidée. Cette affection a habituellement une marche chronique et la période dite cancéreuse apparaît très tard; parfois, comme dans le cas ci-dessus, elle se développe très rapidement. Le pronostic est en général bon, surtout au début; le traitement fait en temps opportun a une grande importance; le seul rationnel est l'ablation. A. Doyon.

Myomes cutanés.

Myomes multiples de la peau (A further report of a case of multiple myomata of the skin), par A. W. Hardaway. *Journal of cutaneous diseases*, août 1905, p. 375.

H. a revu au bout de 18 ans un malade atteint de myomes multiples de la peau, qu'il avait présenté en 1885 à l'Association dermatologique américaine.

A cette époque le malade, âgé de 36 ans, portait depuis un an une tumeur saillante longue de 4 pouces et demi, large de 2 pouces et demi, située à droite de la colonne vertébrale. La tumeur est rougeâtre, bosselée, formée de nodules atteignant le volume d'une noisette. La pression profonde est douloureuse et, de plus, la tumeur est le siège de paroxysmes douloureux extrêmement violents survenant généralement la nuit et durant quelques minutes.

La tumeur fut excisée en totalité et le malade fut tranquille pendant une dizaine d'années. Au bout de ce temps d'autres tumeurs apparurent dans le voisinage avec les mêmes paroxysmes douloureux.

On trouve actuellement plusieurs tumeurs dans le voisinage de la cicatrice et l'une d'elles sur la cicatrice même. Depuis un an des tumeurs sont apparues sur le côté gauche de l'abdomen et sur le bras droit. Toutes sont le siège de paroxysmes douloureux, surtout la nuit et en hiver.

H. croit qu'il ne s'agit pas de récidive proprement dite, mais d'une continuation du processus. W. DUBREUILH.

Nègres (dermatoses des —).

Melung (Beta chez les nègres Dualla), maladie de la peau spéciale aux nègres de l'Afrique occidentale (Ueber Melung (Beta bei den Duala Negern) ; eine eigenartige Hautkrankheit der Neger in West-Afrika), par H. ZIEMANN. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIV, p. 163.

Cette maladie rentre dans le groupe des troubles de nutrition de la peau. Elle est caractérisée sur les mains et les pieds par des taches claires, arrondies ou ovales, de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de 5 francs en argent et nettement délimitées de la peau brune normale. Les parties non pigmentées, quand le processus morbide a atteint son acmé, donnent aux mains et aux pieds un aspect marbré ou tacheté tout à fait extraordinaire. La disparition du pigment s'accentue peu à peu d'une manière uniforme dans le territoire des parties atteintes. La maladie commence entre 10 et 15 ans, d'abord sur les faces de flexion et d'extension des deux mains pour envahir ensuite les pieds. Le processus est essentiellement chronique. Selon Z., les 4/5 seulement des mains et des pieds sont atteints. Parfois il y a quelques petites taches isolées sur les avant-bras et les jambes. L'atrophie pigmentaire n'atteint en général toute son extension qu'après 10 à 20 ans, ensuite l'aspect reste stationnaire pendant toute la vie, sans qu'il survienne le plus léger symptôme morbide. Les parties non pigmentées ne sont pas saillantes au-dessus du niveau de la peau normale, elles sont mobiles sur les tissus sous-jacents. Pas de troubles de la sensibilité, glandes sudoripares normales. Les poils follets dans le territoire de l'atrophie pigmentaire de la peau perdent peu à peu, plus ou moins complètement, leur pigment. La cause de cette maladie est inconnue. Il n'a pas été possible de faire un examen histologique. Les taches sont analogues à celles du vitiligo qui est parfois symétrique, mais survient aussi sur le tronc et d'autres régions. On ne saurait confondre la lèpre anesthésique et la sclérodermie avec cette atrophie pigmentaire qui est uniquement localisée aux mains et aux pieds. Z. n'a jamais pu essayer aucun traitement, en raison de l'indifférence que les indigènes affectent pour cette maladie. A. DOYON.

Ongles (lésions des —).

Lésions des ongles après les maladies aigües (Ueber Nagelveränderungen nach acuten Krankheiten), par EGER. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1905, p. 607.

Les lésions des ongles consécutives à des maladies aiguës, principalement infectieuses, sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne pourrait le croire d'après les rares communications contenues dans la science.

Selon Feer, on les observe après la scarlatine ; E. les a vues survenir une fois après une polynévrite, après une fièvre typhoïde de moyenne intensité, et à la suite d'une gastro-entérite toxique grave. Quatre à huit semaines après le début de la maladie primaire les premières lésions apparaissent à la racine de l'ongle, elles sont surtout caractérisées à celle du pouce, le plus souvent aussi aux autres doigts (rarement au gros orteil). Dans bon

nombre de cas les lésions sont caractérisées par quelques taches blanches qui deviennent rapidement confluentes et forment vers le bord libre de l'ongle un demi-cercle blanc convexe. Dans d'autres cas, correspondant à une maladie plus grave, il se produit au lieu de la ligne située au niveau de l'ongle un sillon plus ou moins profond également convexe vers le bord libre. A ce sillon correspond dans la plupart des cas un bourrelet très saillant vers le sillon et à inclinaison plus douce vers la racine de l'ongle. Le plateau unguéal en avant du sillon paraît comme mort, il est opaque, strié longitudinalement, s'exfolie et se fend facilement. Avec la croissance normale de l'ongle, le sillon et le bourrelet avancent vers le bord libre, le processus se termine en général en deux mois par la formation d'un nouvel ongle.

Il s'agit, dans ce cas, d'un trouble de nutrition des ongles survenant après le décours des maladies infectieuses les plus différentes et qui s'accompagne le plus souvent de la mort de la substance unguéale. A. Doyon.

Parakératose.

Identité de la parakeratosis variegata avec d'autres formes morbides décrites sous des noms différents (Zur Identität der Parakeratosis variegata mit einigen anders benannten Krankheitsformen), par J. Csillag. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVI, p. 3.

La parakeratosis variegata et la dermatite psoriasiforme sont tout à fait identiques cliniquement et histologiquement par l'uniformité des lésions isolées, leur évolution chronique, l'absence de symptômes subjectifs, leur résistance à tout traitement et l'intégrité de l'état général malgré la longue durée de la maladie. Toutefois dans la dermatite psoriasiforme nodulaire les efflorescences primaires restent isolées, alors même qu'elles sont très nombreuses, tandis que dans la parakeratosis variegata elles se réunissent au point de former un réseau compact. Pour C., c'est l'unique différence qui existe entre les deux maladies.

Femme de 65 ans présentant tous les caractères de la dermatite psoriasiforme nodulaire (Jadassohn). L'examen microscopique confirma le diagnostic. Dans ces cas les papules isolées au début se sont plus tard multipliées sur les parties inférieures du tronc, mais surtout sur les régions latérales des fesses, les côtés externe et postérieur des jambes. Là les efflorescences paraissent se fondre les unes dans les autres en formant des séries droites et courbes. Elles constituent ainsi un réseau qui entoure des portions saines plus ou moins grandes de la peau. Plus tard les efflorescences disparurent en grande partie; toutefois, au début du traitement par le goudron il survint une nouvelle éruption et les papules prirent partout la forme d'un réseau non par suite de leur expansion périphérique, mais en raison de la disposition spéciale des lésions isolées.

Dans ce cas l'éruption observée en premier lieu, consistant en lésions isolées, correspondait donc au type Jadassohn-Neisser, tandis que dans l'éruption ultérieure les efflorescences sur la région fessière et les jambes, voire même, dans une poussée encore plus tardive, sur le tronc et les membres supérieurs, présentaient les mêmes caractères qui ont été décrits dans la parakératose variegata par Unna, Santi, Pollitzer.

Il est donc certain que la parakeratosis variegata et la maladie de Jadas-

sohn-Neisser sont identiques et que la première ne constitue qu'une forme plus accentuée de la dernière, mais, à ce qu'il paraît, il n'en serait pas ainsi dans tous les cas. C. ne saurait dire si cette forme morbide est identique aux érythrodermies maculeuses exfoliantes de Brocq et de Török. A. Doyon.

Pelade.

Alopécie en aires généralisée en connexion avec le mycosis fongoïde (Ueber einen Fall universeller Alopecia areata in Verbindung mit Mycosis fungoides), par S. Giovannini. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVIII, p. 3.

Jeune fille atteinte à l'âge de 13 ans, après une attaque d'influenza aiguë, d'alopécie en aires qui se généralisa rapidement. Au bout d'un an l'alopécie s'étendit aux creux axillaires, au pubis et plus tard encore aux sourcils et aux cils. Six mois après le début de l'alopécie il survint une première lésion eczémateuse prémycosique suivie d'autres manifestations érythémateuses et lichénoïdes. Les plus importantes de ces dernières envahirent la partie supérieure du thorax et se compliquèrent de nombreuses ulcérations en partie fongueuses. A l'âge de 23 ans, tandis que l'alopécie et les lésions lichénoïdes persistaient encore, la malade devint tuberculeuse et succomba peu de mois après.

Dans la peau en apparence saine de l'alopécie généralisée ainsi que dans celle avec lésions prémycosiques il existait, comme principale modification histologique, une infiltration cellulaire absolument identique, avec cette seule différence que dans l'alopécie généralisée elle était à un degré léger et limitée aux follicules pileux et aux glandes cutanées, tandis que dans les parties prémycosiques elle était plus abondante et étendue aussi aux couches supérieures du derme. Il est impossible de savoir s'il existe un rapport entre l'alopécie en aires et le mycosis fongoïde. Ce cas mérite surtout l'attention, non seulement en raison de la réunion tout à fait exceptionnelle et persistante des deux affections, mais surtout par suite de la présence dans celles-ci d'une seule et même infiltration cellulaire. D'ailleurs ces deux maladies présentent des points intéressants sous d'autres rapports. Ainsi relativement à l'alopécie il faut noter l'hypertrophie et le relâchement des couches des fibre-annulaires conjonctives des follicules pileux. Quant aux lésions prémycosis ques, il n'est certainement pas ordinaire, comme dans le cas actuel, de les voir commencer dès l'âge de 14 ans et se succéder pendant 9 ans sous différentes formes sans production consécutive de tumeurs; on ne voit pas non plus habituellement les lésions lichénoïdes accompagnées de nombreuses exulcérations fongueuses. Enfin on n'aurait jamais observé, dans les éruptions prémycosiques, la transformation des glandes sébacées en kystes et la présence de grains de milium après la disparition des éruptions. A. Doyon.

Reins (affections des —) et dermatoses.

Quels rapports existe-t-il entre les maladies de la peau et celles des reins? (Welche Beziehungen bestehen zwischen Haut-und Nierenkrankheiten?), par B. Glaserfeld. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XII, p. 528 et 678.

Dans un important travail, G. a étudié en premier lieu quelles sont les maladies des reins qu'on observe avec des maladies de la peau. On n'a

jamais vu des affections des reins avec l'atrophie idiopathique de la peau, le lichen, le prurigo. Dans l'évolution de certaines dermatoses on observe des localisations rénales qui certainement ou probablement ne doivent pas être regardées comme ressortissant au tableau morbide de la peau, c'est-à-dire dépendant d'elle. Il en est ainsi de la dermatite exfoliative, de l'acanthosis nigricans, de l'ichthyose. Il n'est pas probable, d'après l'état actuel de la science, que les affections des reins observées avec la sclérodermie, le xanthome, la gale, le pemphigus chronique, le psoriasis aient un rapport quelconque avec ces maladies.

Dans les dermatoses de longue durée comme le lupus érythémateux, le mycosis fongoïde, le pityriasis rubra, la mort survient par suite de néphrite.

Les troubles progressifs et régressifs de nutrition, ainsi que les dermatoses nerveuses et parasitaires, les maladies infectieuses chroniques de la peau n'ont pas de rapport immédiat avec des affections quelconques des reins. Il faut toutefois ajouter que les maladies des reins et de la peau procèdent parfois d'une cause commune, par exemple le lupus et les exanthèmes médicamenteux. Ce n'est que dans les inflammations et les troubles de circulation de la peau que surviennent des maladies des reins qui sont certainement provoquées par les affections cutanées. Presque toujours on les observe dans l'impétigo herpétiforme; souvent aussi on les rencontre dans l'érythème, l'urticaire, l'œdème circonscrit aigu, la maladie de Raynaud, le purpura, l'eczéma, le pemphigus aigu. Les symptômes rénaux surviennent pendant la durée de la maladie de la peau, ou, comme dans l'urticaire, immédiatement en connexion avec elle; ils sont de nature assez bénigne, seulement dans l'eczéma et le purpura le pronostic peut s'aggraver. La maladie de la peau qui entraîne après elle une affection rénale n'est pas toujours une maladie de l'organisme tout entier et n'appartient pas nécessairement aux formes graves.

Comme on trouve les lésions les plus différentes des reins de préférence avec les troubles de circulation de la peau, G. croit que les théories toxiques ne suffisent pas à les expliquer, mais que le système nerveux joue un rôle dans le développement de l'irritation rénale.

En second lieu, quelles sont les maladies de la peau qui surviennent dans les affections des reins? On n'a jamais observé que des troubles de nutrition de la peau, des maladies infectieuses chroniques, des dermatoses parasitaires aient été provoqués par des néphrites. A l'exception du prurit, ce sont uniquement des troubles de circulation ou des inflammations de la peau. G. a observé, avec la néphrite aiguë, avec la néphrite parenchymateuse chronique le prurit, l'urticaire; avec le rein contracté, la dermatite exfoliative, les symptômes de la maladie de Raynaud; avec les néphrites chroniques en général, le prurit, le purpura, la gangrène de la peau, l'urticaire, la furonculose, l'eczéma, avec l'urémie, le prurit, le pemphigus (?), l'érythème, la furonculose.

La néphrite aiguë dispose très peu aux complications cutanées. Les différentes formes de néphrite chronique ne diffèrent presque pas les unes des autres avec l'apparition desmaladies de la peau. C'est accidentellement que, jusqu'à présent, on a trouvé presque exclusivement avec le rein contracté les symptômes de la maladie de Raynaud et la dermatite exfoliative. Les maladies

de la peau ne surviennent, en général, qu'après une longue durée de la maladie des reins, leur guérison est très difficile ; seul, un traitement approprié de la néphrite peut les améliorer.

Vraisemblablement, les matières toxiques qui circulent dans le sang ne sont pas éliminées par les reins et occasionnent la maladie de la peau. Ces substances toxiques doivent être divisées en deux groupes: 1° les matériaux mêmes de l'urine circulant dans l'organisme, ont une action nocive sur le tégument externe et diminuent sa force de résistance. Il constitue, par conséquent, un bon terrain pour le développement des maladies non bactériennes ; il devient, en outre, plus accessible aux micro organismes les plus variés (c'est ainsi que naissent les maladies bactériennes de la peau) ; 2° il faut comprendre dans les substances toxiques celles arrivant dans l'organisme par les voies digestives ou par un organe quelconque ; chez les personnes bien portantes, ces substances sont entièrement éliminées par les reins ; chez les néphritiques, au contraire, elles séjournent dans l'organisme. On pourrait peut-être expliquer l'apparition de l'urticaire dans la néphrite en admettant que l'agent toxique produit par des troubles de nutrition provoque l'éruption de plaques ortiées. A. Doyon.

Sarcoïde.

Sarcoïde cutanée multiple et bénigne, par Tchoonheid. *Nederlandsche Vereeniging van Dermatologen*, 4 juin 1905.

T. rapporte un cas de sarcoïde chez un jeune homme de 16 ans, qui est de plus atteint d'une paralysie radiculaire du bras gauche. Il y a une grande ressemblance entre ce cas et ceux qui sont décrits par Boeck et Darier et qu'on veut considérer comme des tuberculides. Dans le cas présent on peut observer deux espèces de tumeurs : les tumeurs des ganglions cervicaux latéraux, du sillon bicipital et les tumeurs cutanées; la peau qui les couvre est d'un bleu violacé et est elle-même intacte. La consistance des tumeurs est dure, leurs dimensions varient de celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un noyau de cerise. Les tumeurs sont sous-dermiques.

A l'examen histologique, on reconnaît : *a*) une substance fibreuse partout infiltrée de leucocytes, *b*) certaines parties où se sont formés des foyers infiltrés de petits leucocytes, mononucléaires. Autour de ces foyers on observe quelques mastzellen, mais ni cellules géantes ni plasmazellen. Les cellules des foyers ont le caractère épithélioïde. On constate à l'intérieur et autour des foyers un grand nombre de vaisseaux dilatés, remplis de sang, mais on ne voit pas de sang extravasé. Il n'y a pas de pigmentation. Pour avoir une opinion définitive il est nécessaire d'observer ce cas pendant quelque temps. T. a examiné le nez sans y trouver le foyer initial de la maladie, comme c'est le cas dans la communication de Boeck.

Séborrhée.

Sécrétion sébacée circonscrite profuse de la peau (Ueber einen eigenthümlichen Fall zirkumskripter, profuser Hauttalgsekretion), par v. Marschalko. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XII, p. 713.

Femme de 33 ans chez laquelle il survint, à la suite d'un coup de canne plombée sur la région sus-orbitaire gauche, une inflammation avec suppu-

ration et anesthésie de toute la région atteinte et névralgies consécutives. Trois mois plus tard on enleva des esquilles, mais, malgré cela, les douleurs ne cessèrent pas, devinrent même plus fortes et il se produisit lentement, sur le côté malade, une sécrétion grasse profuse. Onze mois après le traumatisme, M. trouva les régions sus-orbitaire, frontale et temporale du côté gauche, recouvertes uniformément d'une masse épaisse, jaune brunâtre, très adhérente, nettement circonscrite, dont la surface formait un quadrillage polygonal comme dans l'ichthyose sébacée ; la peau avoisinante était tout à fait normale. Sous cette couche sébacée, la peau était légèrement hyperhémiée, brillante ; on voyait sourdre, des follicules dilatés, de petites gouttelettes de graisse presque d'un blanc neigeux. Cette sécrétion sébacée correspondait exactement au territoire innervé par le nerf sus-orbitaire.

Organes internes sains. La zone d'hypersécrétion était tellement sensible que la malade criait au plus léger contact. Il existait aussi une hyperthermalgie. Après l'enlèvement du sébum cutané, on remarqua sur le rebord sus-orbitaire, au point correspondant à l'émergence du nerf, une cicatrice très douloureuse au toucher.

Tous les traitements n'ayant pas donné de résultat, on se décida à exciser la cicatrice, assez adhérente à l'os. Ni dans la cicatrice, ni dans la surface antérieure du bord sus-orbitaire, on ne trouva de fibres nerveuses ; par conséquent, on enleva le tissu adipeux situé au-dessus du bulbe avec une mince lamelle osseuse, sur une étendue de 2 centimètres et demi, et dans ce tissu on trouva, très adhérent au périoste, un nerf de la grosseur d'une aiguille à tricoter. Il était, par suite, démontré que le traumatisme avait détruit une partie du nerf sus-orbitaire et que le fragment enlevé en était la continuation ; l'examen microscopique montra une dégénération à des périodes différentes.

Les douleurs et la sécrétion diminuèrent après l'opération, mais elles reparurent ensuite au bout de quelque temps. A. Doyon.

Thérapeutique dermatologique.

Des nouvelles méthodes thérapeutiques en dermatologie (Some new therapeutic methods in dermatology), par Malcolm Morris. *British medical Journal*, 1er avril 1905, p. 697.

La plupart des traitements externes usités dans les dermatoses chroniques reposent sur la production d'une réaction inflammatoire. Les applications de savon vert qui constituaient le fond de la thérapeutique de Hebra provoquaient une violente inflammation qui aboutissait souvent à la guérison. Le soufre dans l'acné, la chrysarobine dans le psoriasis, agissent aussi par la réaction qu'ils provoquent ; le résultat thérapeutique est lié à cette réaction qu'on ne doit pas craindre, pourvu qu'elle ne soit pas exagérée. Les rayons X, les rayons de Finsen agissent de même. C'est également par la réaction produite localement qu'agissent certains médicaments internes tels que la tuberculine. W. Dubreuilh.

Sur la thérapie épidermique, par Steensma. *Nederlandsche Vereeniging van Dermatologen*, 4 juin 1905.

S. a examiné le pouvoir de pénétration dans la peau de divers véhicules, dont on se sert pour composer les pommades. Il a employé la

méthode suivante. Des morceaux de papier à filtrer, recouverts d'un côté d'une couche très mince d'une certaine graisse, sont placés entre deux lames de verre et soumis, pendant quelques instants, à une pression égale. Les conditions doivent être les mêmes dans toutes les expériences. Si la graisse a suffisamment pénétré dans le papier, une goutte d'eau déposée sur le côté non couvert de graisse n'est pas absorbée.

Le résultat de l'examen pour les diverses graisses par rapport au pouvoir de pénétration a été le suivant : la molline n'a aucun pouvoir de pénétration, la lanoline en a très peu, la résorbine et la lanoline anhydre en ont un peu, tandis que la vaseline blonde, l'adeps, le fétron et le vasogène, traversent aisément le papier à filtrer. S. a ensuite tâché de résoudre la question suivante : Si l'on a une pommade composée d'une graisse et d'un médicament, est-il possible que le médicament soit absorbé par un autre milieu ?

Pour faire ces essais il s'est servi d'une pommade composée à parties égales d'une certaine graisse et d'iodure de potassium. Deux morceaux de papier à filtrer recouverts de cette pommade étaient placés dans un vase de Pétri, lequel était rempli d'une même quantité d'eau. Au bout de quelque temps on a recherché l'iodure de potassium dans l'eau et on a trouvé les résultats suivants. Avec des pommades à base de résorbine on ne constatait pas traces d'iodure de potassium dans l'eau ; avec le fétron et la vaseline, il y en avait une très petite quantité. Avec l'adeps, la lanoline anhydre et le vasogène, la présence de l'iodure de potassium était évidente. Avec la lanoline, la quantité d'iodure de potassium était bien remarquable. Les essais faits avec des pommades composées d'une graisse et de résorcine donnaient les résultats suivants : avec la vaseline l'eau ne renfermait à peu près rien, avec le fétron très peu de résorcine, avec le vasogène et la lanoline anhydre la résorcine était très évidente, avec l'adeps et la lanoline il y en avait beaucoup, et avec la résorbine une très grande quantité. On voit donc que les diverses pommades mises en présence d'un même milieu (dans ce cas-ci l'eau) se comportent de manières tout à fait différentes. On est donc en droit d'admettre une différence d'action semblable en faisant l'essai sur un autre milieu, par exemple avec la peau. Bien entendu, il faut encore tenir compte d'autres circonstances, mais en tout cas on a le droit de conclure qu'il n'est pas indifférent, au point de vue de l'effet thérapeutique, de se servir d'une graisse ou d'une autre pour composer les pommades, et il est à recommander de continuer sérieusement les essais à ce sujet.

NÉCROLOGIE

Alexandre HASLUND

(1844-1906)

Tous les dermatologistes qui ont visité le Danemark ou fréquenté les grandes assises internationales de la dermatologie connaissaient ce savant à la haute stature, au regard franc, au caractère aimable



vers lequel on se sentait tout d'abord attiré et avec lequel beaucoup d'entre eux avaient noué les plus cordiales relations.

Magnus-Edouard-Alexandre Haslund était né le 16 septembre 1844. Bachelier en 1863, docteur en médecine en 1870, interne à l'Hôpital communal de Copenhague de juin 1870 à juillet 1872, il se destina tout d'abord à la laryngologie qu'il étudia en Allemagne et en Autriche, d'août 1872 à février 1873. Chef de clinique à l'Hôpital commu-

nal de Copenhague de mai 1873 à décembre 1876, il soutint sa thèse de privat-docent sur « La rhinoscopie » (28 avril 1875).

Nommé peu après (juillet 1877) médecin du bureau des mœurs, fonction qu'il conserva jusqu'en février 1882, il commença dès lors sa carrière de dermatologiste et de syphiligraphe.

Le 1er mars 1882, il fut nommé médecin en chef du IVe service (maladies vénériennes et de la peau) à l'Hôpital communal et y resta pendant vingt-quatre ans. En même temps, il devenait professeur extraordinaire de dermatologie à la Faculté de Copenhaque ; enfin, le 15 novembre 1888, il était nommé professeur titulaire.

Dans son service d'hôpital, qui était remarquablement organisé et d'une propreté méticuleuse, Haslund travaillait avec ardeur.

Après des travaux sur les lésions syphilitiques du larynx, il publia une longue série de mémoires sur différentes questions de dermatologie et de syphiligraphie, notamment sur le pemphigus végétant, sur la dermatite herpétiforme, un très important travail sur la syphilis maligne, des recherches sur le traitement du psoriasis par les hautes doses d'iodure de potassium qu'il fit connaître, etc.

Haslund était un excellent professeur, adoré de ses élèves dont il se faisait véritablement le camarade ; il leur inculquait le goût de la dermatologie. C'est lui qui, par son influence et par son enseignement, a le plus contribué à former la brillante cohorte de dermatologistes danois qui a fait ses preuves depuis quelques années et qui, continuant les traditions de Finsen et de Haslund, tous deux trop tôt enlevés à la science, constitue l'École de Copenhague.

Depuis plusieurs mois, la santé de Haslund était gravement compromise. Ses souffrances étaient si terribles que la mort fut pour notre cher collègue une véritable délivrance. Il a succombé le 10 avril dernier, à une affection cardiaque, conséquence d'une infection contractée il y a vingt-trois ans dans son service d'hôpital.

La mort de Haslund vient donc ajouter un nom à ce martyrologe de la profession médicale, déjà si chargé en tous pays et dont tant de héros, méconnus ou ignorés, pourraient encore allonger la liste.

Jusque dans sa mort, Haslund a honoré la médecine. A ses élèves, à ses collègues, il laisse le souvenir d'un maître excellent, d'un ami fidèle. A son admirable compagne, à son fils, dont il a pu suivre les succès dans la carrière médicale, il laisse un nom dont ils peuvent être fiers. Au nom des dermatologistes français, parmi lesquels Haslund comptait tant d'amis dévoués, nous leur adressons l'expression d'une respectueuse condoléance et d'une profonde sympathie.

G. THIBIERGE.

Le Gérant : PIERRE AUGER.

CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.



Fig. 1



Fig. 2

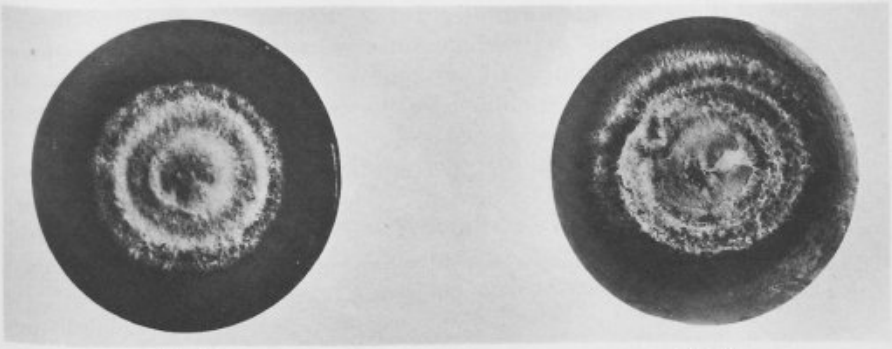


Fig. 3

Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6



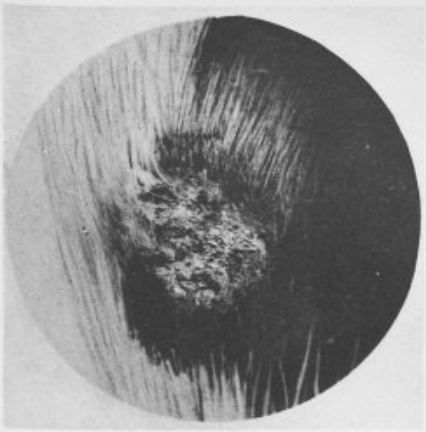


Fig. 7



Fig. 8



Fig. 9

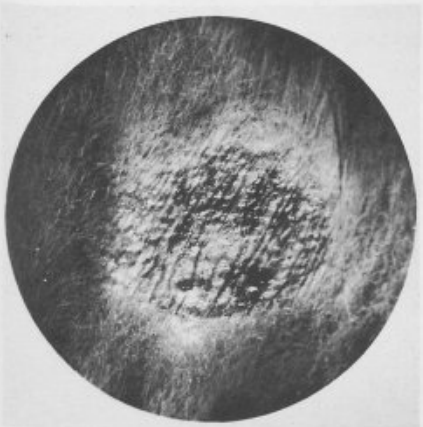


Fig. 10

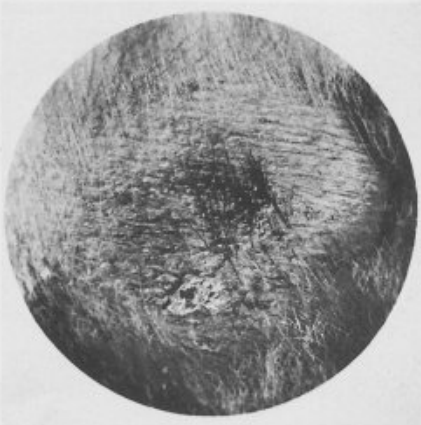
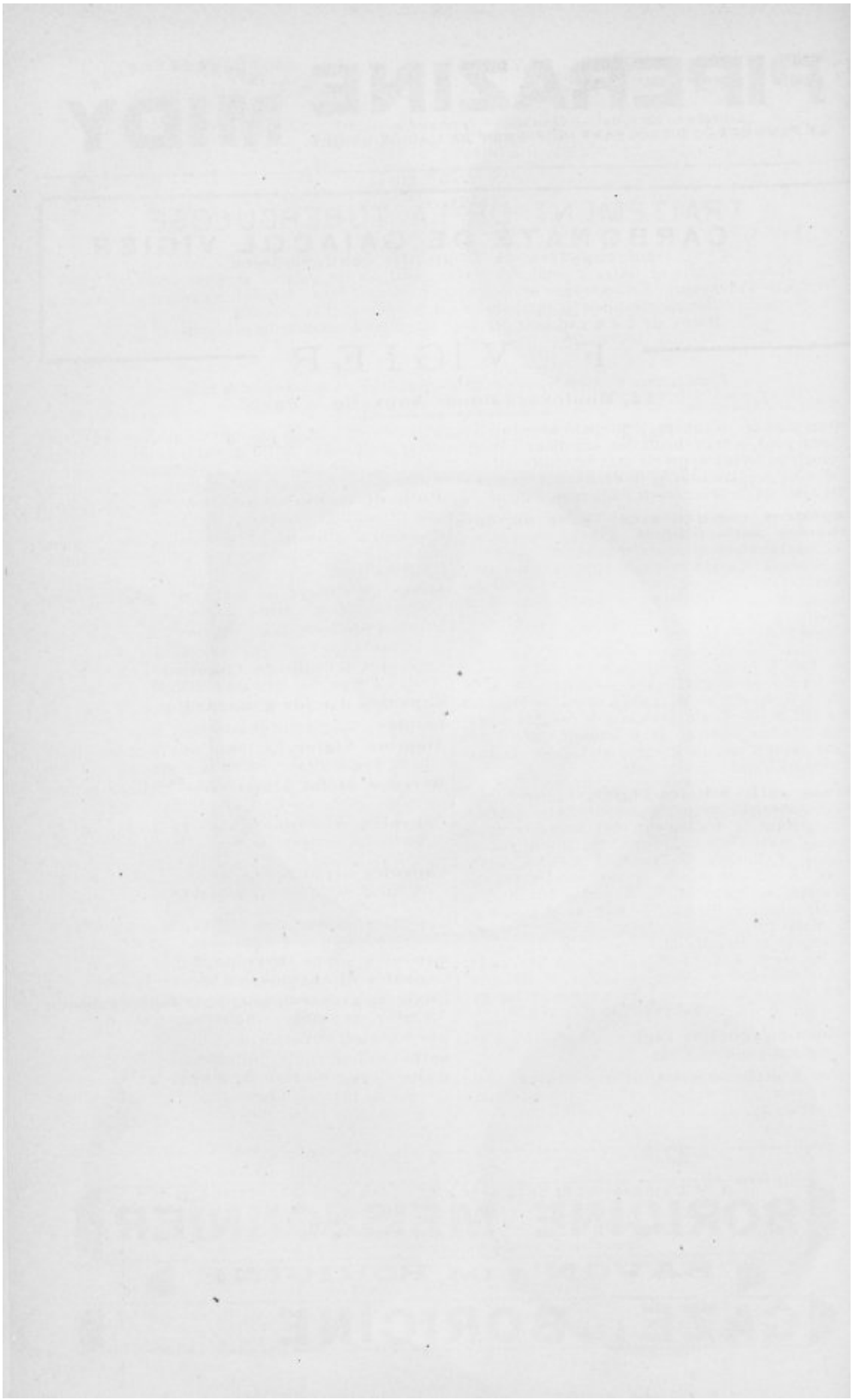


Fig. 11



INF DE DERMATOLOGIE

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE DE LA NUTRITION DANS LES DERMATOSES

Par MM. **L. Brocq, A. Desgrez** et **J. Ayrignac.**

III

L'URINE DES PSORIASIQUES.

Par **L. Brocq** et **J. Ayrignac.**

(Travail du Laboratoire de chimie annexé au service du Dr Brocq.)

Voici plus de six ans que l'un de nous étudie, avec un acharnement digne de résultats plus brillants, les échanges nutritifs dans les dermatoses.

Voici près de deux ans que nous avons apporté au Congrès international de dermatologie de Berlin une note préliminaire émettant quelques propositions et annonçant la publication prochaine d'une série de travaux. Et cependant nous ne commençons qu'aujourd'hui à communiquer au public quelques notes bien incomplètes et bien peu satisfaisantes.

C'est que, à mesure que nous avons approfondi cette question, nous l'avons trouvée de plus en plus touffue, de plus en plus complexe, de plus en plus hérissée de causes d'erreur.

C'est que nous nous sommes aperçus que beaucoup d'analyses sur lesquelles nous avions tout d'abord cru pouvoir nous appuyer étaient radicalement viciées par la faute des malades en expérience. C'est que nous avons vu que nombre de nos cas ne pouvaient nous servir, car on ne doit s'appuyer, pour émettre une conclusion quelque peu légitime, que sur des sujets que l'on a longuement suivis, surveillés, observés.

On s'est trop longtemps contenté d'analyses d'urine approximatives, dans lesquelles on ne tenait pour ainsi dire aucun compte ni du mode d'alimentation, ni du mode d'existence du malade. Or ces facteurs en changent la composition de telle manière que, si on les néglige, on tombe fatalement dans les erreurs les plus grossières.

D'ailleurs nous ne nous sommes jamais illusionnés sur un point capital : nous avons toujours compris que les échanges nutritifs d'un organisme ne sont point adéquats aux seules formules urinaires de cet organisme. Nous avons toujours souhaité pouvoir analyser en même temps les déchets intestinaux (et nous avons déjà exécuté d'assez nombreux travaux dans ce sens), les éliminations pulmo-

naires et cutanées ; mais pour remplir cette partie de notre programme les appareils d'étude nous ont fait défaut.

Nous n'avons donc aucune illusion sur la valeur réelle de ce que nous apportons. Mais que l'on songe bien que nous ne sommes qu'au début d'une grande période d'études de la chimie de l'organisme, que nos travaux ne sont que des travaux d'approche, ou, si l'on veut, de modestes essais destinés à préciser les voies dans lesquelles on doit s'engager et les méthodes que l'on doit suivre.

Ce n'est qu'à ce titre que nous publions ce qui suit.

Or il est encore une autre cause d'erreur que nous devons signaler et dans laquelle nous nous sommes efforcés de ne pas tomber.

On sait combien la nomenclature dermatologique varie suivant les pays, et malheureusement dans un même pays suivant l'observateur. Les mots eczéma, psoriasis, etc... n'ont pas la même signification pour tous les dermatologues. Il nous paraît donc absolument indispensable, quand on parle d'analyses chimiques comme d'examens histologiques d'ailleurs, de préciser d'une manière absolue l'aspect objectif des types morbides sur lesquels on a fait porter ses études, et, d'autre part, de n'étudier dans chaque groupe que des faits absolument nets comme physionomie clinique de manière à éviter toute espèce d'ambiguïté.

C'est pour ces motifs que, dans les quelques notes que nous allons publier, nous commencerons par donner une courte description clinique des types étudiés avec une différenciation objective d'avec les types voisins. Les dermatologistes sauront ainsi d'une manière précise quelle est la variété de dermatose à laquelle se rapportent nos analyses chimiques.

Dans cette première note nous nous occuperons de la forme morbide que nous considérons comme constituant le psoriasis vulgaire vrai.

1re PARTIE

DIFFÉRENCIATION OBJECTIVE DU PSORIASIS VULGAIRE VRAI

La nature exacte de l'éruption à laquelle les cliniciens ont donné le nom de Psoriasis est à l'heure actuelle totalement inconnue.

Malgré des tentatives nombreuses que nous n'avons pas à rappeler ici, on n'a pu encore décrire de microbe pathogène du psoriasis. D'après la notation que nous avons adoptée, nous ne pouvons donc le considérer comme constituant une entité morbide bien définie ; ce n'est qu'une forme morbide objective, uniquement caractérisée par son aspect extérieur. Il rentre, d'après nous, dans ce que nous avons appelé nos Réactions Cutanées, dans ce groupe énorme d'affections qui semblent pouvoir être provoquées par les causes occasionnelles

les plus diverses, et dans lesquelles on ne connaît pas d'agent pathogène vrai. Dans de précédentes publications nous avons montré que les formes morbides qu'on y distingue ne reposent que sur l'aspect objectif et sur l'anatomie pathologique.

Il y a quelque vingt ans il aurait pu paraître oiseux de préciser ce que l'on doit désigner sous le nom de psoriasis vrai. Tous les dermatologistes s'entendaient sur la signification de ce terme. Il n'en est malheureusement plus de même à l'heure actuelle.

Unna a porté un premier coup à l'ancienne conception du psoriasis en créant son eczéma séborrhéique, dont les variétés psoriasiformes correspondaient au psoriasis ancien. On sait quelle fut l'extraordinaire fortune de cette conception, et quand on s'étonne aujourd'hui de nos anciennes séborrhéides, on devrait se souvenir de l'enthousiasme de presque tous les dermatologistes pour les idées du maître de Hambourg, à l'époque où, pour arriver à faire accepter nos objections, nous fûmes obligés de créer ce groupe d'attente.

Partant de l'eczéma, Unna avait tenté d'absorber le psoriasis dans l'eczéma. D'autres auteurs, par suite d'une inévitable réaction, partant du psoriasis, tentèrent d'y faire rentrer d'autres affections cutanées qui en sont cependant distinctes, telles que la dermatose figurée médio-thoracique, ou pityriasis stéatoïde de Sabouraud (eczéma acnéique, eczéma flanellaire des anciens médecins de l'hôpital Saint-Louis, etc.) Ces deux évolutions étaient fatales. Nous avons montré depuis longtemps que chaque type morbide des réactions cutanées est relié aux types morbides voisins par des séries de faits de passage. Quand on étudie un de ces types à fond on est entraîné par ces faits de passage à en étendre le domaine aux dépens des types morbides voisins, et même à lui annexer un ou plusieurs de ces types. On est même conduit par des similitudes d'aspect, par des cas mixtes dans lesquels des dermatoses de nature fort diverse se superposent, à annexer à des entités morbides vraies des réactions cutanées. Telle est l'explication des généralisations précédentes.

Par malheur, au milieu de ces conflits les contours du psoriasis sont devenus de plus en plus flous.

Nous avons voulu les préciser et nous nous sommes attachés à l'aspect objectif. D'autre part, Sabouraud lui a assigné un critérium anatomo-pathologique : nous devons exposer et discuter ces deux points de vue.

A. La caractéristique clinique du psoriasis. — *C'est pour un aspect objectif que le mot de psoriasis a été créé* : en cherchant à lui assigner une caractéristique clinique nous nous conformons à la stricte logique, et ce premier argument en faveur de la prééminence de la clinique dans la différenciation de ce que l'on a dénommé psoriasis nous paraît irréfutable ; nous y reviendrons plus loin en expo-

sant la valeur, considérable d'ailleurs, du micro-abcès amicrobien.

Quand on examine une éruption de psoriasis parfaitement typique, une de ces éruptions sur le diagnostic desquelles tout le monde s'entend, voici ce que l'on constate :

Une éruption en taches ou en plaques plus ou moins étendues, caractérisée par : 1° des squames d'un blanc plus ou moins éclatant ou jaunâtre, mais qui deviennent de plus en plus blanches et nacrées à mesure qu'on les gratte avec l'ongle et qu'on les effrite ; ces squames sont plus ou moins épaisses, mais toujours sèches et toujours stratifiées ; 2° au-dessous des squames le derme est d'un rouge plus ou moins vif, mais peu ou point infiltré à la vue et au toucher, sauf lorsqu'il s'agit d'éruptions fort anciennes, prurigineuses, siégeant aux membres inférieurs.

En résumé, c'est une éruption constituée par de la rougeur plus ou moins vive du derme avec squames sèches, nacrées, stratifiées, siégeant sur toute l'étendue de la rougeur. Si un point minuscule de rougeur psoriasique fait son apparition et semble être squameux, il suffit de donner un léger coup d'ongle à sa surface pour y déceler la présence de la squame dont nous venons de parler.

Le psoriasis est donc essentiellement une dermatose rouge et squameuse, mais cela ne suffit pas à le caractériser. Il faut pénétrer plus avant dans l'analyse de ces symptômes.

Reprenons un élément typique et grattons-le doucement, lentement, avec l'ongle. On enlève progressivement, comme nous venons de le dire, toute une série de couches successives de squames blanches, nacrées, stratifiées, et on arrive enfin à percevoir la teinte rosée, ou mieux d'un rouge assez vif des téguments sous-jacents. Continuons à gratter avec douceur : nous finissons ainsi par soulever une sorte de fine pellicule qui se décolle par lambeaux relativement assez considérables, de un à plusieurs millimètres carrés d'étendue ; elle laisse au-dessous d'elle une surface rouge, lisse, luisante, qui par places présente souvent un piqueté hémorrhagique véritable, de telle sorte qu'un linge blanc appuyé sur cette surface se tache de très fines gouttelettes de sang. Ces petites hémorrhagies sont parfois très peu nombreuses ; assez souvent il faut attendre un certain temps pour qu'elles deviennent perceptibles. Tel est le signe dit du coup d'ongle, ou signe d'Auspitz. Il nous faut en mettre en lumière les principales caractéristiques.

Tout d'abord, pour le bien apprécier, il est nécessaire de gratter la plaque éruptive avec lenteur et douceur. Il ne faut pas *écorcher la peau* ; il ne faut pas enlever brutalement, d'un coup sec, la couche squameuse ; il ne faut pas vouloir *faire saigner* les téguments. Car quelle est la lésion cutanée qui résisterait à une telle manœuvre ? On la fera toujours saigner si on le veut. Ce n'est qu'en procédant avec

cette méthode que l'on pourra nettement distinguer les détails que nous venons de relever.

Or de toutes ces particularités, la plus importante, selon nous, celle qui nous paraît être la plus caractéristique de l'aspect typique dit psoriasis, *c'est la possibilité de détacher par lambeaux appréciables comme étendue la dernière fine pellicule : on la décolle pour ainsi dire de la surface rouge lisse et luisante sous-jacente.*

Cette faculté pour la dernière pellicule de se décoller en lambeaux, la possibilité d'arriver progressivement sur une surface rouge, lisse, luisante, et le piqueté hémorrhagique qui assez souvent la parsème, tous ces caractères coïncident pour ainsi dire toujours avec l'aspect de psoriasis typique que nous avons mentionné plus haut, avec des squames stratifiées, blanches, devenant de plus en plus nacrées par le coup d'ongle.

Or, si l'on étudie avec la même méthode les autres éruptions rouges et squameuses, on constate de notables différences.

Prenons par exemple notre dermatose figurée médio-thoracique (pityriasis stéatoïde de Sabouraud, etc.), dans ses aspects les plus psoriasiformes, caractérisés par des rougeurs circinées, couvertes de fines squames. En traitant cette éruption méthodiquement par le coup d'ongle, nous constatons : 1° que les squames sont peu épaisses, peu adhérentes, molles, peu stratifiées, qu'elles ne prennent que peu ou point l'aspect nacré ; 2° que l'on fait très facilement saigner les papilles dermiques, de telle sorte que le signe de la rosée sanglante est ici très développé, plus développé que dans la majorité des cas de psoriasis ; 3° mais que l'on ne peut obtenir ni le décollement sur lequel nous avons insisté plus haut, ni la surface rouge, lisse et luisante typique du psoriasis vrai.

Si nous traitons de la même manière une de ces éruptions que nous avons décrites sous le nom de parapsoriasis, en particulier un parapsoriasis en plaques, nous voyons : 1° que les squames sont fines, sèches, adhérentes, nullement stratifiées, qu'elles ne deviennent que peu ou point nacrées par le grattage ; 2° que l'on ne peut arriver à faire saigner les papilles dermiques qu'en écorchant littéralement les téguments, de telle sorte que le signe de la rosée sanglante fait défaut ; 3° qu'il est impossible d'obtenir ni le décollement dont nous avons parlé, ni la surface rouge, lisse et luisante du psoriasis ; 4° par contre, on constate qu'à mesure que l'on passe l'ongle sur la plaque en insistant de plus en plus, la plaque et même, quoique peut-être à un moindre degré, les régions voisines de peau en apparence saine se parsèment d'un très fin piqueté rouge, punctiforme, de grosseur variable, ne s'effaçant pas par la pression du doigt, ne laissant pas de tache de sang sur le linge blanc que l'on presse sur la surface ainsi traitée et qui est du purpura traumatique. Cette particularité

s'observe surtout aux régions où la peau est très fine, comme le pli du coude, les régions préaxillaires, etc. Il y a donc en ces points fragilité spéciale des parois des capillaires qui, sous l'action du grattage modéré, laissent transsuder des globules rouges.

Les parapsoriasis vrais ne sont pas prurigineux; ils ne se lichénifient pas; ils ne présentent pas d'infiltration dermique objectivement appréciable; ils ont une évolution des plus torpides et des plus lentes. Or il existe d'autres dermatoses également rouges et squameuses qui peuvent avoir une évolution aiguë ou subaiguë, qui sont d'ordinaire prurigineuses, qui se lichénifient assez fréquemment, qui s'eczématisent avec facilité, qui s'accompagnent souvent d'une certaine infiltration dermique appréciable à la vue et au toucher. C'est à ce groupe encore mal défini, renfermant plusieurs types objectifs distincts, que nous avons donné le nom de séborrhéides psoriasiformes, ou mieux de parakératoses psoriasiformes.

Nous en avons décrit, disons-nous, plusieurs types objectifs (voir notre ouvrage en cours de publication sur les maladies de la peau); nous n'avons pas à les analyser ici. Qu'il nous suffise de dire qu'*au point de vue objectif* ils établissent toute une gamme de faits de passage entre le psoriasis typique d'une part, la dermatose figurée médio-thoracique, le pityriasis simple, et les parapsoriasis d'autre part. Et l'on retrouve ces faits de passage quand on analyse avec le coup d'ongle leurs caractères morphologiques.

C'est ainsi qu'il existe des éruptions, évidemment très proches du psoriasis, caractérisées au point de vue macroscopique par des plaques d'un rouge rosé, recouvertes de fines squames sèches, minces, peu ou point stratifiées; il est impossible par le coup d'ongle d'obtenir le décollement net, d'arriver sur une belle surface rouge, lisse, luisante; mais on obtient quelques hémorrhagies punctiformes et beaucoup de purpura traumatique. Les différences d'avec le véritable psoriasis sont donc notables. Que convient-il de faire de ces éruptions? Nous concevons qu'on puisse les considérer comme des psoriasis incomplets. Nous aimons mieux, pour la précision du langage dermatologique, en faire une variété objective voisine du psoriasis, mais ne rentrant pas dans le psoriasis vrai, puisque la caractéristique clinique du psoriasis ne s'y observe pas.

Il existe, dans ce même groupe des parakératoses psoriasiformes, des éruptions rouges, prurigineuses, à peine recouvertes de quelques squames sèches, adhérentes, fines, devenant à peine nacrées par le grattage. On n'arrive à produire par cette manœuvre ni de décollement, ni de surface rouge lisse et luisante, ni de piqueté hémorrhagique, mais on obtient du purpura traumatique. Les différences d'avec le psoriasis sont ici tellement importantes que nous ne nous arrêterons pas à les discuter.

B. La caractéristique anatomo-pathologique du psoriasis. — En présence des difficultés de délimitation précise du psoriasis que nous venons de signaler, on a cherché dans l'anatomie pathologique un critérium précis de cette dermatose. Pour Munro et Sabouraud le psoriasis est nettement spécifié : 1° par la lésion histologique siégeant dans les squames à laquelle ils ont donné le nom de micro-abcès ; 2° par l'amicrobisme de ces mêmes squames. Toute lésion cutanée dans laquelle on constate le micro-abcès amicrobien est du psoriasis. C'est net et précis. C'est singulièrement séduisant pour l'esprit. A priori, nous sommes tout disposés à accepter cette conception. Mais, quand on y réfléchit quelque peu, elle soulève certaines objections ; les voici aussi résumées que possible.

1° En admettant l'équation suivante : micro-abcès amicrobien intersquameux = psoriasis, on déplace l'axe de la question. Nous voulons bien admettre que le micro-abcès amicrobien caractérise le psoriasis vrai au point de vue histologique, comme les symptômes objectifs que nous avons analysés plus haut le caractérisent au point de vue clinique ; mais si l'*on substitue* complètement le micro-abcès amicrobien à l'aspect clinique, aux divers symptômes objectivement appréciables, nous ne pouvons accepter ce point de vue exclusif.

Il ne s'agit plus alors, en effet, du psoriasis tel que les anciens le comprenaient, uniquement caractérisé par sa forme objective et macroscopique ; il s'agit d'une autre lésion, le micro-abcès amicrobien intersquameux.

Chinoiseries, nous dira-t-on ; raisons spécieuses ! ce micro-abcès amicrobien répond absolument au psoriasis ancien, il en est la caractéristique la plus hautement spécifiée. Et n'est-il pas infiniment préférable de substituer un critérium précis à des symptômes cliniques parfois douteux, difficiles en tous cas à apprécier ? — Nous répondrons que bien que, d'après ce que nous avons constaté, nous pensions que le micro-abcès amicrobien existe dans les cas de psoriasis typique, l'accord n'est pas encore fait à cet égard entre tous les histologistes. Il faudrait en outre rechercher le micro-abcès amicrobien dans toutes les dermatoses rouges et squameuses, et nous ne savons pas que ces recherches aient été faites sur une assez vaste échelle pour que l'on puisse considérer cette question comme épuisée et définitivement réglée, ce qui est indispensable avant d'élever cette particularité au rang de critérium d'une forme morbide.

Or, quand ce sera fait, deux hypothèses sont possibles : 1° ou bien on trouvera le micro-abcès amicrobien dans les seuls faits qui correspondent à ce que nous appelons *cliniquement* le psoriasis typique (voir plus haut), et, pour notre part, nous pensons que c'est ce qui aura lieu. Nous croyons que le micro-abcès amicrobien coexiste avec les squames sèches, stratifiées, avec la surface rouge, lisse et luisante

et le piqueté hémorrhagique, et s'il en est ainsi nous ne voyons pas trop quel avantage on peut avoir à substituer à des critériums cliniques qui sont, quoi qu'on puisse dire, objectivement, facilement et rapidement appréciables, un critérium anatomo-pathologique qui demande des manipulations assez longues et délicates. On doit, ce nous semble, admettre à la fois ces deux critériums, clinique et histologique, et, quand il en est besoin, les compléter l'un par l'autre.

2° Ou bien on trouvera le micro-abcès amicrobien dans d'autres groupes de faits, dans ceux que nous appelons parakératoses psoriasiformes ou parapsoriasis, et alors le problème se posera dans toute son acuité : tous les faits qui rentrent objectivement dans les groupes précédents par suite de la présence des symptômes particuliers que nous avons schématisés plus haut, devront-ils être annexés au psoriasis parce qu'ils auront le micro-abcès amicrobien ? A cela M. le Dr Sabouraud répond par l'affirmation la plus absolue.

Pourquoi ? C'est ce qu'il nous est difficile de comprendre, à moins que l'on ne déplace, comme nous l'avons dit plus haut, l'axe de la question.

Quand M. le Dr Leredde a créé des hématodermites, quand il a élevé l'éosinophilie à la hauteur de caractéristique majeure de la maladie de Duhring, il a annexé à ses hématodermites la dermatite herpétiforme, l'herpes gestationis, le pemphigus végétant, le pemphigus foliacé, etc..., toutes dermatoses à éosinophilie, mais il n'a pas dit que pemphigus foliacé et dermatite herpétiforme étaient une seule et même forme morbide. Prenant un critérium anatomo-pathologique pour créer ce qu'il croyait être une entité morbide, il a fait rentrer dans cette « entité morbide » plusieurs formes objectives différentes, mais il les a conservées en tant que formes objectives. De même nous admettons fort bien que l'on fonde une « entité morbide » nouvelle sur le micro-abcès amicrobien, et qu'on y fasse rentrer plusieurs formes objectives rouges et squameuses ; mais nous demandons que l'on conserve quand même les critériums cliniques et objectifs.

Quant à nous, nous ne saurions trop répéter que nous avons établi nos divisions dans ce que nous appelons les Réactions cutanées en nous fondant sur l'aspect clinique, sur la lésion élémentaire objective : nous ne voyons pas pourquoi nous ferions une exception quand il s'agit des dermatoses rouges et squameuses. Cette manière de procéder est simple, claire, à la portée de tous.

Mais nous répétons que dans les cas douteux nous demandons à l'histologie les renseignements qu'elle peut nous fournir : dans l'espèce, et jusqu'à ce que des recherches nouvelles viennent préciser les points qui restent encore obscurs, nous admettons volontiers avec

M. le Dr Sabouraud, que le micro-abcès amicrobien est la caractéristique histologique du psoriasis vrai.

C. Objections cliniques a l'étroite conception du Psoriasis vrai. — Il est cependant deux objections, d'ordre clinique celles-ci, qui au premier abord sont extrêmement embarrassantes, et que voici :

1° Il est possible d'observer chez un même sujet, soit à des périodes différentes de son existence, soit à un même moment, en même temps, en divers points des téguments, des éléments éruptifs qui présentent les uns l'aspect que nous considérons comme typique du psoriasis vrai, les autres l'aspect de ce que nous décrivons à l'heure actuelle sous le nom de parakératose psoriasiforme. N'est-il pas logique dès lors d'admettre que ces parakératoses psoriasiformes ne sont que du psoriasis mal formé, en quelque sorte avorté, mais qu'elles doivent en réalité être considérées comme étant du psoriasis ?

Cette objection se présente à notre esprit avec toute sa force toutes les fois que nous observons un cas analogue, et nous reconnaissons qu'elle est de la plus grande valeur. Lorsque nous étudions un fait de cet ordre, nous diagnostiquons un psoriasis, mais, après mûre réflexion, nous ajoutons : « avec lésions objectives de parakératoses psoriasiformes », et voici pourquoi :

Certes nous ne disons pas que ces faits ne puissent pas, dans un avenir plus ou moins prochain, rentrer purement et simplement dans une entité morbide bien définie dans sa nature réelle et qui sera le psoriasis, maladie vraie. Et même, pour dévoiler toute notre pensée, nous considérons cette éventualité comme fort probable, loin d'élever une objection quelconque contre cette conception future. Mais, encore une fois, nous n'en sommes pas encore à cette période de synthèse, nous n'en sommes qu'à la période ingrate de l'analyse, et voici d'autre part ce que nous apprend l'analyse patiente des faits.

Certes, oui, il y a des cas dans lesquels on trouve réunis au même moment, chez un même individu, les lésions objectives du psoriasis typique et celles des parakératoses psoriasiformes typiques ; mais il y en a d'autres, absolument incontestables, et, d'après notre observation personnelle, plus fréquents, dans lesquels on n'observe chez le malade que des lésions élémentaires de parakératose psoriasiforme, et jamais le moindre élément typique de psoriasis vrai. Allons-nous considérer purement et simplement ces cas comme des psoriasis vrais par cela seul que cet aspect objectif si spécial s'observe parfois chez des sujets porteurs d'éléments de psoriasis vrai ? Telle est la question : chacun la résoudra suivant ses aptitudes intellectuelles.

Nous nous permettrons seulement de faire remarquer qu'à l'heure actuelle, quand nous parlons de psoriasis et d'éruptions psoriasiformes,

nous n'avons pas le droit de parler d'entités morbides bien définies pouvant revêtir des aspects objectifs divers, MAIS SIMPLEMENT DE FORMES OBJECTIVES. Or, ce ne sont pas seulement des éruptions de parakératoses psoriasiformes que l'on peut observer chez des sujets présentant d'autre part des éruptions de psoriasis vrai, ce sont aussi des éléments de dermatose figurée médio-thoracique ou pityriasis stéatoïde de Sabouraud ou eczéma flanellaire des vieux auteurs, des éléments d'eczéma vésiculeux vrai, etc... Nous appuyant sur ces coïncidences et sur ce fait d'observation indéniable que, entre les placards typiques de psoriasis et les placards typiques d'eczéma ou de dermatose figurée, il existe chez un sujet donné tous les intermédiaires au point de vue objectif, allons-nous déclarer que la dermatose figurée médio-thoracique, que l'eczéma vésiculeux, doivent rentrer dans le psoriasis? Qui ne voit que nous en arrivons à une aggravation des anciennes généralisations d'Unna? Et cependant il n'y a aucune raison plausible pour en agir autrement avec les parakératoses psoriasiformes qu'avec la dermatose figurée ou avec l'eczéma vésiculeux vrai ?

La vérité c'est que nous n'en sommes à l'heure actuelle qu'à une période scientifique de transition, qu'à une période préparatoire d'analyse, et que nous ne sommes pas encore autorisés à faire des généralisations qui certes paraissent légitimes au premier abord, mais qui en réalité ne reposent que sur des analogies, que sur des à peu près, et qui dès lors entraînent fatalement et logiquement à des exagérations regrettables.

Sachons donc être modestes et nous restreindre à notre rôle terre à terre mais sûr et certainement fécond pour l'avenir d'analystes patients.

2° Quand on traite localement un psoriasis typique par des topiques appropriés, on voit peu à peu l'éruption changer de caractères; le signe dit du coup d'ongle disparaît graduellement : il est bientôt impossible d'obtenir par le grattage la surface rouge, lisse, luisante, et l'éruption prend successivement, avant de disparaître, des aspects objectifs qui rappellent ceux des parakératoses ou séborrhéides psoriasiformes. N'est-il pas légitime d'admettre que ces aspects divers ne doivent être attribués qu'à une seule et même forme morbide ? et ne doit-on pas ranger dans le groupe psoriasis toutes les éruptions qui d'emblée, sans traitement local antérieur, à l'état de complet épanouissement, présentent un des aspects pris par l'élément typique de psoriasis pendant son évolution vers la guérison ?

C'est spécieux : mais il suffit de réfléchir quelque peu pour saisir toute l'énormité d'une pareille proposition. Si l'on admet, en effet, que toutes les dermatoses qui ressemblent à l'un des aspects que peut prendre une autre dermatose pendant qu'elle évolue vers la

guérison doivent être considérées comme étant de simples variétés de cette dermatose, on aboutit au chaos le plus complet que l'on puisse rêver. Où est la caractéristique de l'eczéma quand il est arrivé à la période des desquamations successives, celle du prurigo de Hebra quand il en est à la phase de la simple lichénification, celle des dermatites bulleuses (dermatite herpétiforme, dermatites polymorphes douloureuses, pemphigus, etc...) quand elles en sont à la phase des desquamations et des pigmentations, etc., etc...?

Dans l'état actuel de nos connaissances, pour classifier une dermatose quelconque il faut l'observer et l'analyser à son état de complet développement, avant qu'un traitement local l'ait défloree, et en ait voilé les caractères distinctifs : ce principe est pour nous absolu.

Nous estimons donc que, dans l'état actuel de la science, nous ne saurions mieux faire que de prendre pour critérium du psoriasis l'aspect clinique que nous avons analysé et précisé, tout en reconnaissant que la recherche du micro-abcès a microbien peut donner des renseignements précieux dans des cas douteux.

C'est sur des dermatoses ainsi déterminées que portent les analyses chimiques dont nous publions aujourd'hui les résultats.

2me PARTIE.

ANALYSE CHIMIQUE DES URINES DES PSORIASIQUES.

A. Résumé des travaux antérieurs. — En 1904, MM. le professeur Gaucher et Desmoulière (1) font paraître un premier travail sur les troubles de la nutrition dans les dermatoses. Ils étudient les deux grandes dermatoses chroniques, l'eczéma et le psoriasis. Voici les conclusions de ces auteurs :

« L'élimination urinaire montre que les perturbations nutritives sont sensiblement les mêmes dans l'eczéma, et dans le psoriasis : l'abaissement constant du rapport azoturique apparaît comme le fait le plus saillant ; dans aucune de nos analyses nous n'avons trouvé, en effet, un rapport azoturique normal. L'élaboration incomplète des matières azotées se manifeste encore et toujours avec la même constance par la présence de traces de peptones, de leucine, de tyrosine, d'albumine, et l'augmentation absolue ou relative (c'est-à-dire par rapport à l'urée) de l'acide urique et des composés xanthiques.

« Dans l'eczéma et le psoriasis, le mauvais fonctionnement de la cellule hépatique vient encore se traduire par l'hyperacidité, par la présence d'acide lactique et souvent d'acide oxalique (produits de

(1) Gaucher et Desmoulière. Des troubles de la nutrition et de l'élimination urinaire dans les dermatoses diathésiques. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 juillet 1904, page 703.

combustion incomplète) et aussi par la présence d'une proportion anormale d'urobiline. Les analyses urinaires des psoriasiques et des eczémateux montrent de plus un abaissement très net de l'oxydation du soufre et une augmentation notable des dérivés sulfo-conjugués caractéristiques de l'intoxication d'origine intestinale.

« Nous signalerons enfin l'élimination généralement faible d'acide phosphorique et la forte proportion de chlorures par rapport au résidu total. »

En résumé, les auteurs concluent à une élaboration incomplète de la matière azotée et à la production excessive des matières extractives qui sont la source de l'auto-intoxication diathésique.

A cette auto-intoxication s'ajoute l'intoxication d'origine intestinale.

Au congrès de Berlin, en septembre 1904, nous présentions les conclusions tirées de nos recherches sur toutes les dermatoses que nous avions étudiées à cette date, parmi lesquelles se trouvaient huit des cas de psoriasis que nous publions aujourd'hui.

Après avoir noté des modifications urologiques dans toutes les dermatoses, nous concluions qu'il nous a été impossible d'attribuer à l'une quelconque de ces dermatoses un type chimique spécial. Nous avons trouvé des chimismes différents dans une même dermatose objectivement définie, et des chimismes semblables dans des dermatoses différentes.

En novembre 1904 (*Comptes rendus de la Société de Biologie*) deux d'entre nous publient les résultats d'échanges nutritifs tirés de l'étude de quelques dermatoses, dont le psoriasis,

La destruction de l'albumine est diminuée dans 90 p. 100 des cas étudiés.

Le coefficient azoturique est abaissé dans 50 p. 100. Le rapport de l'acide urique à l'urée est 60 fois p. 100 supérieur au normal. De même pour les rapports du phosphate à l'azote total, qui l'est 55 fois p. 100 et le rapport du soufre total à l'azote total, 86 p. 100.

41 fois p. 100 l'oxydation du soufre est diminuée. La déminéralisation soufrée est exagérée 56 fois p. 100 et les fermentations intestinales sont augmentées 25 fois p. 100. Enfin la molécule urinaire élaborée moyenne était plus grande que la normale chez 56 p. 100 de nos malades.

On comprend, d'après cette énumération fastidieuse, la difficulté où nous nous trouvions déjà de donner des conclusions aussi fermes que celles fournies par les auteurs précédents.

Cependant MM. le professeur Gaucher et Desmoulière ont repris dans le *Journal de physiologie et pathologie générales* (mars 1905) l'étude de l'élimination urinaire dans le psoriasis et confirment les résultats qu'ils avaient obtenus dans leur premier travail.

Ils établissent de nouveau l'abaissement constant du coefficient azoturique et aussi l'élévation du rapport de l'acide urique à l'urée dans le psoriasis. De plus, ils notent la déminéralisation chlorurée très marquée des malades atteints de cette affection, d'où pour ces auteurs la nécessité de donner une alimentation chlorurée suffisante pour favoriser, ainsi que Gautier l'a fait remarquer, l'élimination des matières azotées toxiques.

Enfin, dans une thèse récente (décembre 1905) M. François-Dainville reprend plus spécialement l'étude des troubles de la nutrition et de l'élimination urinaire dans l'eczéma et le psoriasis. Il note l'hyperacidité constante dans le psoriasis, la diminution de l'urée dans 50 p. 100 des cas, l'acide urique augmenté, l'azote total diminué, le phosphore généralement diminué, le soufre neutre augmenté, la déminéralisation chlorurée augmentée.

L'abaissement du coefficient azoturique existe dans 87 p. 100, celui du rapport de l'acide urique à l'urée dans 85 p. 100 et celui du phosphore à l'azote total dans 60 p. 100; celui du soufre total à l'azote total est supérieur dans 75 p. 100, soufre oxydé toujours diminué. La déminéralisation chlorurée est toujours augmentée, la molécule est forte dans 88 p. 100; une fois elle s'élève même jusqu'à 199. La perméabilité rénale est diminuée et la toxicité urinaire augmentée.

Les divers travaux que nous venons de résumer présentent des différences appréciables. Ils sont tous passibles du même reproche. Les différents auteurs n'ont pas tenu compte du facteur régime pour l'interprétation des résultats qu'ils exposent. Or nous avons, au début de cette publication, attiré l'attention sur cet élément qui joue un rôle des plus importants dans les variations des formules urologiques. La méconnaissance de ce fait explique suffisamment les divergences que nous venons de signaler,

B. Résultats personnels. — Nous présentons aujourd'hui la plus grande partie des résultats urologiques recueillis dans 10 cas de psoriasis que nous avons étudiés depuis cinq ans. Dans un travail ultérieur nous compléterons les données tirées des éléments de l'urine (matières minérales, albumine détruite) par celles de ces mêmes éléments rejetés par les matières fécales.

Une des observations que nous publions nous a permis d'effectuer 110 analyses d'urine en série sur le même sujet et 70 analyses de matières fécales.

Dans un deuxième cas nous avons fait dans les mêmes conditions 70 analyses d'urine et autant d'analyses de matières fécales.

Deux autres nous ont permis d'effectuer 30 analyses d'urine et un nombre égal d'analyses de matières fécales.

Dans les autres cas nous n'avons pu faire qu'une quinzaine d'analyses d'urine par sujet.

Nos conclusions portent ainsi sur plus de 300 analyses d'urine.

Nous ne publions aujourd'hui que des résultats obtenus chez les divers malades avec des régimes comparables. Nous avons indiqué dans les mémoires précédents les raisons de ce choix.

Les nécessités de l'impression nous ont obligés de limiter à deux par régime le nombre des analyses que nous publions. Nous avons choisi pour cela les résultats urinaires des deux derniers jours du régime que nous voulions étudier.

Nous rappelons que chacun de ces régimes était précisé comme qualité et comme quantité. Les aliments étaient soigneusement pesés, les boissons mesurées et les malades mises dans l'impossibilité de prendre autre chose que la ration qui leur avait été allouée.

Observation I. — Mlle A. P..., 21 ans. *Psoriasis rebelle*, datant de l'enfance, à récidives incessantes et subintrantes, à grands et petits éléments. État général excellent. Malade admirablement constituée.

Obs. II. — Mlle E. B..., 46 ans, blanchisseuse. *Psoriasis à petits éléments.* — Père, coliques saturnines ; mère, bronchite.

Un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels : Nourrie au sein à la campagne par sa mère, s'est toujours bien portée jusqu'à l'année dernière. — Réglée à 13 ans et demi, bien réglée. Il y a un an apparurent les premiers éléments de psoriasis au bras; ils ont disparu en huit jours, à la suite du régime lacté.

Il y a deux mois, nouvelle éruption généralisée aux deux bras, aux joues, sur le front, le tronc et les membres inférieurs. Bon état général.

Obs. III. — M. G..., 52 ans. *Psoriasis généralisé* remonte à une dizaine d'année, — a eu une poussée de dermatite exfoliative généralisée, il y a quelques mois.

Actuellement, grands placards sur les membres et sur le ventre.

Obs. IV. — Mme C..., 41 ans. Père, bien portant; mère, a eu une affection cutanée ; huit frères et sœurs, trois seulement sont encore vivants dont la malade. Les autres sont bien portants. Comme antécédents, la malade a eu une typhoïde à 15 ans. Constipation habituelle.

Le début de l'affection remonte à 20 ans. Actuellement, placards aux bras, aux jambes, sur le tronc, surtout au niveau de la ceinture.

Obs. V. — Mme M. L..., 33 ans, couturière. *Psoriasis à petits éléments.* — Père est mort de bacillose, à 53 ans ; mère, bien portante, a eu six enfants, la malade est l'aînée, quatre sont morts : un, du carreau à 3 ans ; un, de la méningite à 5 ans et demi ; un autre est mort à 23 ans.

La malade a eu beaucoup de vers, oxyures et lombrics. Rougeole à 3 ans, scorbut étant enfant, pelade. Réglée à 14 ans, constipation, douleurs gastriques.

Il y a dix ans, apparition des premières plaques dans la tête ; à ce moment, diarrhée, céphalée, chute des cheveux.

Depuis huit ans, les plaques ont gagné tout le corps, et, depuis cinq ans, elles n'ont plus disparu.

Obs. VI. — *Psoriasis à grands éléments.* — Mme M..., 50 ans, cuisinière. — Père, 77 ans, bien portant ; mère, morte à 55 ans.

La malade est l'aînée d'une famille de treize enfants, dont quatre vivent seulement. Sept sont morts en bas âge, deux sont morts vers 30 ans de fluxion de poitrine. La malade a eu une typhoïde à 25 ans. La première apparition des plaques est survenue il y a 20 ans.

Ménopause il y a 5 ans.

A cette époque remonte la déformation articulaire que présentent les mains du sujet.

Obs. VII. — *Psoriasis.* — Mlle M..., n° 18, 21 ans, cuisinière ; père et mère bien portants ainsi qu'une sœur.

Antécédents personnels : Réglée à 14 ans, bien réglée jusqu'au début de la maladie ; constipation habituelle ; maux de tête fréquents avec migraines et vomissements ; éructations après le repas. Venue à Paris il y a cinq ans. Les cheveux ont commencé à tomber au mois de mai, démangeaisons de la tête avec pellicules. Bientôt apparaît ensuite une plaque sur le front, puis une sur les sourcils. Les démangeaisons et les plaques gagnent le poignet, puis enfin tout le reste du corps.

Depuis le mois de mai, la malade n'a plus de règles régulières ; langue un peu chargée.

Obs. VIII. — *Psoriasis forme vulgaire.* — M. R..., 16 ans. Parents bien portants ; une sœur plus âgée, bien portante ; l'éruption remonte à six mois : placards sur les bras, les jambes et le cuir chevelu.

Obs. IX. — *Psoriasis à petits éléments.* — Mme C..., 28 ans, repasseuse. Père mort à 70 ans, néoplasme buccal. Mère, 61 ans, passé gastro-intestinal très chargé (psoriasique) ; quatre sœurs bien portantes, toutes ont des troubles gastriques ; un frère mort de méningite ; une sœur morte à 26 ans, bacillaire.

Antécédents personnels : Nourrie au sein, scarlatine à 4 ans, convulsions à 9 ans, perte de connaissance. Réglée à 15 ans, fièvre typhoïde à 20 ans, embarras gastriques très fréquents, pas de constipation, a maigri depuis 6 ans, a eu deux enfants. Le premier pesait 4 livres, mort de diarrhée infantile ; le deuxième pesait 2 livres.

Le mari est mort de maladie de cœur.

A la dernière grossesse, il y a 3 ans, première apparition d'une plaque sur le ventre, de la dimension d'une pièce de 50 centimes ; quelque temps après, les seins se couvrirent de plaques identiques qui disparurent à la suite de soins.

Il y a 3 mois, après une grippe, poussée généralisée sur tout le corps, la tête et le visage exceptés ; cette fois, l'éruption se présente sous forme de petits éléments. Très mauvaise dentition, les dents ont commencé à tomber dès l'âge de 15 ans.

Obs. X. — *Psoriasis à gros éléments.* — M. D..., chapelier, 39 ans, manipule des teintures d'aniline ; père, 76 ans, goutte légère aux doigts, déformation articulaire ; mère, 76 ans, a souffert de maux d'estomac et de diarrhée ; subictérique depuis 7 à 8 ans, a eu de très nombreuses coliques hépatiques depuis 3 ans ; famille de gros mangeurs.

Onzième enfant et le dernier né, l'aînée des enfants vit encore mais a toujours été malade, foie et reins. Tous les autres, jusqu'à la dixième exclusivement, sont morts d'hémorrhagies vers 2 mois.

La dixième, scoliotique, migraineuse.

	Mlle A. P... — OBS. 1.		Mlle E. B... — OBS. 2.		Mme G... — OBS. 3.		Mme G... — OBS. 4.	
	RÉGIME MIXTE lacto-carné.		RÉGIME MIXTE lacto-carné.		RÉGIME lacté.		RÉGIME lacto-carné.	
	7 août.	8 août.	26 juin.	27 juin.	30 décembre.	1er janvier.	15 janvier.	16 janvier.
Quantité par 24 heures	1700	2000	1950	1350	1830	1400	2170	2270
Densité	1017	1020	1018	1017	1043	1016	1011	1010
Δ	118	146	143	140	94	109	82	72
Extrait sec	66.47	92	80.73	52.78	53.71	51.50	54.90	52.21
Résidu minéral	»	»	»	»	»	»	»	»
Chlorure	12.38	20.8	22.04	15.93	4.02	3.64	11.07	9.33
Phosphate	»	»	»	»	»	»	»	»
Acide urique	»	»	»	»	»	»	»	»
Urée	25.73	29.76	26.87	20.58	38.80	28.33	20.11	18.77
Soufre total	»	»	»	»	»	»	»	»
Sulfate	»	»	»	»	»	»	»	»
Soufre conjugué	»	»	»	»	»	»	»	»
Soufre neutre	»	»	»	»	»	»	»	»
Azote total	14.31	16	14.35	11.18	15.74	15.41	10.98	9.80
Azote de l'urée	11.98	13.91	12.55	9.62	13.46	13.24	9.40	8.77
Albumine détruite	96.36	107.78	96.66	74.22	109.07	103.85	73.96	66.01
Molécule	77	74	74	63	69	64	69	71
ΔV : P	3235	4634	3362	3634	3270	3895	3282	3000
εV : P	1946	2634	2512	1765	2817	2470	2042	1926
Δ : ε	1.66	1.75	2.43	2.06	1.46	1.17	1.61	1.56
Azu : Azt	84	86	87	85	85	86	85	86
AU : U	»	»	»	»	»	»	»	»
PH : Azt	»	»	»	»	»	»	»	»
ST : Azt	»	»	»	»	»	»	»	»
SG : ST	»	»	»	»	»	»	»	»
Soufre oxydé	»	»	»	»	»	»	»	»
Poids	63 kilos.	»	55 kilos.	»	52.600	52.700	54.200	»

	OBS. 5.							OBS. 6.						
	RÉGIME faiblement carné.	RÉGIME MIXTE carné.	RÉGIME MIXTE lacté.	RÉGIME végétar. absolu.	RÉGIME fortement carné.	RÉGIME MIXTE carné.	RÉGIME lacté.	RÉGIME faiblement carné.	RÉGIME MIXTE carné.	RÉGIME MIXTE lacté.	RÉGIME végétar. absolu.	RÉGIME lacté.		
	25 oct.	26 oct.	1er nov.	8 nov.	17 nov.	18 nov.	9 nov.	25 oct.	26 oct.	1er nov.	2 nov.	9 nov.	10 nov.	Juin.	Juin.
Quantité	1025	1115	1245	1560	930	1280	1340	970	1075	645	580	970	1065	1115	1480
Densité	1016	1012	1016.8	1012	1026	1022.8	1022.8	1020	1017.2	1029.5	1030	1012.2	1013.8	1010.5	1008
Δ	115	84	122	83	189	159	90	142	117	204	204	78	88	81	63
Extrait sec	37.72	30.77	48.10	46.36	55.61	67.12	39.44	44.62	42.52	43.76	40.02	27.21	33.80	26.80	27.23
Résidu minéral	»	9 37	»	14.62	»	20.36	14	»	13.29	»	12.81	»	11.47	»	10.57
Chlorure	6.35	4.79	8.09	8.56	7.53	9.34	10.31	9.5	7.63	7.22	6.84	5.82	8.41	2.23	2.81
Phosphate	1.34	1.02	1.83	1.53	2.41	2.41	0.99	1.61	1.42	1.96	1.52	0.81	0.96	2.05	2.86
Acide urique	0.47	0.32	0.75	0.71	0.34	0.39	0.38	0.57	0.75	0.69	0.53	0.34	0.48	0.56	0.57
Urée	15.70	13.35	21.06	17.36	27.46	29.44	10.54	17.17	14.81	16.13	15.88	6.68	7.74	15.83	14.46
Soufre total	»	1.47	»	1.88	»	2.93	1.36	»	1.66	»	1.79	»	0.78	»	1.09
Sulfate	»	1 12	»	1.38	»	2.27	0.98	»	1.26	»	1.35	»	0.42	»	0.86
Soufre conjugué	»	0.12	»	0.10	»	0.28	0.16	»	0.16	»	0.09	»	0.13	»	0.16
Soufre neutre	»	0.22	»	0.38	»	0.37	0.22	»	0.23	»	0.34	»	0.22	»	0.07
Azote total	9.54	7.19	11.67	10.34	14.79	16.62	5.78	9.37	8.50	9.57	9.60	4.41	4.79	8.72	8.16
Azote de l'urée	7.33	6.24	9.84	8.11	12.83	13.76	4.93	8.03	6.92	8.01	7.47	3.12	3.62	7.40	6.80
Albumine détruite	52.62	44.93	72.99	64.62	92.43	103.87	36.12	58.56	53.12	59.81	60	27.56	29.92	54.49	51
Molécule	73	74	72	78	68	72	93	81	84	77	80	98	110	60	60
ΔV : P	2678	2143	3459	3232	4116	4788	2785	2486	2258	2362	2124	1388	1700	1640	1755
∂V : P	1797	1473	2335	2037	3040	3447	1331	1439	1422	1571	1374	736	770	1390	1420
Δ : ∂	1.49	1.45	1.48	1.58	1.35	1.38	2.09	1.72	1.58	1.50	1.54	1.88	2.21	1.18	1.24
Azu : Azt	76	86	84	78	86	82	85	85	84	83	77	70	75	85	84
AU : U	3	3.92	3.54	3.53	1.25	1.34	3.68	3.33	5.07	2.70	3.30	5.22	6.30	3.50	3.90
PH : Azt	14.07	14.26	15.67	14.85	16.34	14.54	17.12	17.18	16.81	20.53	15.88	18.46	20.20	23.66	35.10
ST : Azt	»	20.46	»	18.18	»	17.60	23.60	»	19.50	»	18.71	»	16.45	»	14
SC : ST	»	8.33	»	5.80	»	9.60	11	»	9.67	»	5.48	»	17.56	»	14.8
Soufre oxydé	»	84	»	79	»	87	83	»	85	»	80	»	71	»	93
Poids	44 kil.	43.700	43.900	43.600	42.700	42.500	43.300	55.400	55.700	55.700	id.	54.500	»	53	»

	OBS. 7.				M.R., Obs. 8.	OBS. 9.				M. D..., OBS. 10.	
	RÉGIME lacto-végétarien.		RÉGIME lacto-végétarien plus hydrocarboné.		RÉGIME mixte carné.	RÉGIME MIXTE lacté.		RÉGIME mixte lacté, plus hydrocarboné que le précéd.		RÉGIME MIXTE fortement hydrocarboné.	
	15 août.	16 août.	21 août.	22 août.	14 avril.	22 janvier.	23 janvier.	28 janvier.	29 janvier.	22 janvier.	23 janvier.
Quantité par 24 heures	1000	1000	970	1630	1470	460	490	1000	655	925	1010
Densité	1017	1017	1019	1013.5	1015.5	1024	1030	1022	1032.5	1027	1028
Δ	129	124	140	99	124	208	199	142	216	187	198
Extrait sec	39.10	39.10	42.38	50.61	52.53	25.39	33.81	50.60	48.96	57.44	65.04
Résidu minéral	»	16.20	»	23.37	22.63	»	9.58	»	»	22.20	26.35
Chlorure	7.6	8.3	9.89	15.15	14.55	6.94	5.34	13.10	12.05	12.76	17.47
Phosphate	1 56	2.27	2.35	2.29	1.59	1.04	1.12	1.2	1.44	2.39	2.16
Acide urique	0.56	0.38	0.33	0.48	0.69	0.41	0.29	»	0.74	0 75	0.70
Urée	14.93	13.22	12.53	17.14	19.53	9.83	10.97	13.65	13.53	18.92	19.88
Soufre total	»	1.72	»	2.07	2.84	»	1.27	»	»	3.14	2.43
Sulfate	»	1.49	»	1.58	2.09	»	0.74	»	»	2.55	2.08
Soufre conjugué	»	0.12	»	0.15	0.26	»	0.21	»	»	0.13	0.15
Soufre neutre	»	0.11	»	0.34	0.59	»	0.32	»	»	0.46	0.20
Azote total	8.91	7.25	7.03	9.19	11.61	6.52	6.41	8.47	7.94	12.98	12.08
Azote de l'urée	6.98	6.18	5.86	8.01	9.13	4.59	5.13	6.38	6.79	8.84	9.29
Albumine détruite	60.01	48.83	47.35	61.90	78.20	40.75	40.06	52.93	49.62	87.43	81.37
Molécule	70	77	79	95	74	64	81	111	100	87	94
ΔV : P	2168	2084	2293	2730	4444	2316	2349	3333	3055	2780	3174
δV : P	1388	1233	1274	1165	2294	1290	1564	1457	1587	1530	1483
Δ : δ	1.56	1.69	1.79	2.34	1.95	1.79	1.50	2 28	2.08	1.81	2.14
AzU : Azt	78	85	83	87	77	70	79	75	85	69	76
AU : U	3.75	2.87	2.70	2.85	3.54	4.21	2.67	»	5.09	3.96	3.50
PH : Azt	17.50	31.31	33 51	25	13.67	16.92	15.57	14.16	18.13	18.40	17.89
ST : Azt	»	27.81	»	22.50	24.43	»	19.86	»	»	24.23	20.14
SC : ST	»	6.90	»	7.10	9	»	16.53	»	»	4	6.22
Soufre oxydé	»	93	»	79	83	»	75	»	»	86	90
Poids	59 kil. 500	»	59.200	59.100	41 kilos.	41.300	41.500	42.600	42.800	63 kilos.	63 kilos.

page 458 sur 1153

Antécédents personnels : Fréquents maux de gorge étant enfant, rhumatisme articulaire aigu à 18 ans qui dura 6 mois. Pendant 6 ans, le malade se plaignit encore de douleurs articulaires, tantôt dans les jambes, tantôt dans les bras, les doigts se nouèrent.

Il y a 5 ans, abcès des amygdales qui furent opérés ; à la suite, paralysie de la luette, des mains et des jambes.

Le malade a toujours eu des placards identiques à ceux que l'on constate aujourd'hui, généralisés, volumineux.

Voici maintenant l'exposé des moyennes de coefficients urologiques que nous avons obtenus chez les malades précédents avec chaque régime particulier.

Observation VI.

	Régimes.			
	Mixte faiblement carné.	Mixte. lacté.	Végétarien absolu.	Lacté absolu.
Albumine	77.48	85.29	34.28	90
Graisse	43.27	64.83	55	91
Hydrocarbonés	266.03	275.74	201.81	112.5
Matières minérales	19.23	26.40	12.45	17
Eau	1861	1716.39	1222.77	2180
Moyennes.				
Molécules	78.5	79	97	62
Azu : Azt	82	83	77	85
AU : U	3.52	3.30	6.04	3.59
PH : Azt	18.38	17.40	21.40	24.90
ST : Azt	19.50	18.41	16.45	14
SO : SI	85	80.40	71	93
SC : SI	9.67	5.48	17.56	14.80

Observation V.

	Régimes.			
	Mixte faiblement carné.	Mixte lacté.	Végétarien absolu.	Mixte fortement carné.
Albumine	77.48	100.56	48.48	115.95
Graisse	43.27	88.65	55.92	97.03
Hydrocarbonés	266.03	381.87	281.93	209.76
Matières minérales	19.23	25.16	14.88	14,37
Eau	1861	1915	1496.77	1861
Molécules	74	75	85	67
Azu : Azt	84	81	80	85
AU : U	3.43	3.54	3.80	1.13
PH : Azt	14.30	15.26	16.67	15.57
ST : Azt	20.46	18.18	23	
SC : ST	8.33	5.89		
SO	84	79	83	

Observation IX.

	Régimes.	
	Mixte lacté.	Mixte lacté plus minéralisé.
Albumine	47.63	80.02
Graisse	118.63	89.57
Hydrocarbonés	150.19	268.92
Matières minérales	17.61	28
Eaux	1286.60	1213
Molécules	77	100
Azu : Azt	73	82
AU : U	3.90	3.42
PH : Azt	17.80	16
ST : Azt	19	
SC : SI	16.53	
SO	75	

	Régimes.			
	Obs. VII Mixte lacté.	Obs. VIII Mixte carné.		Obs. X Mixte carné.
Albumine	59.62	86	53.33	92
Graisse	85.87	62	87.71	67
Hydrocarbonés	251	297	295.63	371
Matières minérales	21.98	23	21.73	25
Eau	2295	1.810	25.35	1.680
Molécules	80	85	90	74
Azu : Azt	82	77	82	72
AU : U	3.52	3.54	3	3.73
PH : Azt	26	13.67	26.80	18.14
ST : Azt	27.80	24.43	22.50	22.18
SC : ST	6.90	9	7.10	5.11
SO	93	83	79	88

	Régimes.			
	Obs. I.	Obs. II.	Obs. III.	Obs. IV.
Albumine	115	98.50	108	82
Graisse	80	88	108	70
Hydrocarbonés	360	286	130	340
Matières minérales	26	34	20.40	23
Eau	2.300	2.060	2.600	2.300
Molécules	75	69	62	70
Azu	85	86	85	85

DISCUSSION DES RÉSULTATS PRÉCÉDENTS.

Influence prépondérante du régime alimentaire sur les éliminations dans le psoriasis. — La lecture des divers tableaux précédents permet d'abord de constater les variations que présentent les éliminations urinaires d'un même individu au double point de vue quantité et qualité des divers éléments de l'urine.

Un examen plus approfondi indique que ces variations sont dues au régime.

Examinons d'abord les corps dissous dans l'urine, sans nous occuper pour l'instant des rapports qui peuvent les unir entre eux. Nous notons que l'excrétion de ces corps est fonction de l'alimentation.

Les chlorures, l'acide phosphorique, le soufre, l'azote total sont éliminés en proportion du chlore, du phosphore, du soufre et de l'azote des matériaux ingérés.

Nous voyons par exemple l'élimination des chlorures varier dans la proportion de un à deux (Voyez observation IX) chez le même sujet.

Dans les deux cas cependant, nous ajoutons aux aliments la même quantité de sel, à savoir 6 grammes par 24 heures. La différence que nous constatons dans l'élimination de ce corps provient seulement du NaCl contenu dans les aliments.

Nous pourrions la faire passer de 1 à 3 et même de 1 à 4 dans l'hypothèse d'un rein normal, si nous donnions au même sujet 3 et 4 fois plus de chlorure dans les 24 heures.

Nous signalons ici la démonstration d'un fait que nous avons énoncé au début de notre publication, la facilité avec laquelle on peut faire varier l'élimination de l'azote et la possibilité de faire tomber la ration d'albumine bien au-dessous de la valeur qu'on a l'habitude d'attribuer à cet aliment.

Nous voyons en effet un malade (Observation V) détruire pendant une dizaine de jours 35 à 40 grammes d'albumine avec une ration alimentaire de 48 grammes de ce corps. Pendant ce temps, pas de changement dans le poids ni dans l'état général du sujet.

Puis, en élevant la ration d'albumine à 115 grammes, nous voyons le même sujet détruire une quantité de matières protéiques égale en moyenne à 100 grammes par 24 heures.

De ce qui précède on voit combien est délicate l'interprétation des résultats urologiques et combien nous devons être réservés si nous voulons baser des théories pathogéniques sur l'élimination des substances constitutives de l'urine.

On ne peut dégager de conclusions sérieuses de l'élimination de ces matériaux urinaires qu'en comparant leur élimination à l'ingestion des mêmes aliments. Il est donc nécessaire de connaître la constitution exacte du régime observé.

Bien plus, il nous paraît toujours utile, et nécessaire dans certains cas, de connaître les résultats fournis par l'analyse des matières fécales et de réunir ces résultats aux résultats donnés par l'urine pour les rapporter aux aliments absorbés. Avant donc de conclure si les sujets étudiés ont éliminé plus ou moins de chlore, plus ou

moins d'azote que les sujets normaux, par exemple, il faudra connaître les quantités de ces corps ingérés et comparer les résultats fournis par ce rapport aux mêmes résultats normaux. Ce point de repère n'existe encore pas, et, comme nous n'avons pu jusqu'ici utiliser les données fournies par toutes nos analyses de matières fécales, nous nous en tenons aujourd'hui à signaler la variabilité avec les régimes de l'élimination des éléments constitutifs de l'urine.

Nous remettons à un travail ultérieur les conclusions qui peuvent se dégager de l'étude de ces éléments dans le psoriasis.

COEFFICIENTS UROLOGIQUES.

Il nous reste à examiner les données fournies par les coefficients urologiques de nos malades. Ici encore nous notons des différences très marquées chez le même sujet et nous remarquons que ces différences suivent les changements de régime. En les rapportant à ce qu'on appelle les coefficients urologiques normaux (1) nous devons conclure que, dans le psoriasis, le régime lacté donne une molécule petite, des coefficients d'oxydation excellents, une proportion d'acide urique plus forte que la normale, une bonne phosphatation, une bonne diurèse et une bonne perméabilité rénale, en un mot, une bonne nutrition.

Le régime végétarien absolu donne au contraire une molécule énorme, une diminution des plus marquées des oxydations, un rapport de l'Acide urique à l'Urée des plus considérables, une diurèse et une perméabilité des plus défectueuses. Mais nous ajouterons immédiatement que l'étude des autres dermatoses conduirait à des conclusions à peu près identiques.

Nous signalons en passant le fait qui nous a paru paradoxal d'un schème de nutrition parfaite avec un régime fortement carné, alors qu'elle est si déviée avec un régime végétarien absolu. En effet, avec le régime carné, nous avons 65 de molécule, 85 Azu: Azt., 1,13 AU : U et une très bonne perméabilité.

Pour bien mettre en relief l'influence prépondérante du régime

(1) Nous rappelons ici ce qu'il est convenu d'appeler coefficients urologiques normaux :

Molécule urinaire élaborée moyenne M = 76.

Rapport azoturique de l'azote uréique à l'azote total — Az U. Azt = 84.

— de l'acide urique à l'urée (A U : U) = 26 p. 100.

— du phosphore à l'azote total — P : Azt = 18 p. 100.

— du soufre total à l'azote total — S T : Azt = 19 p. 100.

— du soufre conjugué au soufre total — S C : S T = 5 p. 100.

— du soufre oxydé au soufre total — S O = 88 p. 100.

alimentaire, reprenons l'obs. VI par exemple : la molécule élaborée moyenne passe par les deux extrêmes, de 60 à 110 ; le coefficient azoturique passe de 70 à 85, celui de l'acide urique de 3,30 à 6,30, celui du soufre oxydé de 71 à 93, et celui du soufre conjugué : soufre total de 5,48 à 17,56.

Nous devons donc conclure que cette même malade avait une nutrition presque normale quand elle était soumise au régime lacté absolu, alors que son métabolisme était des plus défectueux quand on la mettait au régime végétarien absolu. Tous les sujet snous permettent la même constatation. Le même individu, placé dans des conditions d'expérience aussi identiques que possible, mais dont on fera varier seulement le régime, donnera des coefficients urologiques différents avec chaque régime alimentaire.

Nous avons choisi ici, pour faciliter la démonstration, deux modes d'alimentation qui donnent des coefficients d'élimination diamétralement opposés, au point que LE MÊME SUJET étudié par deux expérimentateurs différents donnerait à chacun, selon que l'un ou l'autre régime aurait été adopté, des conclusions entièrement dissemblables. Mais il ne faut pas oublier qu'il suffit de petites modifications dans l'alimentation pour changer l'aspect de l'élimination urinaire.

L'exemple que nous fournit la malade de l'obs. IX est à ce point de vue tout à fait démonstratif. Les deux régimes que nous présentons pour cette malade sont à peu près semblables comme calories, mais l'apport minéral a été augmenté et passe de 17 grammes à 28 grammes.

La molécule et le rapport azoturique, qui étaient de 77 et 73 dans le premier cas, montent aussitôt à 100 et à 82.

Nous ne donnerons pas dans cet article les raisons d'une pareille transformation. Nous tenons seulement à indiquer par ces exemples les raisons qui nous permettaient de dire, au début de cette publication, que les coefficients urologiques sont d'abord des coefficients d'alimentation et qu'avant de demander à leur interprétation les éléments d'un diagnostic de réaction individuelle, il faut s'inquiéter de la cause la plus capable de les modifier, à savoir la connaissance rigoureusement exacte du régime suivi par le sujet en étude.

Nous avons vu la différence que présentent deux chimismes d'un même individu dont on a changé l'aliment minéral.

Le même fait se reproduit quand on augmente l'ingestion du chlorure de sodium.

Si l'on songe à la facilité avec laquelle nous pouvons faire grandir l'apport de cet élément et à la tendance qu'ont les sujets soumis à un régime de communauté (soldats, malades hospitalisés, etc.) de puiser dans la salière, on comprendra mieux la part d'erreur qui peut en découler.

La même remarque doit être faite au sujet de certains éléments de régime tels que la boisson, le sucre, le beurre, dont la plus ou moins grande quantité produit des changements tout à fait notables.

Ainsi se justifie la nécessité de connaître *toutes* les substances qui entrent dans l'alimentation d'un sujet dont on veut interpréter utilement les coefficients urologiques. On ne doit pas se contenter d'à peu près quand on sait avec quelle sensibilité l'analyse d'urines réagit aux divers aliments et surtout quand on veut se servir de cette base fragile pour édifier des théories pathogéniques ou expliquer les troubles si difficiles à saisir de la nutrition.

La méconnaissance de ces principes, qui sont maintenant l'évidence même pour nous comme pour la plupart des physiologistes, explique les divergences qui se rencontrent chez les différents expérimentateurs.

Nous ne pouvions pas en effet obtenir de nos malades soumises au régime lacté, ou au régime ovo-lacto-végétarien, des résultats comparables à ceux que d'autres auteurs tiraient de sujets soumis au 4e degré hospitalier, par exemple, régime éminemment variable comme qualité et comme quantité d'aliments.

Longtemps nous avons cherché la cause de ces divergences. L'étude suivie des éliminations quotidiennes nous mit enfin sur la voie en nous indiquant les variations dues au régime. Dès ce moment, nous nous sommes occupés de régler l'alimentation de nos malades (1).

Aujourd'hui enfin nous arrivons à cette conclusion générale : Il n'existe *pas un chimisme urinaire normal absolu*, qui puisse servir de terme de comparaison pour les diverses analyses d'urines, *mais bien un chimisme urinaire normal pour chaque régime.*

En présence d'une analyse urinaire, il faut donc comparer les résultats qui s'en dégagent, non pas à la normale absolue, celle que l'on donne comme telle dans les différents classiques, mais à la normale du régime auquel correspond cette analyse. Sans cela on arrivera fatalement à des conclusions erronées.

Nous avons déterminé sur plus de *mille* analyses les coefficients urologiques moyens correspondant à chaque régime (2) et nous les indiquons afin qu'on puisse rapporter les résultats fournis par nos malades à ceux de la normale réelle des divers régimes.

(1) En 1904, H. Labbé et Marchoisne faisaient connaître l'influence du régime alimentaire sur le coefficient azoturique. (Marchoisne, Variation physiologique du coefficient azoturique. *Thèse*, Paris, juin 1904.)

(2) Desgrez et Ayrignac, Influence du régime alimentaire sur la valeur des coefficients urologiques. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 31 mars 1906.

Coefficients normaux des divers régimes.

	Régimes.		
	Mixte lacté.	Mixte faiblement carné.	Mixte fortement carné.
Molécules	80.5	75	67
Azu	80.5	82	82
AU	3.06	3.18	2.28
PH	19.06	16.49	12.80
ST	19.54	18.75	
SO	84.5	84.5	
SC	8.15	6.82	

	Régimes.		
	Végétarien absolu.	Lacté absolu.	Lacto-carné végétarien.
Molécules	93	65	71
AzU	78	86	85
AU	4.56	2.43	
PH	18.94	21.76	
ST	21.08	19.02	
SO	74	90	
SC	14.35	8.46	

Comparaison des résultats trouvés chez nos psoriasiques avec les normales que nous venons de déterminer.

Si maintenant nous rapportons aux normales indiquées pour les divers régimes les résultats que nous fournit chaque psoriasique observé, nous arrivons aux constatations suivantes :

	Avec le régime mixte lacté			Avec le régime faiblement carné		
	Trouvés normaux. p. 100	Trouvés supérieurs à la normale. p. 100	Trouvés inférieurs à la normale. p. 100	Trouvés Normaux. p. 100	Trouvés supérieurs à la normale. p. 100	Trouvés inférieurs à la normale. p. 100
Molécules	80	20	0	100	0	0
Azu	20	40	40	50	50	0
AU	0	100	0	0	100	0
PH	20	20	60	0	50	50
ST	40	40	20	0	100	0
SC	60	0	40	0	100	0
SO	80	20	0	100	0	0
Δ	40	60	0	50	50	0

	Régime fortement carné			Régime lacto-carné		
	Normal. p. 100	Supérieur à la normale. p. 100	Inférieur à la normale. p. 100	Normal. p. 100	Supérieur à la normale. p. 100	Inférieur à la normale. p. 100
Molécules	100	0	0	70	30	0
AzU	0	100	0	100	»	»
AU	0	0	100	»	»	»
PH	0	100	0	»	»	»
ST	»	»	»	»	»	»
SC	»	»	»	»	»	»
SO	»	»	»	»	»	»
Δ	»	»	»	70	30	0

	Régime végétarien absolu			Régime lacté absolu		
	Normal. p. 100	Supérieur à la normale. p. 100	Inférieur à la normale. p. 100	Normal. p. 100	Supérieur à la normale. p. 100	Inférieur à la normale. p. 100
Molécules...	50	50	0	100	0	0
Azu	50	50	0	100	»	»
AU	0	0	100	»	100	»
PH	»	50	50	»	100	»
ST	»	50	50	»	»	100
SO	50	50	0	100	»	»
SC	»	50	50	»	100	»
Δ	50	50	0	100	»	»

	Régime mixte lacto-carné.	
	Normal. p. 100	Supérieur à la normale. p. 100
Molécules	70	30
Azu	100	0
Δ	70	30

En réunissant dans un seul tableau ces diverses données, nous obtenons les pourcentages suivants :

	Normal. p. 100	Supérieur à la normale. p. 100	Inférieur à la normale. p. 100
Molécules	80	20	»
AzU	53	33	13
AU	25	75	0
PH	8	50	42
ST	20	50	30
SO	73	9	18
SC	46	55	0
Δ	60	40	0

Ainsi dans les cas de psoriasis que nous avons étudiés, nous avons trouvé :

La molécule 80 fois sur 100 normale ;

Le coefficient AzU : 87 fois sur 100 normal ;

Le rapport AU : U a été 75 fois sur 100 supérieur au normal ;

Le rapport PH : Azt 50 fois sur 100 supérieur au normal ;

Le rapport ST : Azt 70 p. 100 normal, ou supérieur au normal ;

Le rapport SO : 82 p. 100 normal ;

Le rapport SC : 55 p. 100 supérieur à la normale.

Enfin l'élimination urinaire et la perméabilité rénale déterminées par $\frac{\Delta V}{p}$ et $\frac{\Delta}{V}$ 60 p. 100 normale.

Nous voyons donc que le coefficient AU : U est le plus fréquemment dévié, 75 p. 100, mais non dans tous les cas, ainsi qu'il résulterait des travaux de Gaucher et de ses élèves.

Comme eux, mais non constamment, nous notons dans 55 p. 100 des cas des fermentations intestinales.

Mais nous ne trouvons pas l'hypophosphaturie et l'hyposulfaturie qu'ont observées ces auteurs.

Au contraire, dans 50 p. 100 des cas, nous constatons de la sulfaturie exagérée, laquelle est normale dans 20 p. 100, et, dans 50 p. 100 des cas, une élimination exagérée du phosphore, lequel est normal dans 8 p. 100 des autres cas.

Ces auteurs avaient trouvé un abaissement constant de AzU et de de SO, nous les trouvons normaux dans 87 p. 100 et 82 p. 100 des cas.

Enfin, contrairement à François-Dainville qui a trouvé une molécule normale dans 28 p. 100 des cas seulement, nous la trouvons normale dans 80 p. 100 des cas.

Quant à la perméabilité, elle n'est modifiée que dans 40 p. 100 des cas.

Par ces données, on voit combien il est difficile de déterminer même une dominante chimique caractéristique du psoriasis.

Il nous reste à examiner chaque cas en particulier et à voir si l'on peut trouver à chacun une déviation pathologique quelconque.

Voici les seules déductions que nous puissions tirer des observations :

Obs. V. — Hypophosphaturie.

Obs. VI. — AU : U augmenté. — Fermentations intestinales, phosphaturie, assez mauvaise perméabilité.

Obs. IX. — Oxydations diminuées, fermentations, AU: U augmenté, imperméabilité.

Obs. X. — Imperméabilité. Diminution Azu : Azt, AU : U augmenté.

Obs. VIII. — Oxydations diminuées.

Obs. VII. — Déminéralisation phosphorée et soufrée AU : U supérieur ou normal.

Les autres observations ne fournissent que des résultats incomplets.

Des résultats recueillis sur les psoriasiques nous déduisons que la nutrition est toujours plus ou moins déviée, mais parfois de façon différente chez des malades atteints de la même affection.

L'exposé de tout ce qui précède nous autorise à poser les conclusions suivantes :

1° Il est nécessaire, pour tirer profit des analyses urinaires, de connaître le *régime exact* des malades observés.

2° Les divergences que l'on trouve chez les différents auteurs viennent de ce que les malades étudiés suivent des régimes différents et qu'on rapporte à tort les résultats obtenus avec ces divers régimes à une moyenne absolue.

Il serait bon d'adopter pour les recherches futures un régime type. En attendant, il faut rapporter les résultats que l'on obtiendra aux résultats fournis par le sujet moyen soumis au même régime que le malade observé.

3° L'étude des divers coefficients urologiques ne permet pas d'établir une formule urinaire caractéristique du psoriasis.

4° Les divers sujets atteints de psoriasis ont cependant tous une certaine déviation nutritive, mais cette déviation nutritive peut varier suivant les cas.

Il n'existe donc pas une modification urinaire type du psoriasis, mais des troubles d'élimination pouvant varier avec chaque sujet.

Si l'on était en droit de rechercher dans l'étude de ces coefficients la cause de la maladie, on pourrait dire que des causes différentes peuvent occasionner le psoriasis ou que le psoriasis peut évoluer sur des terrains différents.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 3 MAI 1906.

PRÉSIDENCE DE M. ALFRED FOURNIER.

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — A l'occasion du procès-verbal : Sur le traitement local des syphilides, par M. HALLOPEAU. — Rapport sur la gestion du Comité de direction et la situation morale de la Société, par M. DANLOS, secrétaire général. — Sur un diagnostic tardif de syphilis facilité par un nouveau procédé d'investigation, par MM. HALLOPEAU et DONZÉ. (Discussion : MM. A. FOURNIER, HALLOPEAU.) — Sur un cas de xanthome tubéreux et en tumeurs juvénile offrant les caractères du xanthome diabétique, par MM. HALLOPEAU et MACÉ de LESPINAY (Discussion : MM. DARIER, HALLOPEAU.) — Sur une corne probable de la lèvre, par MM. HALLOPEAU et DONZÉ. — Sur la pathogénie du doublement d'une orchite syphilitique, par M. HALLOPEAU. — A propos de l'intoxication d'origine bismuthique chez le malade présenté par M. A. RENAULT, par M. LAFAY. (Discussion : MM. A. RENAULT, A. FOURNIER, CHOMPRET, BROCQ, LÉVY-BING, LENGLET, LAFAY, HALLOPEAU.) — Ulcération linguale chez une enfant de 11 ans ; syphilis acquise, datant de deux ans, par MM. GAUCHER et MALLOIZEL. — Perforation gommeuse hérédo-syphilitique du voile du palais chez une jeune fille vierge, de 15 ans, par MM. GAUCHER et MALLOIZEL. — Épithélioma du dos de la main, par M. MORESTIN. — Épithélioma du pavillon de l'oreille propagé à la région parotidienne, par M. MORESTIN. — Cas de pityriasis rubra pilaire chez une femme, par M. J. BRAULT. — Nouveau mode de préparation du benzoate de mercure, par MM. DESMOULIÈRE et LAFAY. — Éruption iodique retardée, par M. MOTY. (Discussion : M. A. FOURNIER.) — Tertiarisme précoce (chancre phagédénique et perforation du voile du palais), par M. CARLE. — Élections.

Ouvrages offerts à la Société.

LARA. — *Étiologie et pathogénie de la lèpre*, 1906.

HERXHEIMER. — Zur Kentniss der Spirochæta pallida. Extr. : *Münchener medizin. Wochenschr.*, 1905.

HERXHEIMER et LÖSER. — Ueber den Bau der Spirochæta pallida. *Aus der Hautkrankenstation des stadtischen Krankenhauses in Frankfort.*

HERXHEIMER et MARIE OPIFICIUS. — Weitere Mitteilungen über die Spirochæta pallida. Extr. : *Münchener medizin. Wochenschr.*, 1906.

THIEME. — Ueber Darstellungweise und Befund der bei Lues vorkommenden Spitrochæta pallida. Extr. : *Deutschen medizin. Wochenschr.*, 1905.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, 1905.

M. LE PRÉSIDENT informe la Société du décès du Professeur Haslund (Alex.),

professeur de dermatologie et de syphiligraphie à l'Université de Copenhague, membre correspondant de la Société. Il fait l'éloge du défunt.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

Sur le traitement local des syphilides.

Par M. H. Hallopeau.

Dans la dernière séance, à propos de ma communication sur *l'action locale de la pommade au calomel dans un cas de syphilides tubéreuses et hyperpigmentées du visage*, M. Danlos a fait observer que ce mode de traitement était employé depuis longtemps et qu'il avait appris de son maître Lailler à en faire usage.

Je suis loin d'avoir revendiqué à ce sujet la priorité : les avantages du traitement mercuriel local dans les syphilides ont été en effet à diverses reprises préconisés ; Diday en particulier lui a apporté l'appui de sa grande expérience ; M. A. Fournier l'a de même fréquemment conseillé. On ne peut dire cependant qu'il soit uniformément répandu dans la pratique courante ; ouvrez les traités spéciaux ; cherchez-y les pages consacrées au traitement du chancre induré : vous y verrez conseillées le plus souvent des applications banales, nullement spécifiques. Pour ma part, et c'est, je crois, ce qui m'est personnel, j'emploie *systématiquement* ce traitement local dans toute syphilide accessible à son influence : c'est ainsi que j'applique sur le chancre induré la pommade au calomel ou de l'ouate imprégnée de la solution de sublimé au cinq millième ; que je conseille les mêmes moyens contre les plaques muqueuses, ou, si elles sont limitées, particulièrement à la langue, la cautérisation par le nitrate acide avec les précautions nécessaires ; contre les syphilides serpigineuses, soit l'emplâtre de Vigo ou de Vidal, soit les moyens indiqués précédemment si elles sont ulcérées ; contre les syphilis oculaires, un collutoire renfermant un vingt-millième de sublimé ; contre les syphilides généralisées, les bains de sublimé ; contre l'ozène spécifique, les pulvérisations avec la solution de sublimé ; contre les manifestations dans le tube digestif ou le foie, le calomel. Dans un seul cas, j'associe au traitement spécifique local des cautérisations avec le nitrate d'argent, c'est lorsqu'il s'agit de plaques muqueuses ou de tubercules ulcérés et végétants au niveau desquels il existe une infection associée.

Si je ne me trompe, cette systématisation du traitement mercuriel local, sur laquelle j'ai insisté déjà à plusieurs reprises, ne doit pas être regardée comme banale et je la considère comme étant d'une grande utilité pratique.

Rapport sur la gestion du Comité de direction et la situation morale de la Société.

Par M. Danlos, secrétaire général.

Un article de nos statuts a décidé que l'Assemblée annuelle doit entendre deux rapports, l'un sur la gestion du Comité de direction, l'autre sur la situation financière et morale de la Société.

Au cours de l'année qui vient de s'écouler, le Comité n'a pas eu l'occasion de faire acte de direction; par conséquent, le rapport sur sa gestion n'est pas nécessaire; mais un scrupule m'arrête au sujet de la situation morale de la Société. Je ne comprends pas bien la portée de l'expression, et je me demande ce que veut dire le mot *situation morale* appliqué à une Société purement scientifique. En y réfléchissant, j'imagine que l'auteur des statuts a voulu parler de l'autorité morale de notre Société; autorité dont la mesure est la valeur de son activité scientifique; et par cette interprétation, je ne crois pas trahir sa pensée. J'y répondrai en disant que jamais l'activité scientifique de la Société n'a été plus grande. Nos ordres du jour sont tellement chargés que la durée de nos séances ne suffit pas à les épuiser; et que l'on est trop souvent contraint de sacrifier un peu les dernières communications. Les présentations de malades sont aussi nombreuses qu'intéressantes et les discussions qu'elles soulèvent, bien que parfois un peu animées, restent toujours courtoises. En un mot, la prospérité scientifique est incontestable. Je ne veux pas dire cependant que tout soit parfait. Quelques améliorations pourraient être réalisées. Si nous disposions d'un local plus étendu, il y aurait avantage à y réunir d'avance les malades présentés, pour les soumettre à l'examen préalable des membres de la Société; les observations faites à leur sujet seraient ainsi plus complètes et souvent plus intéressantes. Il serait à désirer aussi qu'il y eût un peu moins de désordre au moment des présentations; car vous savez que l'affluence autour des malades est une gêne réelle pour les secrétaires, qui dans ce brouhaha ont quelque peine à entendre la voix du présentateur et à saisir les observations; mais ce sont là des détails accessoires sur lesquels il n'y a pas lieu de trop insister. Pour bien juger de notre activité scientifique, il suffirait d'ailleurs de jeter un coup d'œil sur nos bulletins, et puisque je parle de ceux-ci, vous n'avez pas été sans remarquer que plusieurs numéros de cette année ont paru avec quelque retard. C'est un fait regrettable dont je m'efforcerai d'empêcher le retour; mais il me faut pour cela l'aide et la bonne volonté de tous. Pour que le *Bulletin* puisse paraître quelques jours avant la séance qui suit celle dont il rend compte, il faut que les manuscrits soient remis au secrétaire le vendredi, au plus tard le samedi matin après la communication,

de manière que le manuscrit général soit établi et remis à l'impression dès le lundi qui suit la séance. Il faut que les auteurs fassent leurs corrections dans le délai réglementaire de quarante-huit heures.

Quand ces conditions ne seront pas remplies, je me verrai avec regret dans l'obligation de remettre les communications en retard au *Bulletin* suivant. L'intérêt général exige, en effet, que chaque numéro paraisse avant la séance du mois suivant; et, aux termes de notre accord avec l'imprimeur, un délai de dix jours est de droit entre la date du bon à tirer et celle de l'apparition du *Bulletin*; ce qui réduit considérablement le temps dont nous disposons nous-mêmes.

Vous avez pu voir, dans notre dernier numéro, des figures noires encadrées dans le texte: c'est une innovation un peu coûteuse, mais qui augmentera beaucoup la valeur de cette publication. Nous avons l'intention de multiplier ces dessins autant que le permettra l'étendue malheureusement trop restreinte de nos ressources. Il serait encore préférable d'y joindre des planches coloriées; j'espère y arriver un jour, mais dans l'état actuel de nos finances, c'est un luxe que nous ne pouvons pas encore nous permettre.

Relativement à la situation financière de la Société, je ne vous donnerai aucun détail, réservant ce soin à notre trésorier. Je me contenterai de vous dire, au nom du Comité de direction, que notre budget se boucle par un léger excédent et, en mon nom personnel, que nous pouvons bientôt espérer des jours meilleurs. M. Hallopeau m'a fait savoir qu'un de ses clients avait par testament légué à l'Académie de médecine une rente de 10000 francs, avec affectation obligatoire d'une somme annuelle de 2000 francs à la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie. Nous ne sommes pas encore et ne serons pas de quelque temps en possession de ces arrérages, car ce legs est soumis au Conseil d'État, et vous savez quelle sage lenteur cette haute assemblée apporte à l'expédition des affaires; mais ce n'est là qu'un retard, qui pour prolongé qu'il soit ne peut que différer un peu l'attribution du bienfait de ce généreux donateur. Aussi, je crois être l'interprète de la Société tout entière en remerciant en votre nom notre collègue Hallopeau, pour ce nouveau service qui assure à notre Société la prospérité financière, pendant que ses nombreuses et toujours intéressantes communications contribuent dans une large mesure à sa prospérité scientifique.

Je prie également M. Hallopeau de présenter l'expression de notre gratitude à la famille de son généreux client; et je recommande son exemple à l'imitation de nos collègues.

Nous avons reçu cette année un certain nombre de membres

nouveaux : MM. Beurnier, Constantin, Dalous, François-Dainville, Griffon, Gröll, Legendre, Morestin, Nicolas, Ombredanne, Payenneville, Rostaine, de Rothschild, Coyon, Eck, Fouquet, Rochard, Sabareanu et Teulon-Valio, à qui je souhaite en votre nom la bienvenue parmi nous, et qui contribueront à rehausser l'éclat de nos travaux. Malheureusement, nous avons aussi subi des pertes cruelles.

Nous avons eu la douleur de perdre Barbe, Brousse, Mauriac et Du Castel.

Barbe Carl, d'origine autrichienne, né en Transylvanie, mais élevé à Paris, où il fit ses études au lycée Condorcet, fut reçu docteur en 1884.

L'année d'internat qu'il fit à l'hôpital Saint-Louis, dans le service du Dr Lailler, détermina son orientation médicale vers la dermatologie. Devenu assistant du professeur Gaucher, à l'hôpital Saint-Antoine, il fit en collaboration avec son maître de nombreuses communications à notre Société et plusieurs articles, notamment l'article *Maladies de la peau* du *Traité de médecine et de thérapeutique*.

Sous sa seule signature, il a publié un ouvrage sur la diagnostic et le traitement des maladies de la peau. Ces publications lui avaient valu le titre de membre correspondant de la Société de Dermatologie de Vienne. Il a succombé jeune à une longue et pénible maladie, dont il avait quelques années auparavant supporté victorieusement les premières atteintes. Sa mort prématurée a laissé de vifs regrets à tous ceux qui, ayant été en rapport avec lui, avaient pu apprécier ses qualités de médecin, de travailleur et d'ami.

Brousse Auguste, agrégé de la Faculté de médecine de Montpellier, a succombé, le 19 octobre dernier, à l'âge de 50 ans. D'abord élève, puis chef de clinique à la Faculté de Montpellier, il ne s'était spécialisé dans la dermato-syphiligraphie qu'après sa nomination à l'agrégation. Son premier ouvrage, écrit sous l'influence du Professeur Grasset, fut consacré à l'étude de la maladie de Friedreich. Depuis, il a publié, dans le domaine de notre spécialité, d'importants travaux, en particulier sur la lèpre et sur la thérapeutique des maladies cutanées et syphilitiques. Quelque temps avant sa mort, il remettait aux *Annales* une étude intéressante sur un cas de pemphigus foliacé primitif, étude qui a paru dans le numéro même où l'on annonçait sa fin. Travailleur acharné, il a écrit, dit-on, au cours de la maladie qui devait l'emporter, un précis de dermatologie dont on nous fait espérer la publication et qui consacrera, pour les générations à venir, la mémoire de ce maître consciencieux et modeste dont l'enseignement était fort apprécié de tous ceux qui l'ont connu.

Avec Mauriac Charles-Marie-Tamarelle a disparu une des grandes figures de la vénéréologie contemporaine. Doué d'une prodigieuse mémoire et d'une grande facilité d'élocution, il avait franchi sans

effort tous les échelons de la hiérarchie médicale. Interne à vingt-deux ans, titulaire de la médaille d'or à vingt-six, docteur à vingt-huit, médecin du Bureau central à trente ans; il entra en 1869 à l'hôpital du Midi où il fit toute sa carrière. A ce moment, l'éclat jeté sur l'école du Midi par l'enseignement de Ricord n'était pas encore affaibli, mais dans la doctrine du maître quelques points de détails avaient déjà soulevé des critiques vives et légitimes. Mauriac se fit un devoir de reprendre toutes les questions, pour ainsi dire *ab ovo*, et son investigation, comme il le dit lui-même, fut impartiale et porta sur tous les sujets. De son labeur incessant sortirent quarante mémoires, tous marqués au coin de l'observation et de la critique personnelles, et qui furent publiés dans la *Gazette des hôpitaux*, la *Gazette hebdomadaire* et les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*. Parmi eux, nous citerons, en 1870, son étude sur les névralgies réflexes symptomatiques de l'orchi-épididymite blennorrhagique; en 1872, un mémoire sur le paraphimosis. La même année, un travail sur les affections syphilitiques précoces du système osseux; en 1874, son important mémoire sur le psoriasis de la langue et de la muqueuse buccale; quelques mois plus tard, son premier travail sur les affections syphilitiques précoces du système nerveux, sujet dont il s'est occupé avec prédilection et sur lequel il est souvent revenu; en 1877, son mémoire sur l'herpès névralgique des organes génitaux, et une étude sur la syphilose pharyngo-nasale; en 1880, des leçons très documentées sur les variétés du chancre syphilitique; en 1881, une étude où il conclut à l'inutilité de son excision.

C'est alors qu'il entreprit la publication du grand ouvrage qui consacra définitivement sa magistrale autorité de syphiligraphe, et dans lequel il étudia, en deux gros volumes, à l'aide d'observations tirées de sa pratique personnelle, le domaine tout entier de la syphilis. Les deux volumes, bien qu'un peu touffus, sont une mine précieuse et seront toujours lus avec grand profit par les médecins qui voudront connaître à fond la syphilis dans toutes ses modalités. L'auteur nous avait promis un volume complémentaire sur la blennorrhagie et la chancrelle. Je ne crois pas qu'il ait été écrit; en tout cas, il n'a pas paru. Les deux volumes consacrés à l'étude de la vérole sont des années 1883 et 1890. En 1896, Mauriac les a complétés par son grand traité sur le traitement de la syphilis. Dans cet ouvrage que l'on pourrait considérer comme son testament médical, l'auteur insiste sur cette idée que dans la vérole, outre la maladie, on doit considérer le terrain sur lequel elle évolue; et qu'à côté de la médication dite spécifique, se placent des médications auxiliaires, dont la sagacité du médecin doit savoir user suivant les indications particulières à chaque cas, pour tirer de la médication spécifique elle-même tous les résultats qu'on en doit attendre.

Malgré le labeur considérable nécessité par la production de tous ces ouvrages, Mauriac trouvait le moyen de s'intéresser à toutes les branches artistiques de l'activité humaine. Littérature, musique, beaux-arts, rien ne lui était étranger. Je n'insiste pas sur ces points que vous connaissez tous ; mais ce que l'on sait moins, c'est qu'il existait un Mauriac inconnu dont Armand Siredey, dans sa très remarquable notice nécrologique, nous a révélé l'existence.

Dans sa jeunesse notre collègue avait voulu être marin, et de cette vocation contrariée par sa famille il avait conservé le goût des voyages et de la mer. Pour satisfaire le premier, depuis sa mise à la retraite il s'était adonné à l'exploration minutieuse des environs de Paris, remplaçant sa visite d'hôpital par une promenade autour de la capitale, cherchant partout des centres d'observation du haut desquels il fouillait minutieusement, comme du pont d'un navire, la campagne voisine à l'aide de plusieurs longues-vues dont il était toujours porteur.

Resté très curieux des choses de la mer, il avait acquis sur elle des connaissances théoriques qui étonnaient les professionnels, et pour montrer que les connaissances pratiques ne lui auraient pas manqué, il concevait, puis construisait et gréait de ses propres mains des types de navires dont il se plaisait à essayer les qualités nautiques sur les bassins du Luxembourg et des Tuileries, au grand ébahissement du public, étonné de voir un homme grave s'adonner à un exercice plutôt enfantin.

Quelle qu'ait été son habileté dans ce genre d'exercice, ce n'est pas par ces mérites de navigateur en chambre qu'il vivra dans notre mémoire ; il y vivra par la valeur de ses ouvrages, et par le souvenir de son labeur incessant ; il y vivra aussi parce qu'il fréquentait assidûment les séances de la Société de dermatologie, et nous aimions à voir sa physionomie intelligente, fine et narquoise ; et à profiter des observations que lui suggéraient en matière de syphilis son incomparable expérience. Sa place restera longtemps vide parmi nous et sa mort a été pour notre Société une perte sérieuse.

Ce fut une perte aussi, et une perte cruelle que la disparition prématurée de notre excellent collègue René Du Castel, membre de l'Académie de médecine et médecin de cet hôpital. Rien dans son apparence ne permettait de prévoir sa fin précoce et tous nous espérions qu'il serait longtemps conservé à notre amitié, à la science et à ses malades. A part d'infructueuses tentatives au concours de l'agrégation, sa carrière médicale avait été plutôt facile et brillante. Interne à 22 ans, docteur à 26, il s'occupa d'abord au laboratoire de Rouvier d'histologie pathologique ; plus tard, chef de clinique de Lasègue, et chef de laboratoire de Potain, il semblait se destiner à la médecine générale, mais une crise ou plutôt des crises répétées

d'appendicite l'obligèrent à se ménager pour éviter une trop grande fatigue. Aussi, après un séjour d'un an à l'hôpital Tenon, sur les conseils de son maître Vidal, résolut-il de se spécialiser.

Pendant six ans, de 1884 à 1890, il fut médecin à l'hôpital Ricord. Ensuite il entra à l'hôpital Saint-Louis, qu'il ne devait quitter que pour mourir.

Je ne dirai rien des travaux, pourtant nombreux et intéressants, qu'il publia sur différentes questions de médecine générale, avant de se consacrer à la dermatologie ; je ne saurais toutefois passer sous silence le traitement qu'il avait imaginé pour la variole, traitement par la médication éthéro-opiacée qui réalisait un progrès sur les méthodes anciennes, et sur lequel il publia un intéressant mémoire que l'Académie de médecine récompensa par le prix Desportes. En 1891, il fit paraître ses leçons cliniques sur les affections ulcéreuses des organes génitaux chez l'homme, qui sont une des meilleures monographies publiées sur ce sujet. Depuis il a touché, tant dans ses leçons cliniques que dans ses communications à notre Société, presque à tous les points de la dermato-syphiligraphie. Parmi ces travaux je mentionnerai d'une manière particulière ses publications sur les diverses formes de la tuberculose cutanée et ses études thérapeutiques.

Le premier, il a introduit en thérapeutique cutanée l'emploi de l'acide lactique pour modifier le prurit souvent si pénible et si rebelle dans les dermatoses ; et a constaté que l'injection de calomel exerce parfois dans le lupus une action curative incomplète, capable de conduire à des confusions regrettables entre la syphilis et la tuberculose.

En clinique, il se montrait observateur sagace et minutieux ; mais, sa qualité dominante était une sûreté de jugement que lui auraient enviée beaucoup de confrères plus brillants, et qui lui permettait d'établir sur des bases solides la discussion d'un diagnostic et les indications d'un traitement. De cette faculté précieuse nous avons eu maintes fois la preuve dans les discussions de notre Société, où son intervention toujours discrète se traduisait par quelques mots d'approbation ; quelquefois aussi par une parole un peu moqueuse ou même un simple sourire. Tel était le médecin ; pour bien apprécier l'homme je ne saurais mieux faire que de reproduire le jugement porté sur lui en ces termes par un de ses meilleurs amis : « Au point de vue moral, Du Castel était avant tout un homme de devoir et de droiture, un médecin plein de bonté et de dévouement ; un causeur enjoué, parfois un peu ironique mais incapable d'une parole qui pût blesser. »

Un philosophe a dit qu'il n'y a pas de spectacle plus grand que celui d'un honnête homme luttant sans défaillance contre l'adversité ;

l'énergie de Du Castel, comblé jusqu'alors des biens de la fortune, entouré d'une famille qu'il adorait et néanmoins envisageant sans faiblir la perspective de sa fin prochaine, ne mérite pas moins d'admiration. Il a senti venir l'inévitable séparation, avec l'espérance d'un croyant et la résignation d'un sage, léguant par sa fermeté à ceux qui l'ont connu le réconfortant exemple d'une belle mort après l'exemple d'une belle vie.

M. Thibierge lit ensuite le rapport sur la situation financière de la Société (1).

Sur un diagnostic tardif de syphilis facilité par un nouveau procédé d'investigation.

Par MM. H. Hallopeau et Donzé.

Il y a 25 ans que le nommé Pierre Baz... est entré dans la salle Bazin ; il a été traité pendant 5 ans par Lailler, depuis lors par l'un de nous, et c'est tout récemment seulement que nous avons pu reconnaître en toute certitude que sa destruction nasale était d'origine syphilitique.

Son histoire peut être résumée ainsi qu'il suit :

Le nommé B..., Pierre, infirmier, âgé de 57 ans, entré le 27 mars, salle Bazin, lit n° 34.

Pas d'antécédents dignes d'être notés.

Le malade assure qu'il n'a jamais eu la syphilis.

A l'âge de 22 ans, il lui est survenu, sur la racine et les ailes du nez, des petits boutons du volume d'une tête d'épingle, d'un rouge foncé.

La muqueuse du nez s'est ulcérée. Progressivement, les éléments papuleux sont devenus confluents et ont envahi toute la surface cutanée du nez. La peau de la lèvre supérieure elle-même était couverte de ces éléments.

A ce moment, le malade a été soigné par Lailler qui diagnostiqua un lupus et prescrivit des applications de teinture d'iode ainsi que des attouchements au nitrate d'argent. A l'intérieur, il donna au malade de l'iodure de potassium.

La confluence des ulcérations produisit une vaste perte de substance qui peu à peu se cicatrisa, mais constamment, depuis lors, des ulcérations des fosses nasales avec écoulement d'une suppuration fétide ont persisté. Au bout d'un an, l'aspect du visage était le même que nous constatons aujourd'hui.

La région présternale est devenue dans ces derniers mois le siège d'une éruption serpigineuse spécifique qui a en grande partie rétrocédé sous l'influence d'un traitement mixte.

La cicatrice faciale présente la forme d'un quadrilatère à bords curvilignes dont le sommet répond à l'union des 3/4 avec le 1/4 supérieur du nez, les angles latéraux à la région malaire, et l'angle inférieur à la partie médiane

(1) Ces deux communications ont été lues à la séance du 5 avril.

de la lèvre inférieure. On peut encore comparer cette cicatrice à deux bourrelets, l'un vertical, l'autre transversal, saillants, mesurant chacun de 2 à 3 centimètres de diamètre, et interrompus à leur partie centrale par l'orifice du nez. Le bourrelet vertical mesure 8 centimètres et le transversal 11 centimètres de diamètre. L'entonnoir médian, qui représente en même temps l'orifice des fosses nasales et le lobule nasal disparu, mesure 15 millimètres de diamètre. Il est régulièrement arrondi ; son contour postérieur est à environ 1 centimètre de distance de la cicatrice jugale.

Toute cette cicatrice est presque complètement lisse. On voit seulement quelques plicatures à son extrémité supérieure ; sa partie inférieure comprend toute l'épaisseur de la lèvre. Elle se continue avec un épaississement cicatriciel du frein de la lèvre.

Profondément, l'orifice nasal est en contiguïté avec une surface ulcérée. La cloison des fosses nasales a entièrement disparu. On voit, par l'examen direct, l'arrière-cavité des fosses nasales communiquant par une large perte de substance ogivale avec ces cavités. Cette arrière-cavité est elle-même le siège d'ulcérations et de saillies tomenteuses. Le voile du palais est complètement détruit. La paroi postérieure du pharynx est couverte de cicatrices blanchâtres, sur lesquelles se détachent quelques bourgeons charnus. La cavité pharyngienne correspond avec l'arrière-cavité des fosses nasales par un orifice dont la paroi postérieure est ulcérée et le contour antérieur curviligne également ulcéré. Cet orifice mesure environ 2 millimètres transversalement sur 8 millimètres d'avant en arrière. Une goutte de pus épais sourd des fosses nasales.

Ces ulcérations, remontant au début de sa maladie, ont toujours persisté depuis lors.

L'altération présternale est en voie de régression. Elle est représentée par une cicatrice à bords polycycliques mesurant 6^{m},5 transversalement sur 4 verticalement. On y distingue encore deux groupes d'éléments éruptifs. Celui de droite est représenté par les 2/3 du cercle, d'une coloration rouge ; une partie est affaissée, une partie au contraire est recouverte d'une croûte verdâtre, mélicérique ; du côté gauche, on voit également une macule limitée par un contour polycyclique dont la saillie s'est effacée ; il ne reste en activité qu'une ulcération recouverte d'une croûte verdâtre.

On sent sur la face dorsale du sillon balano-préputial une induration nettement appréciable.

Le diagnostic a toujours hésité jusqu'à ces derniers temps entre un lupus destructif ou des syphilides. On nous objectera que l'induration du sillon balano-préputial consécutive au chancre aurait dû nous mettre sur la voie, mais elle est surtout appréciable lorsque l'on saisit, par l'intermédiaire de fourreau la partie atteinte, et nous n'avons reconnu que dans ces derniers temps la valeur de cet artifice d'exploration. Nous pouvons d'ailleurs nous abriter sous la grande autorité de notre prédécesseur : malgré des examens réitérés, il était resté dans le doute.

Si nous inclinions personnellement vers l'hypothèse d'une syphilose, c'est surtout en raison de l'absence complète de récidives: il est rare en effet qu'un lupus persiste ainsi pendant plus de 20 ans sans présenter de nouvelles manifestations sous la forme de nodules.

L'apparition dans ces derniers temps de l'éruption présternale est venue juger la question, car elle a eu et présente encore nettement les caractères d'une syphilide.

La syphilide nasale est remarquable par l'étendue de la perte de substance qu'elle a laissée à sa suite et l'aspect tout particulier qu'elle donne à la physionomie du malade; nous demanderons à Baretta de nous en laisser l'image dans le musée de Saint-Louis.

La marche de la maladie n'a jamais été enrayée complètement et il s'est produit par l'orifice nasal un écoulement fétide.

M. A. Fournier. — Il est bien extraordinaire qu'une induration persiste 25 ans après le chancre. Sans doute Puche a signalé de vieille date des indurations extrêmement persistantes; mais de tels faits sont tout à fait rares. Aussi, d'une façon générale, ferai-je des réserves sur la signification que M. Hallopeau attribue à cette induration, qui peut être la conséquence de balanites répétées.

M. Hallopeau. — Je pourrai montrer à M. Fournier un homme qui a eu un chancre il y a 39 ans et qui a encore une induration très manifeste.

M. A. Fournier. — Je ne nie pas que l'induration puisse persister aussi longtemps; mais je pense que c'est là un fait exceptionnnel et qu'on ne peut donner comme usuel. Chez les gens du peuple, l'absence de propreté et, en particulier, l'accumulation de smegma sont des causes fréquentes d'indurations chroniques.

Sur un cas de xanthome tubéreux et en tumeurs juvénile offrant les caractères du xanthome diabétique.

Par MM. Hallopeau et Macé de Lespinay.

Ce fait présente diverses particularités qui nous paraissent mériter l'attention.

L'observation peut être résumée ainsi qu'il suit:

Théophile, âgé de 46 ans, horloger, salle Bazin, n° 36.

Né avec un pied bot, il n'a marché que tard.

Il s'est mal développé. A 17 ans sa colonne vertébrale se dévia peu à peu; il mit un corset orthopédique, mais l'infirmité s'accentua.

Il a eu de l'ictère il y a 15 ans.

Aucune maladie vénérienne.

Plusieurs accidents, chutes, morsures, coup de hache sur la tête, etc.

Depuis l'enfance, il a eu des saillies anormales aux genoux et aux coudes. Ces tubérosités le gênaient peu; cependant celles des genoux saignaient facilement; à 15 ans, on les lui enleva, mais elles récidivèrent bientôt. De temps

en temps elles ont suppuré. C'est d'ailleurs à cause de cette suppuration que le malade vient à l'hôpital.

Il est de très petite taille, tassé sur lui-même; il présente une forte scoliose à convexité droite et un pied bot à gauche, qui fut opéré et redressé dans le jeune âge.

Sur la *tête*, on remarque :

Au *cuir chevelu*, où les cheveux sont rares, une cicatrice déprimée, résultant de son accident (coup de hache);

Au *front*, plusieurs cicatrices, dont quelques-unes ont nettement une teinte jaune; ces cicatrices, au nombre de 3 principales, sont très irrégulières, des dimensions d'une pièce d'un franc, un peu déprimées; elles isolent par entre-croisement un certain nombre de petits lobules où l'on aperçoit la saillie des glandes pilo-sébacées : par conséquent, leur origine traumatique est peu vraisemblable ;

Sur le *nez*, une autre cicatrice transversale ;

Sur la *joue droite*, une dépression linéaire, également jaunâtre;

Sur la *joue gauche*, une large cicatrice consécutive à une brûlure ancienne;

Il existe une tuméfaction bilatérale des joues, liée à une hypertrophie des glandes parotides.

A la partie interne de la *lèvre* inférieure, on voit une tache pigmentaire du volume d'une demi-lentille. Rien d'autre dans la cavité buccale.

Sur le *cou*, nous notons de nombreux grains pilaires dont certains sont entourés d'une petite saillie nodulaire avec comédons très volumineux.

Sur le *tronc*, à part la scoliose, les déformations de la cage thoracique et une hernie ombilicale, on remarque seulement des cicatrices de ventouses scarifiées, de petites saillies, notamment dans le dos, sans coloration anormale de la peau et plusieurs taches pigmentaires.

A la *fesse* gauche, 5 placards éruptifs ont l'aspect de grains de raisin vidés; on y voit des glandes sébacées à saillie anormale, avec comédon saillant et volumineux. Pas d'adénopathie axillaire appréciable.

Sur les *bras*, on remarque à peu près symétriquement, aux deux coudes, deux masses volumineuses, de la grosseur d'un œuf de pigeon, d'une teinte rougeâtre, mobiles, non douloureuses.

A droite, la masse est un peu plus considérable, avec une partie amincie, pédiculée. Elle est localisée dans le derme dont elle représente un épaississement. Sa consistance est flasque. Sa partie inférieure est le siège d'une dépression qui peut-être résulte d'une ulcération ancienne. Il existe une légère suppuration de la surface excoriée.

Au-dessous, une tumeur semblable, grosse comme une noisette, est flasque et ressemble à un grain de raisin vidé. Elle présente des saillies des glandes sébacées avec gros comédons. Sur le dos du poignet, un placard éruptif mesure environ 3 centimètres de large sur ¾ de hauteur; ses contours sont sinueux; la peau y est plissée, amincie, en partie pigmentée, en partie décolorée, avec nuance légèrement jaunâtre. Il s'agit évidemment d'une néoplasie qui s'est résorbée en laissant une plus grande laxité des tissus.

Une altération analogue s'observe sur le dos de la quatrième articulation métacarpo-phalangienne : ici, la coloration est violacée; la consistance est plus considérable.

Sur la cinquième articulation de la même main, une masse violacée intéresse le derme ; elle présente plusieurs orifices d'où sort du pus.

On voit à la partie inférieure de l'avant-bras un plissement en fer à cheval de la peau ; de même, à la partie interne du poignet.

Sur l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, même plaque avec exagération des plis de la peau et un certain nombre d'épaississements nodulaires. La nuance est légèrement jaunâtre.

Sur les doigts, on voit un certain nombre d'épaississements nodulaires disséminés.

A gauche, on distingue, au coude, une masse du volume d'une grosse noix ; à sa partie externe, 3 saillies pédiculées, ayant l'aspect de marisques, ou de grains de raisin vidés. Sur la masse principale, on voit 5 dépressions, dont 4 sont recouvertes de croûtes.

Sur l'avant-bras gauche, se trouvent plusieurs dépressions à contours irréguliers, avec aspect cicatriciel, de coloration vaguement jaunâtre, en partie pigmentées. La peau est plissée en crépons ; ces plissements sont comparables à ceux que l'un de nous a décrits dans certains lépromes.

Sur la main gauche, on voit des altérations à différentes périodes de leur évolution. L'une, sur le dos de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index, est saillante, indurée légèrement avec plissement de la peau. Il en est de même pour l'altération de l'articulation de l'auriculaire et du pouce. Les orifices pilo-sébacés y sont dilatés. D'autres placards sont déprimés, avec amincissement de la peau.

Il y a un nodule du volume d'un pois, sur l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, de consistance ferme, intéressant surtout la couche profonde du derme, sensible au toucher. Il date de quelques jours seulement, dit le malade, et doit, d'après son expérience personnelle, disparaître promptement.

Membres inférieurs. — Au-devant du genou *droit*, on voit un placard éruptif de 13 centimètres de haut sur 9 de large. La plus grande partie est au-dessous de la rotule. Ferme au toucher, elle paraît constituée par un épaississement du derme et de l'hypoderme. La surface est en partie violacée, en partie décolorée. On y voit des ulcérations dont quelques-unes sont recouvertes de croûtelles.

La partie supérieure de ce placard est au contraire affaissée. La peau y est profondément ridée, et les plis qu'on imprime y persistent. Ici encore on a l'idée d'une néoplasie qui s'est résorbée et a laissé une grande laxité de tissu; on y voit des dépressions cicatricielles qui ont une coloration en partie légèrement jaunâtre, en partie dépigmentée.

Ce placard se continue en dehors avec une altération de même nature au niveau de laquelle la résorption est complète. Il ne reste qu'un amincissement de la peau, avec exagération de ses plis et une hyperpigmentation partielle. Cette partie est notablement affaissée au-dessous de la peau saine. Ses dimensions sont de 6 millimètres transversalement sur 4 verticalement.

Plus bas, à la partie supéro-externe de la jambe, mêmes dépressions cicatricielles, mêmes plissements, mêmes affaissements de la peau en plusieurs placards. Leurs bords sont nettement arrêtés.

Tout le long de la crête tibiale, épaississements cutanés, de forme irrégu-

lière, sur une hauteur de 16 centimètres, larges de 1 à 3 centimètres, avec pigmentation rouge brun de la peau.

Plus bas encore, sur le devant du cou-de-pied, saillie non colorée, présentant l'aspect de grains de raisin en partie vidés.

Sur la malléole externe du côté droit, saillie du volume d'une pastille, dont le bord libre se détache de la peau saine à la manière de celui d'un molluscum.

A la partie postérieure du talon, hyperkératose dans la moitié externe, avec croûtes déprimées en godet.

A gauche, dans la région prérotulienne, placard semblable à celui du côté opposé, avec excoriation de date récente.

Au-devant du tibia, placards d'aspect cicatriciel semblables à ceux du côté opposé. Néoplasies multiples. L'une d'elles occupe le dos du pied; une autre, le dos de l'articulation métacarpo-phalangienne. Dans celle-ci, on distingue une partie violacée, saillante, et une partie décolorée avec reflet jaunâtre, donnant la sensation d'une néoplasie vidée.

Il existe un pied bot congénital.

Tous les orteils sont dystrophiés.

Adénopathies verticales et transversales de la région inguinale.

Le *cœur*, les *poumons* sont normaux. Le foie n'est pas augmenté de volume. Pas de troubles digestifs.

Il n'y a pas de sucre.

Il y a des traces légères d'albumine.

Le diagnostic ne nous paraît pas douteux ; le siège de prédilection des néoplasies au niveau des coudes et des genoux, leur siège intradermique, leur consistance molle, leur couleur violacée avec quelques nuances tirant sur le jaune, la netteté de cette même coloration au niveau des cicatrices du front, leur régression constituent un ensemble de symptômes que l'on n'oublie pas lorsque l'on a eu l'occasion de les observer. Il suffit d'ailleurs de comparer les placards éruptifs de notre malade avec ceux qu'a figurés Baretta sous ce titre pour être convaincu.

Comme particularités, nous signalerons dans cette observation le nombre considérable de placards qui se sont résorbés, en ne laissant d'autre trace qu'un affaissement avec grande laxité des téguments, le défaut, presque partout, de la coloration jaune, l'absence complète de localisations palpébrales, les ulcérations qui se sont produites à plusieurs reprises et ont laissé des cicatrices indélébiles, la disposition en traînée le long du tibia, les nombreuses saillies comédoniennes avec tuméfaction des glandes correspondantes.

Ajoutons enfin que le malade a eu de l'ictère, que ses urines contiennent des traces d'albumine et qu'il n'y a pas actuellement de sucre dans son urine.

Cet ensemble de caractères répond au tableau devenu classique

du xanthome diabétique ; or le malade n'est pas actuellement glycosurique ; il est vrai qu'il a pu l'être antérieurement, car on sait que cette glycosurie xanthomateuse est souvent intermittente ; mais, ce qui est en contradiction avec cette idée, c'est que la maladie remonte à la jeunesse et rentre ainsi dans la catégorie des xanthomes juvéniles.

Ce fait vient à l'appui de la théorie de M. Besnier qui considère ces divers xanthomes comme des modalités différentes d'une seule et même maladie. Bien que l'un de nous ait émis antérieurement une manière de voir différente, nous avons tendance à nous rattacher à cette opinion en y ajoutant l'interprétation suivante: suivant l'un de nous, la glycosurie, comme l'albuminurie et l'ictère des xanthomateux sont liés exclusivement à des localisations viscérales des néoplasies ; il est probable que les poussées aiguës, les inflammations que l'on observe dans le xanthome avec glycosurie, tiennent aux modifications que cette altération humorale apporte dans le mode de réaction des téguments; s'il en est ainsi, un xanthome juvénile se comporte comme un xanthome glycosurique s'il présente des localisations pancréatiques : c'est sans doute ce qui s'est passé chez notre malade.

Nous résumerons ainsi qu'il suit les conclusions de ce travail : le xanthome juvénile peut revêtir tous les caractères cliniques du xanthome dit diabétique; il en est ainsi lorsqu'il présente des localisations pancréatiques ; ces localisations peuvent s'atténuer passagèrement comme le font celles des téguments ; c'est la glycosurie qui est la cause prochaine des modalités particulières au xanthome dit diabétique.

M. Darier. — Le malade présenté par M. Hallopeau est très intéressant. Je ne conteste pas le diagnostic de xanthome. On constate ici une certaine mollesse, une flaccidité des tumeurs, qui permettent de croire à un début de résorption ; une biopsie confirmerait le diagnostic et donnerait peut-être des résultats capables de nous renseigner sur la nature et la signification de la graisse contenue dans les cellules du xanthome.

Par contre, l'analogie de ces lésions avec celles du xanthome diabétique me paraît peu évidente. Il y a un peu de xantochromie, mais ce malade a le thorax déformé, il respire mal, il semble avoir de la gêne circulatoire avec stase hépatique, ce qui explique suffisamment la teinte jaune des téguments.

M. Hallopeau. — J'insiste sur l'absence de coloration jaune des tumeurs, sur l'évolution rétrograde d'une partie d'entre elles, sur les phénomènes inflammatoires dont elles semblent le siège : ces caractères n'appartiennent pas au xanthome tubéreux vulgaire, mais bien au xanthome diabétique.

Sur une corne probable de la lèvre.

Par MM. H. Hallopeau et Donzé.

La néoplasie dont est atteint ce malade est intéressante en raison de son siège anormal, de la rapidité de son développement et des difficultés qu'en présente le diagnostic.

Le nommé L..., Victor, 42 ans, typographe. Aucun antécédent héréditaire. Bonne santé antérieure, sauf du saturnisme à 22 ans. Fumeur de cigarettes.

A la fin de mars, apparition d'une excoriation sur la partie gauche de la lèvre inférieure; cette excoriation saignait au moindre contact. Une huitaine de jours après, elle devenait saillante et le malade, sur le conseil d'un médecin, la cautérisait au nitrate d'argent.

Depuis le dimanche 21 avril, le malade a cessé la cautérisation et, peu à peu, la saillie s'accentue.

Aujourd'hui, on voit sur la lèvre inférieure une masse acuminée, haute d'environ 5 millimètres, large de 3, d'apparence cornée, recouverte d'un épithélium rosé, semblable à celui de la lèvre, parsemée de croûtes, et présentant à sa base une petite ulcération.

Cette petite tumeur est de consistance ferme ; elle ne semble pas se prolonger dans la lèvre.

Pas de ganglions.

Il nous semble bien s'agir là d'une de ces productions qui sont désignées sous le nom de corne, bien que sa consistance soit moins dure que d'habitude.

Aucune autre néoplasie ne présente cet aspect; il y aura lieu, pour en compléter l'étude, d'en pratiquer l'ablation, ce qui sera facile, d'en faire l'examen histologique, d'examiner quels sont les caractères de l'ulcération sous-jacente en recherchant plus particulièrement s'il s'agit d'un papillome ou d'un épithéliome.

C'est exceptionnellement que ces productions se développent sur les lèvres; il n'en est pas question dans l'article très incomplet de Max Joseph dans le traité de Mrazeck. Dubreuilh, dans son excellent article de la *Pratique médicale*, dit qu'il en existe plusieurs cas, mais il n'indique pas s'il s'agit de la face muqueuse ou de la face cutanée de la lèvre; il est probable que cette dernière y était seule intéressée, car autrement il aurait signalé comme un fait exceptionnel et remarquable le développement de cette lésion aux dépens d'un épithélium : c'est ce qui s'est produit chez notre malade ; on peut s'expliquer ainsi la rapidité de son développement et sa consistance inférieure à celle que présentent les cornes cutanées; il s'agirait donc d'une corne épithéliale un peu différente des cornes épidermiques. Nous sommes tout prêts à accepter une autre interprétation si l'examen histologique vient en fournir une plus satisfaisante.

Sur la pathogénie du doublement d'une orchite syphilitique.

Par M. H. Hallopeau.

Nous avons insisté déjà à plusieurs reprises sur les troubles réflexes de la nutrition qui se produisent dans des parties symétriques à la région primitivement atteinte : c'est ainsi qu'en 1878, dans une communication à la Société de biologie, en collaboration avec Neumann, nous avons fait connaître un cas d'inflammation folliculaire de la région mamelonnaire droite alors que la région symétrique avait été vivement irritée par l'application successive de deux vésicatoires ; en 1880, à la même Société, nous avons communiqué un cas de phlegmon gangreneux de la partie antéro-supérieure de la jambe gauche, survenu trois semaines après la production dans une partie exactement symétrique de l'autre membre, d'une eschare provoquée par une application trop prolongée d'un courant galvanique ; en 1893, dans notre Société, j'ai émis l'opinion que le développement d'une néoplasie gommeuse dans une partie d'un membre peut donner lieu dans les parties exactement symétriques du membre opposé à un trouble de l'innervation trophique qui la transforme en un milieu de culture favorable à la prolifération de germes contages provenant du premier foyer et y détermine ainsi le développement d'une tumeur gommeuse identique à la première ; j'ai conclu enfin de plusieurs observations également présentées à notre Société que les parties du squelette sous-jacentes aux syphilides tertiaires deviennent souvent le siège d'exostoses ou de périostoses, le squelette restant intact partout ailleurs, qu'il s'agit là d'une syphilis régionale, qu'il n'y a pas eu propagation directe, car les tissus intermédiaires à la peau et au squelette restent indemnes, et que vraisemblablement la néoplasie cutanée exerce à distance, dans le squelette sous-jacent, un trouble trophique réflexe qui en fait un milieu de culture favorable au développement du contage ; un mécanisme analogue doit être, selon toute vraisemblance, invoqué pour expliquer le doublement d'une orchite chez le malade que nous avons l'honneur de vous présenter.

Le nommé M..., Auguste, 33 ans et demi, charron, entré le 19 mars 1906, salle Bazin, lit n° 72.

En mai 1904, le malade contracte la syphilis : le chancre était sur le côté droit du prépuce et a été soigné par la pommade au calomel ; la cicatrice persiste et la moitié droite du gland a été détruite.

En décembre 1904, le malade a été atteint d'une syphilide papulo-squameuse généralisée, pour laquelle il a été soigné dans notre service par les bains de sublimé, les frictions et l'iodure.

En octobre 1905, se déclare une orchite gauche, qui, sous l'influence du sirop de Gibert ingéré pendant 20 jours, rétrocède très notablement.

Le malade cesse le traitement en novembre.

Au début de janvier 1906, une nouvelle orchite se déclare, encore du côté gauche. Le malade reprend pendant 15 jours du sirop de Gibert. A la fin janvier, affection semblable du testicule droit. Les deux glandes sont envahies et le volume des bourses, surtout de la gauche, est très augmenté, il atteint les dimensions d'un œuf de dinde. Les enveloppes scrotales sont souples, non épaissies et mobiles sur les couches profondes.

La palpation ne permet pas de distinguer nettement le testicule de l'épididyme ; tous deux sont augmentés de volume et d'une dureté cartilagineuse uniforme ; leur surface est lisse. Une pression, assez forte même, est indolore.

Les éléments du cordon gauche sont intacts. Le cordon droit, au contraire, donne la sensation, au palper, d'une tige flexible de 1 centimètre de diamètre, dont l'examen provoque quelque douleur.

Le malade reçoit de nouveau, depuis le 19 mars, le traitement spécifique. Les douleurs ont disparu. Le testicule gauche diminue de volume.

Il s'agit là bien certainement d'orchites syphilitiques : nous en avons pour garants l'absence de blennorrhagie, l'envahissement simultané du testicule et de l'épididyme, la coexistence d'hydrocèles et l'action rapide du traitement spécifique : nous ajouterons que le malade ne présente pas de signes de tuberculose et que d'ailleurs les caractères cliniques de ces orchites ne sont pas ceux des orchites tuberculeuses.

Étant donnée la nature syphilitique de ces altérations, comment s'expliquer leurs localisations successives dans les deux testicules ? Faut-il admettre une propagation directe ? mais le raphé et la cloison médiane établissent une barrière entre les deux organes frères et rien n'indique qu'elle ait pu être franchie : on ne perçoit en effet dans les parties intermédiaires aux deux sacs vaginaux aucune trace d'induration, ni d'infiltration. Les testicules et leurs annexes fourniraient-ils seuls chez ce malade un milieu de culture aux tréponèmes ? cette hypothèse est peu vraisemblable.

Reste la théorie réflexe que nous venons d'exposer : le temps qui s'est écoulé entre l'apparition des deux manifestations testiculaires et les faits analogues que nous avons cités plaident en faveur de cette interprétation.

A propos de l'intoxication d'origine bismuthique chez le malade présenté par M. Alex. Renault.

Par M. L. Lafay.

La communication de M. le Dr Renault, relative à « un cas d'intoxication par le dermatol » (séance du 11 janvier dernier), apportait à la question toujours ouverte des intoxications médicamenteuses un

nouvel élément, d'autant plus intéressant qu'il s'agissait d'un fait plus rare : l'*intoxication bismuthique de cause externe*.

Tout le monde sait, ainsi que j'ai eu l'honneur de le rappeler lors de cette présentation, que l'action du bismuth, par voie gastro-intestinale, n'est nullement toxique : on peut absorber 20, 30, 60, 80 grammes de sous-nitrate de bismuth par jour, avec une innocuité absolue, sans aucune modification des principales fonctions organiques (système nerveux, circulation, respiration), et sans que les sécrétions urinaire et cutanée soient impressionnées.

Vient-on au contraire à saupoudrer une plaie, ou une surface cutanée privée de son épiderme, avec un composé bismuthique même parfaitement purifié, le métal est alors susceptible de contracter avec les matières albuminoïdes des combinaisons solubles, et de devenir, ainsi absorbé, un poison au même titre que le plomb et le mercure, dont il se rapproche du reste à un autre point de vue : dans la classification chimique des métaux.

Les symptômes observés dans l'empoisonnement bismuthique se retrouvent en effet dans les intoxications mercurielles et saturnines : stomatite, diarrhée, selles sanglantes dysentériformes, etc., pour ne citer que les principaux phénomènes apparents. Toutefois la stomatite d'origine bismuthique est assez particulière : outre la salivation qui, dans les cas aigus, est très abondante, on note un liséré brun, brun violacé, bleuâtre ou noirâtre, luisant, sur tout le bord gingival ; les gencives sont très sensibles et de coloration *bleuâtre foncé* ; la muqueuse buccale, les bords et la pointe de la langue, le palais, les piliers du voile, la luette portent des plaques de même couleur. Dans les urines, on trouve du bismuth (recherche qui fait malheureusement défaut dans l'observation précitée), des éléments épithéliaux, des cylindres hyalins et souvent de l'albumine.

Les lésions de la bouche du malade présenté par M. Renault, répondent-elles à ce schéma ? Vous vous rappelez, messieurs, que notre distingué confrère a simplement noté, « avec une grande sensibilité de la région buccale, des érosions lenticulaires à la face muqueuse des lèvres et en divers points de la bouche, érosions recouvertes d'une pseudo-membrane blanchâtre, offrant l'aspect morphologique de la stomatite épithéliale ».

Pour ce qui est de l'éruption, les intoxications de ce genre étant relativement rares, il n'est pas à ma connaissance qu'on ait pu encore assigner aux éruptions bismuthiques des caractères objectifs permettant de les reconnaître avec certitude. Je ne peux donc les comparer à l'éruption du malade de M. Renault.

Ceci dit, si je me suis permis d'attirer votre attention sur des faits qui sont à côté de mon sujet, et par là de soulever un doute relativement à la cause productrice de l'intoxication que nous

étudions, c'est que le malade a un peu défiguré la vérité, ainsi que le hasard m'a permis de l'établir. Je me vois ainsi contraint, bien malgré moi, et en dépit d'une sympathie très particulière pour l'aimable confrère qu'est M. Renault, de rectifier un point de sa communication, détail qui n'est pas sans intérêt dans le débat.

Telle est la raison de ce long préambule.

* * *

En même temps que le malade objet de cette observation, M. Renault présentait à la Société la poudre de dermatol incriminée. Sa coloration jaune safrané intense me fit penser à un mélange, et je terminais ma remarque par ces mots : « La poudre qu'on vient de nous montrer n'a pas l'aspect habituel du dermatol, et il faudrait avant tout s'assurer de la nature exacte du produit. »

M. le Président voulut bien me confier la poudre aux fins d'analyse ; je dois ajouter que l'interne en pharmacie de M. Renault l'avait examinée déjà, et avait déclaré qu'elle était bien constituée par du dermatol

En plaçant la poudre sur un papier blanc, je remarquai aussitôt que sa coloration paraissait très atténuée. La raison de ce changement de teinte résidait dans un simple phénomène d'optique : la coloration rouge foncé de l'intérieur de la boîte, où était contenue la poudre, augmentait de plusieurs tons la teinte de la poudre elle-même. Du reste les dermatols, sans que leurs qualités en soient défavorablement affectées, offrent une gamme assez variée, allant du blanc jaunâtre au jaune safrané intense, ainsi que vous pouvez le voir par les neuf échantillons, de provenances différentes, que j'ai l'honneur de mettre sous vos yeux. Parmi eux, vous trouverez du reste le dermatol de M. Renault, qui, ainsi présenté, ne se différencie pas objectivement des autres.

Mes recherches analytiques ont confirmé de tous points l'assertion de l'interne en pharmacie : la poudre examinée répond aux caractères habituels du dermatol type des usines de Creil ; elle est exempte de tout mélange avec des corps étrangers.

Une chose cependant m'intriguait : la boîte remise par M. Renault portait une adresse de pharmacien et un numéro d'ordre ; or il est rare, il est exceptionnel qu'un pharmacien, donnant de sa propre initiative un médicament simple à un malade, emploie les numéros d'ordre de son copie d'ordonnances, numéros réservés à la copie des formules magistrales. Je résolus d'éclaircir cette anomalie et m'en fus trouver mon confrère. Avec la meilleure bonne grâce du monde il m'ouvrit son recueil d'ordonnances au numéro désigné, et nous vîmes qu'il s'agissait bien en effet de poudre de dermatol.

Mais voici où le tableau change : à la date du 27 décembre 1905 le malade s'était bien présenté à sa pharmacie, non « pour demander conseil à propos d'une ulcération du limbe préputial, » comme il l'avait déclaré à M. Renault, mais pour confier à ce pharmacien une ordonnance polycopiée de l'hôpital Cochin, portant la signature de M. le Dr Queyrat, et formulant deux choses :

1° Une solution ainsi composée :

Oxycyanure de mercure.....	0,25 centigr.
Eau bouillie.....	1.000 centim. cub.
Tropéoline.....	Q.S. pour colorer.
Pour lotions.	
2° Poudre de dermatol.....	30 gram.
Pour saupoudrer la plaie.	

Tels sont les faits. Les lotions au cyanure de mercure — (l'oxycyanure n'existant qu'à l'état de rareté de laboratoire) — ont-elles pu causer seules l'éruption et la stomatite constatées ? ou bien ont-elles seulement contribué à provoquer les manifestations dermatoliques, et dans quelles limites ? Peut-être même, s'agit-il de phénomènes éruptifs associés ou surajoutés ? Je n'ai pas qualité pour résoudre ce problème, qui, du reste, ne se limite même pas à ces deux questions, car il faut encore se demander : ce malade, porteur d'une ulcération qui n'était autre qu'un chancre syphilitique, et qui a obstinément trompé M. Renault, a-t-il été plus sincère en affirmant qu'il n'avait suivi aucun traitement antérieur, et ne s'était-il pas déjà drogué intus et extra ?

Vous le voyez, cette intéressante observation, la seconde en l'espèce, très simple en apparence, se complique au contraire dès qu'on l'éclaire. Il lui manque un élément de diagnostic indispensable, un cachet de garantie qu'il eût été possible de lui donner, si l'on avait alors songé à rechercher le bismuth et le mercure dans l'urine, ce que M. Renault, avec les qualités de chercheur méticuleux et sévère que tout le monde lui reconnaît, n'eût pas manqué de faire s'il n'avait été induit en erreur par les affirmations catégoriques de son malade.

M. Alex. Renault. — Chez mon malade, la stomatite ne ressemblait pas à une stomatite mercurielle : il y avait absence de l'odeur spéciale et des lésions habituellement caractéristiques de la stomatite d'alarme.

M. A. Fournier. — Puisqu'il est question de stomatite, je voudrais attirer l'attention de la Société sur certaines formes de stomatite mercurielle consécutives à des injections de préparations insolubles, et différant considérablement de la stomatite mercurielle classique, telle qu'on l'observe, par exemple, à la suite des frictions.

C'est une stomatite *hypertrophique*, qu'on rencontre surtout chez les malades de la ville à la suite des injections d'huile grise. Elle ne se produit pas, comme la stomatite classique, à la façon d'une irritation aiguë, rapide et violente des gencives, avec ce flux de salive et cette odeur spéciale bien connus de tous. Elle survient lentement, sans grande douleur, presque sans salivation ; puis, après un certain temps, on trouve les gencives exubérantes, transformées en gros bourrelets saignants, peu douloureux, presque scorbutiques, avec un certain ébranlement des dents, mais sans ulcération et sans grande odeur, du moins relativement à ce qu'est l'horrible fétidité usuelle de la stomatite hydrargyrique

Cette gingivite hypertrophique est très difficilement curable, malgré des soins de bouche assidus, les gargarismes au chlorate de potasse, les attouchements à la teinture d'iode et au tannin, etc.

M. Chompret. — Je demande à M. Fournier s'il pense que l'huile grise peut modifier le terrain. On sait aujourd'hui que toutes les stomatites sont infectieuses, et qu'elles prennent un aspect clinique variable selon le terrain sur lequel elles évoluent. La stomatite scorbutique, par exemple, doit sa forme aux lésions hématiques particulières à cette maladie. J'ai observé au Havre, 8 malades atteints de scorbut et qui avaient la bouche et les dents en excellent état ; or, chez l'un, les lésions siégeaient au niveau d'une grosse molaire infectée ; chez un autre, au niveau d'une dent de sagesse en évolution ; et chez les 6 autres, elles siégeaient en arrière des incisives supérieures, au point où pendant la mastication se produit une sorte de traumatisme physiologique. Il faut donc une cause secondaire pour provoquer la lésion, et la forme de stomatite dépend bien du terrain.

M. A. Fournier. — Je croirais plutôt que la stomatite que je viens de décrire tient à la nature du composé mercuriel ; mais je me garderais de rien affirmer à ce point de vue.

M. Brocq. — La stomatite hypertrophique, sur laquelle M. Fournier avec raison attire l'attention, est un des grands inconvénients de l'huile grise. Il ne faudrait pas croire cependant que cette forme de stomatite soit la seule que puisse produire ce médicament. J'ai souvent observé, à la suite de son emploi, des stomatites graves, à grand orchestre, avec de nombreuses et profondes ulcérations, une salivation extrêmement abondante, des douleurs effroyables, et une odeur très fétide. Beaucoup de ces malades étaient des femmes récemment sorties de l'infirmerie de Saint-Lazare, où les injections d'huile grise sont très employées. M. le Dr Jullien voulut bien venir voir quelques-unes de ces malades à l'hôpital Broca et fut très étonné de constater de semblables stomatites à la suite de ces injections ; il attribua ce fait à ce que ces femmes, sorties de l'infirmerie, ne prennent plus aucun soin de leur bouche. L'explication donnée par M. Jullien est très plausible ; il n'en est pas moins vrai que l'huile grise peut produire, outre la stomatite hypertrophique décrite par M. Fournier, des stomatites ulcéreuses très intenses.

M. Lévy-Bing. — Un certain nombre de femmes récemment sorties de l'infirmerie de Saint-Lazare, vont se faire soigner dans les hôpitaux sans

renseigner le médecin traitant sur les injections d'huile grise qu'on vient de leur faire. Il en était ainsi pour une au moins des malades dont a parlé M. Brocq et qui, sortant de Saint-Lazare, avait été soumise à Saint-Louis à un nouveau traitement mercuriel avant d'entrer dans le service de M. Brocq.

La plupart des malades soignées à Saint-Lazare ont des dents en très mauvais état et ne prennent aucun soin de leur bouche, bien qu'on leur donne des gargarismes, une brosse à dents et une poudre dentifrice. Dans ces conditions, n'importe quelle préparation peut provoquer des stomatites, même graves.

M. Brocq. — Les réflexions que vient de faire M. Lévy-Bing pourraient prêter à une équivoque. Sans doute, parfois les stomatites graves auxquelles j'ai fait allusion peuvent être dues à un traitement par les pilules, administré après les injections d'huile grise. Mais il n'en est certainement pas toujours ainsi, et ces stomatites peuvent être dues exclusivement aux injections d'huile grise.

Nous savons tous combien il est difficile d'obtenir des malades qu'ils prennent un soin suffisant de leur bouche. Il est certain que tous les produits mercuriels peuvent produire la stomatite; mais il me semble que l'huile grise y prédispose plus que les autres préparations mercurielles. Je ne méconnais pas les avantages de l'huile grise dont je fais un usage constant, mais il convient de mettre en lumière les inconvénients des préparations que nous employons.

M. Lenglet. — Il pourrait bien y avoir une différence d'action entre le mercure et ses dérivés : au cours des traitements que j'ai faits par méthode hypodermique, j'ai vu que les dents se déchaussent plus facilement à la suite des injections d'huile grise qu'à la suite des injections d'autres préparations.

M. Hallopeau. — Un des grands inconvénients de l'huile grise, c'est qu'on ne sait pas à quelle époque se fait la résorption. C'est ainsi que j'ai vu une stomatite se déclarer 17 jours après la dernière injection. Aussi n'est-ce pas sans une vive surprise et une réelle inquiétude que j'ai entendu, au dernier congrès de Lisbonne, le Dr Dehaut (de Bruxelles) déclarer qu'il injectait 14 centigrammes de mercure toutes les semaines pendant plusieurs mois.

M. Lafay. — Je crois que ces stomatites tiennent au médicament plus qu'au terrain; c'est ainsi que la stomatite bismuthique a un aspect clinique bien différent de la stomatite mercurielle.

M. A. Fournier. — Je répondrai à M. Brocq que je n'ai jamais nié l'existence de stomatites graves consécutives à l'huile grise; j'en ai observé des exemples, et même de très graves. Mais, *en outre* et indépendamment de ces stomatites graves, l'huile grise produit, surtout chez les gens du monde, c'est-à-dire en dépit des soins d'hygiène buccale, une forme hypertrophique de gingivite : forme sourde, lente, indolente, essentiellement chronique, et caractérisée surtout par l'*hypertrophie gingivale*. C'est là, de

plus, une stomatite qui se produit insidieusement, sans ces préludes et ces localisations composant ce que j'ai appelé la *stomatite d'alarme*.

J'ajouterai que l'huile grise détermine plus souvent que les autres préparations mercurielles, des stomatites *tardives*, c'est-à-dire survenant 15 jours, 3 semaines et même 6 semaines après le traitement.

Ulcération linguale chez une enfant de 11 ans; syphilis acquise, datant de deux ans.

Par MM. Gaucher et Malloizel.

Maria D..., âgée de 11 ans, entre dans le service pour une ulcération allongée du rebord lingual gauche, apparue depuis deux mois. Cette ulcération, longue de 3 centimètres, à fond lisse et à bords irréguliers, est située vis-à-vis de trois dents cariées et recouvertes de tartre. Aussi, l'avait-on prise d'abord pour une ulcération dentaire simple.

C'est en interrogeant la mère et en examinant à fond la petite malade, qu'on a pu acquérir la conviction que cette dernière était syphilitique. Voici brièvement son histoire :

Née de parents bien portants, ayant un frère plus jeune qu'elle bien portant, elle était d'une santé excellente jusqu'à il y a 2 ans, époque à laquelle ses parents la confièrent à des amis à la campagne pendant 2 mois. Là, elle fut en contact avec un syphilitique, un homme de 18 ans, qui fit chez elle, journellement, des tentatives d'intromission pénienne. Quand elle fut de retour à Paris, ses parents constatèrent un écoulement vaginal et consultèrent, à l'hôpital Saint-Louis, où fut diagnostiquée la syphilis. L'accident initial fut probablement un chancre de la commissure labiale gauche. L'enfant fut alors traitée. Puis tour à tour apparurent des plaques muqueuses buccales, une roséole maculeuse, une alopécie en clairière, une iritis de l'œil droite Actuellement, on constate encore l'existence d'adénopathies bi-inguinales et épitrochléennes à droite, une synéchie antérieure de l'iris droit; un leuco-mélanodermie du cou. Les réflexes rotuliens sont faibles ; l'enfant a perdu un peu la mémoire et l'aptitude au travail. Ajoutons que l'examen de la vulve montre un hymen intact et qu'on ne constate aucune cicatrice au niveau des parties génitales.

Perforation gommeuse hérédo-syphilitique du voile du palais chez une jeune fille vierge, de 15 ans.

Par MM. Gaucher et Malloizel.

Il s'agit d'une malade de 15 ans, encore vierge, qui entra le 24 avril 1906 dans le service, pour une perforation palatine.

Cette malade ne peut dire quand a commencé cet accident.

C'est insidieusement et peu à peu que la voix est devenue nasonnée et que les liquides ont reflué par les fosses nasales.

Actuellement, la malade présente au niveau de l'insertion du voile sur les palatins, sur la ligne médiane, une perforation irrégulière, bilobée, de la largeur d'une pièce de 50 centimes, profonde, avec un fond légèrement bourbillonneux. Les liquides qui refluaient par le nez n'y passent plus, mais la voix est encore nasonnée.

On constate en outre l'existence de nombreux et volumineux ganglions sous-maxillaires, apparus, dit la malade, après la perforation, et dont l'un a suppuré.

La malade ne présente aucune des dystrophies habituelles de la syphilis héréditaire. Elle est cependant très petite, et ne mesure que 1 m. 44. Elle a eu 12 frères ou sœurs, dont 5 sont vivants et bien portants, mais dont les 7 autres sont morts.

Il n'y a aucune cicatrice cutanée ; la malade est vierge ; elle perd ses cheveux, mais a eu une fièvre typhoïde au mois de janvier.

Épithélioma du dos de la main.

Par M. Morestin.

Le traitement des pertes de substance tégumentaire du dos de la main constitue un cas relativement fréquent de chirurgie répa-



Fig. 1. — Avant l'opération.

ratrice. On ne saurait évidemment adopter une pratique uniforme et, selon les circonstances, il convient d'avoir recours à la greffe



FIG. 2. — Immédiatement après l'opération.



FIG. 3. — Après guérison.

italienne ou aux greffes dermo-épidermiques, ou plus simplement d'abandonner la plaie à la réparation spontanée. J'ai pris ce dernier parti chez le malade que je vous présente.

C'est un vieillard de 72 ans, que j'ai opéré le 11 septembre 1905 pour un épithéliome de la main droite, lésion encore superficielle et mobile, mais déjà fort étendue et évoluant depuis près d'une année (fig. 1). Ses dimensions pouvaient être évaluées à deux travers de doigt dans le sens vertical, trois dans le sens transversal. La plaque néoplasique couvrait les 2e, 3e, 4e métacarpiens depuis l'interligne carpo-métacarpien jusqu'à deux travers de doigt des interlignes métacarpo-phalangiens. L'extirpation laissa une perte de substance considérable présentant en largeur quatre travers de doigt, en hauteur plus de trois (fig. 2). Cette plaie s'est réparée complètement en deux mois, sous des pansements aseptiques, sans aucune intervention réparatrice.

Je me proposais, il est vrai, d'appliquer des greffes dermo-épidermiques pour obtenir une guérison plus rapide, mais tandis que la plaie de main *droite* se cicatrisait et présentait le meilleur aspect, était survenu un phlegmon du coude *gauche*, consécutif à un hygroma suppuré rétro-olécranien. On dut ajourner les greffes, et quand on put songer à l'opération, la guérison spontanée était proche et leur secours inutile.

La cicatrisation a été d'ailleurs obtenue dans les meilleures conditions (fig. 3). La cicatrice est souple, solide, non adhérente et ne gêne aucunement les mouvements de la main, ni des doigts; le jeu des tendons extenseurs est demeuré normal.

L'évolution aseptique des plaies permet, en effet, à la réparation de s'effectuer dans des conditions extrêmement favorables. Chez les sujets âgés, dans de mauvaises conditions pour supporter des interventions longues et compliquées, nécessitant l'anesthésie générale, il est extrêmement précieux de pouvoir obtenir à si peu de frais des résultats comparables à celui-ci.

Épithélioma du pavillon de l'oreille propagé à la région parotidienne.

Par M. Morestin.

Mon maître Verneuil avait beaucoup insisté sur ce qu'il appelait l'*anaplastie secondaire*. Il commandait d'ajourner les interventions réparatrices, de les pratiquer tardivement, assurant qu'elles étaient alors plus économiques et plus simples. Si l'on n'a pas donné à cette pratique toute l'attention qu'elle méritait, c'est qu'à cette époque le travail de réparation d'une plaie exposée s'effectuait dans des conditions septiques qui gâtaient le résultat. Il n'en est plus de même

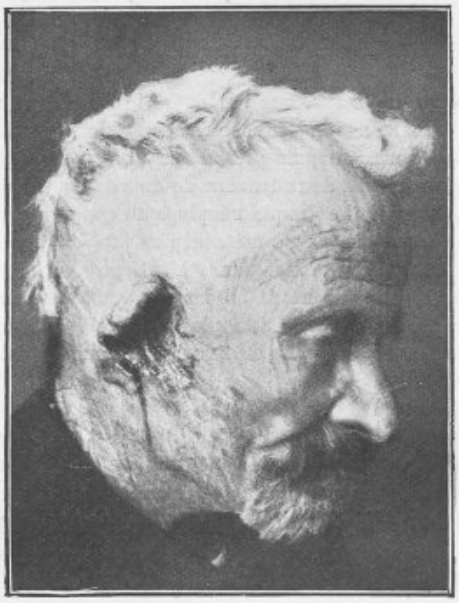


FIG. 1.

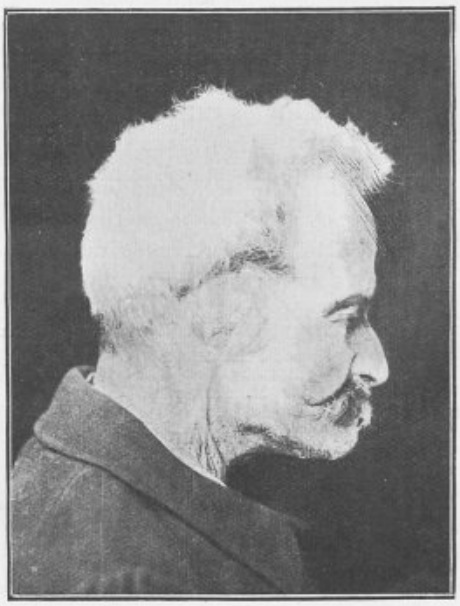


FIG. 2.

aujourd'hui, et je suis grand partisan des interventions opératoires secondaires. Dans des cas où l'autoplastie immédiate eût exigé des manœuvres opératoires laborieuses ou délicates, on peut parfois obtenir la guérison par des actes très simples, dépourvus de périls et de difficultés.

C'est ainsi que j'ai procédé chez le malade que je vous ai présenté, guéri d'un vaste épithélioma du pavillon de l'oreille propagé au conduit auditif et aux téguments circonvoisins, principalement à la région parotidienne.

La lésion avait débuté à la partie antérieure du pavillon, entre le tragus et le lobule, et s'était de là étendue en tous sens. Elle évoluait depuis deux ans quand j'ai opéré le malade, âgé de 63 ans. Le 2 février de cette année, à Saint-Louis, dans le service de mon ami et collègue Beurnier, j'ai pratiqué l'ablation du pavillon du conduit auditif externe en totalité, des téguments de la région parotidienne, et d'un ganglion néoplasique occupant les limites de la région parotidienne et sterno-mastoïdienne. Je remis à plus tard la réparation et abandonnai provisoirement à elle-même la plaie qui, d'après le décalque pris au moment de l'intervention, présentait 9 centimètres dans le sens vertical et 8 dans le sens transversal, et d'autre part s'enfonçait profondément entre la mastoïde et la parotide mises à nu. Cette plaie surveillée attentivement, mais pansée de la manière la plus simple, se combla peu à peu, se nivela, se rétrécit. Elle offrait une surface à peu près plane de l'étendue d'une pièce de 5 francs, quand, le 26 février, j'y fis l'application de greffes dermo-épidermiques prélevées sur le moignon de l'épaule. Ces greffes vécurent et dès lors la plaie se réduisit à quelques espaces irréguliers répondant aux intervalles des greffes. Vers la fin de mars la cicatrisation totale était obtenue.

Ce cas examiné au point de vue du mode de réparation, n'est pas une exception, mais un exemple : un très grand nombre de pertes de substance de la face, même très étendues, principalement chez des sujets âgés, sont susceptibles de guérir dans de bonnes conditions, par l'application tardive de greffes dermo-épidermiques, en permettant au préalable aux tissus de travailler dans des conditions aseptiques, de réduire et niveler la plaie, de nous fournir en somme la plus efficace collaboration.

Cas de pityriasis rubra pilaire chez une femme.

Par M. J. Brault.

Depuis 14 ans que je me trouve en Algérie, c'est la première fois que j'y rencontre le *pityriasis rubra pilaire*, affection d'ailleurs très rare. C'est également la première fois que j'observe une femme atteinte de cette maladie cutanée (1).

(1) Autrefois, à Lyon, j'ai vu deux fois l'affection chez les hommes appartenant au service de M. Cordier, chirurgien-major de l'Antiquaille.

Observation. — H. F..., 30 ans, employée à Alger, entre à la salle Rollet, le 15 avril 1906.

Du côté des ascendants ou des proches, on ne trouve rien qui puisse se rapporter à l'affection que présente actuellement notre malade.

Elle-même, jusqu'à l'âge de 30 ans, n'a jamais eu d'affection sérieuse; en particulier, elle n'a jamais présenté d'éruptions cutanées.

Elle compte dix grossesses, dont huit se sont terminées par des fausses couches, les deux autres enfants sont bien portants. La malade est israélite et paraît surtout présenter du nervosisme, c'est une hystérique.

Il y a quelques semaines (à la suite d'une forte contrariété, nous dit-elle),

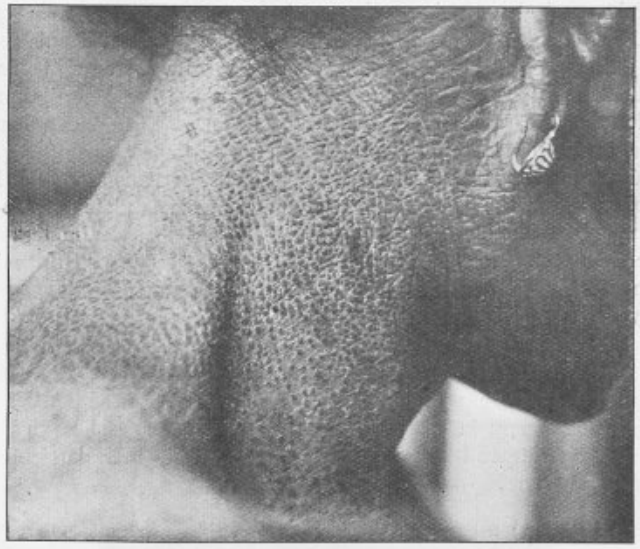


Fig. 1.

elle ressentit par tout le corps d'assez vives démangeaisons (1) et vit survenir une éruption généralisée. Elle se fit soigner d'abord en ville, mais, de guerre lasse, elle se décide à entrer à l'hôpital.

Voici comment elle se présente à nous, lors de son entrée dans la salle.

La face est couverte d'une pâle rougeur diffuse; la peau lisse, tendue, luisante, simule une sorte de masque sec légèrement pityriasique; en certains points, surtout vers les orifices naturels, on y remarque de fines plicatures.

Au cuir chevelu, la scène change : dans toute l'étendue de la région, on ne remarque que des croûtelles plâtreuses qui agglutinent plus ou moins les cheveux.

Les oreilles sont prises et l'affection s'avance jusque dans les conduits auditifs.

Au cou, surtout à la nuque, nous rencontrons l'élément caractéristique de l'affection : le *cône péripilaire* (fig. 1).

(1) Il faut se souvenir qu'il s'agit d'une névropathe.

Dans cette région, les cônes sont en quelque sorte confluents, disposés en lignes serrées et la peau prend l'aspect d'une véritable râpe. Quand on

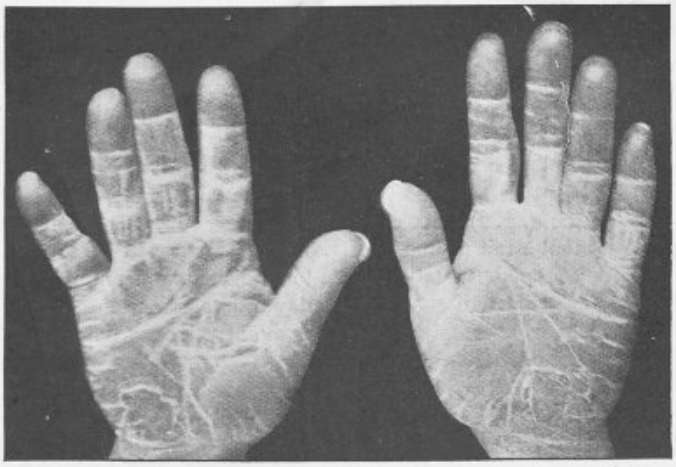


Fig. 2.

examine à la loupe chaque élément corné, on voit que le sommet de chaque cône est tronqué et présente l'aspect d'un petit cratère.

Sur les épaules, sur la poitrine et sur les bras, on observe une rougeur

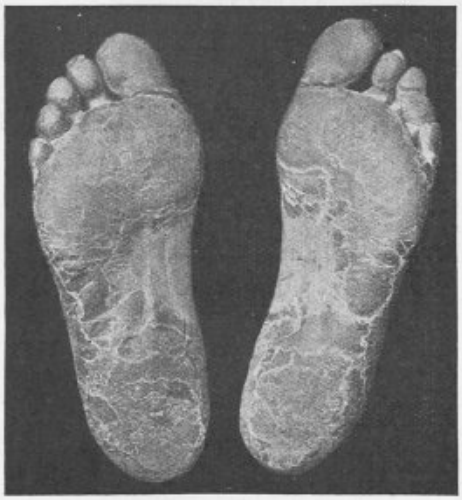


Fig. 3.

diffuse et des desquamations, tantôt pityriasiformes, tantôt plus larges ; il y a aussi des fissures.

Sur le reste du tronc et sur les cuisses les cônes reparaissent, mais ils sont, d'une façon générale, plus disséminés qu'au cou.

Sur le dos des mains, les lésions ne sont pas aussi caractéristiques que parfois; les saillies kératosiques, si typiques d'habitude en cette région, ne se voient que par îlots, ailleurs il y a de la rougeur et des desquamations pityriasiques.

En revanche, les faces palmaires, ainsi que les régions plantaires sont tout à fait classiques.

Ces régions, colorées en rouge brun, présentent une hyperkératose diffuse surtout très accentuée aux pieds. Aux mains, on voit des plis qui barrent les îlots kératosiques (fig. 2); aux régions plantaires, on rencontre, par places, des crevasses tout à fait profondes (fig. 3).

Les ongles eux-mêmes sont touchés, toutefois d'une façon plutôt légère; les sillons qu'ils présentent sont peu nombreux et peu marqués, mais quand on les regarde par leur extrémité libre, ils semblent assez épaissis, grâce au dépôt d'une véritable masse cornée.

Tous les divers détails de cette description sont parfaitement rendus par les photographies prises par notre préparateur M. R. Dida et que nous avons l'honneur de soumettre à la Société.

Le traitement ne nous arrêtera pas longtemps. On sait que les médications internes sont nulles dans le pityriasis rubra pilaire; la malade a pris chez elle (d'ailleurs sans aucun profit) des pilules et une potion blanche; il est très probable qu'il s'agit de granules d'arsenic et d'une solution arsenicale.

A l'hôpital, tout en mettant le sujet à un régime doux, nous nous sommes adressé uniquement à la médication locale : graisses, bains alcalins, réducteurs.

En face d'un cas si net, le diagnostic s'impose en quelque sorte, et il nous paraît superflu d'entamer ici, d'une façon classique, le diagnostic différentiel avec : les érythrodermies, l'ichthyose, la xérodermie, les lichens ou le psoriasis

---

Nouveau mode de préparation du benzoate de mercure.

Par MM. Desmoulière et L. Lafay.

Parmi les diverses préparations solubles de mercure, M. le professeur Gaucher accorde depuis longtemps déjà la préférence au benzoate dissous à l'aide de chlorure de sodium. Cette préférence est on ne peut plus justifiée par les excellents résultats thérapeutiques qui ont été obtenus, et par ce fait que le benzoate de mercure, solubilisé à l'aide de chlorure de sodium ou de benzoate d'ammoniaque, n'occasionne pas la précipitation des matières albuminoïdes du sérum sanguin.

Deux procédés sont actuellement employés pour la préparation du benzoate de mercure.

1° M. le professeur Gaucher (1) a indiqué le mode opératoire suivant : « Traiter à chaud l'oxyde de mercure par l'acide nitrique à 1,20, diluer cette solution dans l'eau et la mettre en présence d'une solution de benzoate de soude à 1,88 p. 40. Cette préparation est longue, car le benzoate de mercure ainsi précipité a besoin d'être lavé avec soin pendant très longtemps à l'eau froide ; elle exige huit ou dix jours. »

2° On fait agir à douce chaleur et au bain-marie en solution alcoolique de l'acide benzoïque en excès sur de l'oxyde jaune de mercure récemment précipité, jusqu'à disparition complète de l'oxyde de mercure. Par refroidissement, la liqueur laisse déposer des cristaux incolores en aiguilles prismatiques de benzoate de mercure. Le sel obtenu correspondrait à la formule $(C^7 H^5 O^2)^2 Hg$ (2).

Le premier mode opératoire est de beaucoup préférable, car par le second procédé on obtient un benzoate *moins soluble* et de *réaction acide*. D'ailleurs l'emploi de l'alcool est à éviter pour la préparation du benzoate de mercure. Nous avons pu vérifier en effet que si l'on triture à plusieurs reprises du benzoate de mercure avec de l'alcool, il y a dissociation du benzoate, l'alcool s'empare de composés mercuriques acides et laisse un produit de plus en plus basique, l'action suffisamment prolongée aboutit à la mise en liberté d'oxyde de mercure. La décomposition peu rapide à froid est instantanée sous l'influence de la chaleur.

Le procédé indiqué par M. le professeur Gaucher permet d'obtenir un produit se dissolvant presque immédiatement en présence de chlorure de sodium, en donnant une solution neutre.

Nous avons cependant cherché à le modifier pour les diverses raisons suivantes : l'azotate mercurique n'est pas un composé nettement défini, mais un mélange de produits complexes pouvant exister simultanément dans la liqueur ; la solution de nitrate mercurique a une réaction très acide, et mise en contact avec une solution de benzoate de soude elle mettra en liberté une proportion élevée d'acide benzoïque occasionnant des lavages très longs. (On peut, il est vrai, obvier en partie à ce dernier inconvénient en ne dissolvant l'oxyde de mercure que dans la quantité strictement nécessaire d'acide azotique.) D'autre part, le benzoate de mercure préparé par double décomposition avec l'azotate a une très légère

(1) Sur une nouvelle formule de solution injectable de benzoate de mercure, par M. E. Gaucher (*Société médicale des hôpitaux*, 29 nov. 1901).

(2) Benzoate de mercure, par Ed. Desesquelle ; *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, 1902, p. 95.

teinte jaunâtre due à l'emploi de l'acide azotique; enfin nous avons cherché à diminuer la durée des lavages.

Le mode opératoire que nous conseillons est le suivant : précipiter de l'oxyde de mercure en versant peu à peu une solution de sublimé dans une solution de potasse à l'alcool, laver par décantation jusqu'à ce que les eaux de lavage ne précipitent plus par l'azotate d'argent. Dissoudre la bouillie d'oxyde jaune obtenue à l'aide d'acide acétique dilué. On pourrait de même dissoudre l'oxyde de mercure à l'aide d'acide lactique dilué, mais à la condition de faire bouillir au préalable pendant une demi-heure l'acide lactique étendu de dix fois son poids d'eau, afin de détruire les anhydrides, acide dilactique et lactide, toujours contenus dans l'acide concentré. Que l'on emploie l'acide acétique ou l'acide lactique, avoir soin d'éviter toute élévation de température, et n'ajouter que la quantité d'acide nécessaire à la dissolution de l'oxyde, au besoin laisser une trace d'oxyde non dissoute, de façon à être sûr de n'avoir pas un excès d'acide dans la liqueur.

Filtrer et verser peu à peu dans cette solution une solution de benzoate de soude à 5 p. 100 environ.

Laver le précipité à la trompe à l'aide d'un entonnoir en porcelaine de Büchner; pour cela, essorer d'abord soigneusement le précipité sur un disque en papier spécial placé dans l'entonnoir, puis le délayer dans de l'eau distillée (opérer avec de l'eau distillée froide, le benzoate de mercure étant légèrement soluble dans l'eau, et d'autant plus que la température est plus élevée). Égoutter à nouveau sur l'entonnoir et recommencer plusieurs fois l'opération. Après avoir délayé et essoré le précipité quatre ou cinq fois, les eaux de lavage sont neutres au tournesol. Cette façon d'opérer est très rapide et permet de dessécher en grande partie le précipité. Il ne reste plus, dès lors, qu'à achever la dessiccation dans le vide au-dessus de l'acide sulfurique en étalant le benzoate sur des plaques de verre ou des assiettes.

Le produit obtenu par le procédé que nous venons d'exposer nous a fourni à l'analyse une quantité de mercure répondant très exactement à la formule $(C^7H^5O^2)^2Hg + H^2O$; il renferme par conséquent 43.478 p. 100 de mercure.

L'analyse pourra d'ailleurs en être faite très simplement en utilisant la méthode cyano-argentimétrique de Denigès. Pour cela, dissoudre à l'aide de chlorure de sodium 1 gramme de benzoate dans quantité suffisante d'eau distillée pour faire 100 centimètres cubes. Dans un vase à saturation, placer 20 centimètres cubes de cette liqueur, 10 centimètres cubes d'ammoniaque, 10 centimètres cubes de solution de cyanure de potassium $\left(\text{équivalant à } AgAzO^3 \frac{N}{10}\right)$, 1 centimètre cube d'iodure de potassium à $\frac{1}{10}$ et 50 à 60 centimètres cubes d'eau.

Verser à l'aide d'une burette graduée, une solution décime d'azotate d'argent jusqu'à opalescence. Soit 9 la quantité d'azotate d'argent $\frac{N}{10}$ employée, $10 - 9 = a$ représente la proportion d'Ag AzO^3 $\frac{N}{10}$ correspondant au mercure de 20 centimètres cubes de liqueur. On corrige ce chiffre en le multipliant par 0,96 s'il est compris entre 0 et 5,5, en le multipliant par 1,04 et retranchant 0,45 du résultat si ce chiffre est compris entre 5,5 et 9,5. Le nouveau chiffre obtenu multiplié par 0,02 (dix millième du poids atomique du mercure) donnera la quantité de Hg renfermée dans les 20 centimètres cubes de solution de benzoate mis en expérience.

Le benzoate de mercure, préparé comme nous l'avons dit ci-dessus, se présente sous la forme d'un produit très blanc, léger et se dissolvant instantanément et complètement en présence de chlorure de sodium (absence de sel mercureux), en donnant une *solution neutre*. La quantité de chlorure de sodium nécessaire pour assurer la dissolution est très faible et voisine de 0 gr. 30 pour 1 gramme de benzoate et 100 centimètres cubes d'eau.

La solubilisation du benzoate de mercure destiné à être injecté peut se faire soit à l'aide de benzoate d'ammoniaque, soit à l'aide de chlorure de sodium. Avec le benzoate d'ammoniaque on devra employer un sel neutre ou légèrement alcalin ; en général même un léger excès d'ammoniaque est nécessaire pour assurer la dissolution. Notons en passant qu'il est assez difficile de préparer cette injection, car, si l'on opère à la touche sur du papier de tournesol pour vérifier la réaction du benzoate d'ammoniaque, le papier de tournesol rougit assez rapidement même avec un benzoate alcalin, ce qui provient de la dissociation du benzoate d'ammoniaque, une partie de l'ammoniaque se volatilise et laisse un benzoate acide rougissant fortement le tournesol. Enfin les injections de benzoate de mercure dans le benzoate d'ammoniaque sont presque toujours très douloureuses. Avec juste raison M. le professeur Gaucher conseille de dissoudre le benzoate de mercure dans une solution hypertonique de chlorure de sodium, ce qui rend les injections à peu près indolores. La formule qu'il a adoptée est la suivante :

Benzoate de mercure.....	1 gr.
Chlorure de sodium pur.....	2 gr. 50
Eau distillée stérilisée.....	Q. S. pour faire 100 c.c.

Il est évident qu'en opérant ainsi la solution, il s'établit entre les bases et les acides en présence un équilibre chimique. Cette transformation a fait critiquer par certains auteurs l'emploi du chlorure de sodium comme dissolvant du benzoate de mercure. A notre avis, le fait n'a aucune importance dans le cas présent, l'essentiel est d'obtenir une injection peu douloureuse, dont la teneur en mercure

soit exactement connue, et donnant de bons résultats thérapeutiques. Une expérience déjà longue a permis de constater qu'il en était ainsi avec le benzoate de mercure solubilisé par le chlorure de sodium.

De nombreux essais ont été faits dans le service de M. le professeur Gaucher avec le benzoate ci-dessus et des échantillons de benzoate de diverses provenances ou préparés par un procédé différent. Il a été constaté que l'injection de benzoate, dont nous avons exposé le mode de préparation et la formule, était la moins douloureuse et donnait d'excellents résultats.

En général, on utilise la solution au centième et à la dose de 2 centimètres cubes par jour; dans certains cas on peut aller jusqu'à 5 centimètres cubes sans inconvénient.

Disons, pour terminer, que, si on le veut, on pourra ajouter à la solution ci-dessus un ou deux milligrammes par centimètre cube de benzoate ou de chlorhydrate de cocaïne. Il sera difficile de dépasser cette dose d'anesthésique, surtout en hiver, car il y aurait précipitation par le mercure d'une partie de l'alcaloïde; d'ailleurs, comme nous venons de le dire, l'injection, telle quelle, est peu douloureuse et une très faible dose de cocaïne suffit à la rendre indolore.

Éruption iodique retardée.

Par M. Mory.

Le sujet de cette observation est un homme de 47 ans, entré le 9 mars à l'hôpital M. Saint-Martin, pour une sciatique gauche datant de 5 ans. Il est employé au ministère de la marine, a fait un séjour de 8 ans dans les régions tropicales, sans y contracter de maladie et est rentré en France depuis 23 ans.

Il est âgé de 47 ans, sa constitution est robuste et il ne se plaint que de sa sciatique. Traité par l'iodure de potassium à doses progressives (4 à 12 grammes) dans le service de M. le médecin-major de 1re classe Boulian, il ressent une amélioration notable du côté de sa sciatique, mais 3 jours après la suppression brusque de l'iodure, le 18 avril, il accuse de vives démangeaisons sur l'abdomen où l'on remarque une éruption assez singulière qui s'étend rapidement à tout le tronc et aux membres en ne respectant que la tête et les extrémités; mais c'est sur l'abdomen un peu obèse qu'elle acquiert son plus complet développement.

Elle est constituée par de petits placards longitudinaux de 2 à 5 centimètres de longueur, irrégulièrement ondulés, de teinte légèrement grisâtre et bordés plus ou moins nettement par une ligne sinueuse rose qui, à la loupe, apparaît comme une crevasse épidermique à bords saillants; toute la peau est prise, mais les placards gris, à surface d'apparence pityriasique, passent au premier abord pour de la peau saine, et l'idée de vergeture se présente à l'esprit quand on découvre le malade.

Les démangeaisons augmentent le soir, la marche les rend plus vives, le contact du lit les calme. Il n'y a jamais eu de suintement; le salicylate de bismuth n'a pas donné d'amélioration; l'acide salicylique en solution alcoolique produit une sensation de brûlure suivie d'une accalmie.

Si l'on voulait classer anatomiquement cette lésion, on pourrait en faire un eczéma iodique avec Fischer, de Vienne, ou même un pityriasis; mais ce qu'il y a surtout à relever dans l'observation, c'est l'apparition de la maladie quatre jours après la cessation de l'iodure.

Quant au prurit, qui manque ordinairement dans les éruptions iodiques, il s'expliquerait par la nature de la lésion et le terrain arthritique sur lequel elle évolue.

S'il en est ainsi, il est à croire qu'elle disparaîtra rapidement sous l'influence des traitements (bains-lotions); la peau a déjà recouvré sa coloration normale dans le milieu des placards.

Les urines sont normales et ne contiennent plus trace d'iode.

M. A. Fournier. — Cette éruption a un aspect si insolite qu'il semble bien difficile de l'attribuer à l'iodure.

Tertiarisme précoce (chancre phagédénique et perforation du voile du palais).

Par M. Carle.

Le cas de tertiarisme précoce, présenté à la séance du 7 décembre 1905, par MM. Gaucher et Boisseau, m'engage à faire connaître l'observation qui suit, intéressante par son analogie avec la précédente et par quelques considérations thérapeutiques qui en découlent.

Le 5 juin 1905, je reçois la visite de M. X..., négociant, 45 ans, envoyé par un confrère. M. X... est porteur, sur la partie dorsale du fourreau, d'une érosion croûteuse, classiquement indurée. Adénopathie gauche de grosseur moyenne. Le diagnostic de chancre syphilitique s'impose. Les circonstances me permettent d'ailleurs une confrontation. M. X..., marié, a une maîtresse, laquelle est soignée pour une grosseur vulvaire, qualifiée par elle de « bartholinite ». X... estimant qu'une bartholinite ne constitue pas un empêchement, a eu des rapports avec sa maîtresse en avril-mai. Je vois le confrère traitant la dame, laquelle est en ce moment porteur d'une roséole, de plaques muqueuses, etc.; la grosseur vulvaire ayant été en réalité un accident primitif. X... n'a aucun antécédent suspect. Il est marié depuis 20 ans, et sa femme n'a jamais présenté rien de douteux. Leurs rapports sont d'ailleurs suspendus depuis longtemps.

Du 10 juin au 10 juillet, je fais 15 injections de benzoate de Hg., dosées à

3 centigrammes de sel par injection. Guérison du chancre dans les délais. Je m'absente jusqu'au 3 août. Le malade revient à cette époque.

Exactement sur la cicatrice légèrement croûteuse, dernier vestige du chancre, une nouvelle ulcération est apparue, rapidement envahissante, circulaire, infiltrée et surmontée d'une croûte épaisse et verdâtre. En 10 jours, la lésion est arrivée au diamètre d'une pièce de un franc. J'enlève la croûte, non sans peine, en la séparant au ciseau, des tissus sous-jacents, qui sont mollasses, bourbillonneux, avec un liséré noirâtre très net à la périphérie. Il s'agit évidemment d'une complication d'ordre phagédénique. Les injections sont reprises, tantôt biiodure de Hg., tantôt benzoate, à forte dose, tous les jours. Localement, je fais des lavages antiseptiques (permanganate de potasse, eau oxygénée), nettoyages et cautérisations de tous les points suspects avec divers caustiques, chlorure de zinc, nitrate d'argent, nitrate acide de Hg., etc. Poudres de calomel ou d'aristol, ou d'iodoforme. Balnéation prolongée de l'organe.

Le résultat est très mauvais. Le point central double ses dimensions, puis envoie à droite et à gauche des prolongements arciformes. Ceux-ci creusent sous les tissus du dos de la verge un long corridor, qui aboutit à une nouvelle ulcération près de la région pubienne. Celle-ci grandit à son tour pendant que la première se cicatrise ; bref l'ensemble est celui d'un chancre phagédénique serpigineux.

Dans la dernière semaine d'août, je cesse les injections (au nombre de 22), recommande le repos, l'abstention de tout travail physique ou intellectuel, les pansements humides prolongés à l'eau bouillie, à l'infusion de guimauve — séparés par quelques pansements secs au xéroforme. Lentement l'extension s'arrête, les plaies bourbillonneuses se débarrassent des détritus gangreneux qui les encombrent, l'infiltration périphérique se résout et 15 jours après la réparation commence.

Mais, concomitamment, d'autres phénomènes avaient fait leur apparition. Lorsqu'il revint en août, X... m'annonce des céphalées continues qui ne me parurent pas trop anormales. Cependant, au lieu de céder sous l'influence du mercure, cette céphalée s'exaspéra. D'abord frontale, puis occipitale, elle se transforme ensuite en névralgies violentes de la région péri-orbitaire et de la face, tantôt généralisées, tantôt localisées, avec poussées fébriles le soir, presque l'appareil douloureux d'une sinusite double. Je fis pratiquer un examen sans résultats. Puis les névralgies devenues intolérables se fixèrent définitivement « en pleine base du crâne » avec irradiations violentes dans les masséters, l'isthme du gosier, empêchant la déglutition, créant un trismus permanent. Dès lors le malade dut s'aliter, très amaigri et incapable d'un effort quelconque. Pas d'éruptions cutanées. Dans la bouche, sur les piliers, sur la langue, d'énormes plaques diphtéroïdes poussaient en 24 heures et disparaissaient après une cautérisation. Le 2 septembre, cautérisant une plaque, j'aperçus sur le voile du palais, à deux travers de doigt au-dessus de la luette, un point rouge sombre, gros comme un pois. Ce point s'agrandit, noircit, et trois jours après une perforation apparaissait, par laquelle s'écoulait la bouillie crémeuse et jaunâtre, caractéristique de la gomme. Les jours suivants, le trou s'agrandit excentriquement, en avant jusqu'au voile palatin osseux, en arrière jusqu'à la luette, tout en respectant un point charnu étendu

d'un pilier à l'autre. Dans l'orifice ainsi formé, on aurait facilement fait passer, le 15 septembre, une pièce de 2 francs. Les bords blanchâtres et bourbillonneux se nettoient par la suite, sous l'influence de pulvérisations quotidiennes et de badigeonnages de teinture d'iode. La déglutition est difficile. Le malade est obligé de mâcher et d'avaler très lentement. La voix est incompréhensible. L'amélioration s'accentua rapidement lorsqu'on eut adapté un voile du palais artificiel.

Arrêt relatif de la perforation, fin septembre ; une seconde poussée, en octobre, achève de dévorer le pont charnu restant, avec la luette. On ne voit plus trace de voile du palais dans sa partie postérieure. Il est curieux de constater que la déglutition et la phonation sont dès lors beaucoup plus faciles. La cicatrisation paraît actuellement définitive.

Dès fin août le *traitement* mercuriel fut suspendu, comme je l'ai dit. Au même moment, on essaya des lavements iodurés (2 grammes chaque), l'état désastreux de l'estomac (anorexie absolue, vomissements) semblant interdire ce médicament par la voie digestive. Cependant quand je vis, le 2 septembre, poindre la menace de perforation j'ordonnai de suite l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour. Malgré l'intolérance stomacale cette dose fut rapidement élevée à 4, puis à 6, puis à 8 grammes par jour, que le malade prit 15 jours sans arrêt.

Deux jours après avoir pris l'iodure, les douleurs étaient supportables; le 5e jour elles avaient à peu près disparu; l'absorption devenait possible malgré la perforation. Au fur et à mesure de la reprise de l'alimentation, es forces réapparaissaient, le malade pouvait se lever et l'état général revenait à la normale. Pendant ce temps la perforation faisait son œuvre, croissait puis se cicatrisait, le tout en 3 semaines environ.

L'arrêt de l'iodure, vers cette époque, coïncida avec la seconde poussée destructive du voile du palais ; on reprit le traitement jusqu'à cicatrisation définitive. Depuis cette époque le malade prend régulièrement 2 à 3 grammes tous les jours pendant la moitié du mois, alternant avec des frictions mercurielles.

Le malade se porte actuellement fort bien. Un appareil prothétique remplace le voile du palais et toutes les fonctions s'accomplissent régulièrement.

De cette observation trop rapidement résumée, nous pouvons tirer quelques conclusions :

1° Il s'agit là d'un cas de tertiarisme extraordinairement précoce, d'une syphilis galopante. Les accidents secondaires (céphalée, plaques muqueuses) sont survenus *de suite* après le chancre. Des accidents tertiaires (gomme, perforation du voile du palais) se sont manifestés trois mois après l'apparition du chancre.

Faisons remarquer qu'on ne peut penser à quelque manifestation tertiaire chancriforme (objection très naturellement posée par M. Fournier à MM. Gaucher et Boisseau), la confrontation ayant permis de retrouver le chancre, origine de la contagion.

2° Une dose énorme de mercure n'a rien empêché, au lieu que quelques grammes d'iodure de potassium ont amené des résultats

rapidement bons. En l'espèce, l'iodure fut trop longtemps écarté, tant à cause des troubles gastriques que de la précocité des accidents. Il semble donc que quel que soit le moment de la maladie, dès que se manifeste un accident d'allure tertiaire, l'iodure doit être de suite donné, voire à dose massive.

3° Tant que nous avons *taquiné* les lésions phagédéniques avec des caustiques superficiels, nous n'avons eu aucun bon résultat. Tous ces remèdes antiseptiques ou cautérisants, tout à tour prônés comme spécifiques du phagédénisme, sont très surfaits comme action thérapeutique. Comme le recommande M. Fournier, on ne doit pas prolonger trop longtemps cette incursion dans le domaine de l'inconnu. Nous croyons que les demi-mesures ne valent rien.

Ou bien l'on doit s'en tenir à de simples pansements émollients, inoffensifs, à des lavages, à des bains locaux, en surveillant de près la marche destructive, — méthode qui, en l'espèce, nous a donné les meilleurs résultats, — ou bien, si l'extension devient menaçante, on doit brûler au thermo-cautère. Mais il est alors nécessaire de tout brûler, ulcération, fond, bords et infiltrat périphérique, sous anesthésie et très complètement.

Élections.

Au cours de la séance du 4 avril, ont été élus :

Président : M. Alfred Fournier.

Vice-présidents : MM. Brocq, Hallopeau, Charmeil (de Lille).

Secrétaires annuels : MM. Brodier, Lenglet, Milian, Déhu, Bodin (de Rennes), Etienne (de Nancy).

Comité de direction : MM. Gaucher, de Beurmann, Darier, Barthélemy, Hudelo.

Membres titulaires : MM. Noiré, Louste, Pignot, Apert.

Membres correspondants : MM. Selhorst, Polano, Constantino Leo.

Le Secrétaire :

L. Brodier.

Anatomie de la peau.

Sur les noyaux acides dans la peau normale (Ueber Säure Kerne in der normalen Haut), par H. Hensel. *Monashefte f. praktische Dermatologie*, t. XXXXI, p. 531.

H. a examiné la peau de 55 sujets depuis la toute première enfance jusqu'à 89 ans. De ses recherches il déduit les conclusions suivantes : les noyaux acides constituent un élément normal de la peau saine à tous les âges de la vie, toutefois leur nombre est très variable, il ne dépend pas de l'âge mais il est probablement modifié par des causes encore inconnues. Les noyaux acides diffèrent des noyaux ordinaires par l'affinité de leur suc nucléaire pour les matières colorantes basiques ; on les observe particulièrement bien dans la peau normale, surtout avec la méthode à l'orcéine-gentiane et à l'alun-tannin. Ils sont en général plus gros que les noyaux ordinaires et paraissent stériles même dans la peau normale, attendu que l'action colorante du suc nucléaire acide ne se produit jamais dans les cellules en voie de mitose.

Selon H, les noyaux acides dans la peau normale se trouvent de préférence dans les glandes sudoripares et les follicules pileux. A. Doyon.

Des corpuscules colorables des glandes sébacées (Zur Kenntnis der färbbaren Körnchen in den Schweissdrüsen), par Marie Wersiloff, thèse de l'Université de Berne, 1905.

Babes et Unna ont trouvé dans la lèpre, et Unna a trouvé dans le lupus des corpuscules colorables par la fuchsine phéniquée et acidophiles ; ils les tiennent pour des produits de dégénération des bacilles (ou tubercules) lépreux. Tschlenoff a constaté 5 fois ces mêmes éléments dans 24 fragments de peau provenant d'affections très différentes (tuberculose verruqueuse de la peau, 2 fois ; lupus érythémateux, épithéliome du nez et miliaire cristalline). Tschlenoff a ensuite examiné 14 fragments de peau normale et 4 fois il a fait la même constatation (plante des pieds, région lombaire, creux axillaire) que dans les lésions pathologiques.

D'après la description de Tschlenoff, ces éléments sont de dimensions inégales ; ils sont toujours à l'intérieur des cellules, isolés ou en groupes irréguliers plus ou moins gros, surtout à la partie inférieure des cellules, entre le noyau et le contour cellulaire ; à l'intérieur des glandes sudoripares ils sont irrégulièrement répartis et ne se rencontrent pas dans toutes les glandes de la même préparation. Tschlenoff indique ensuite en détail les diverses méthodes de coloration.

W. a examiné 40 cadavres et de chacun d'entre eux un fragment de la peau du thorax et du creux axillaire. Sur ces 40 cas, elle a trouvé 26 fois les granulations acidophiles colorables avec la fuchsine phéniquée, c'est-à-dire dans 65 p. 100 des cas. Le pourcentage est donc beaucoup plus considérable que celui observé par Tschlenoff dans la peau saine. W. en conclut que sur des fragments de peau pris sur des cadavres, tout au moins dans les régions

qu'elle a utilisées pour ses recherches, les granulations se trouvent en très grand nombre dans les glandes sudoripares : dans la peau du thorax 19 fois, des creux axillaires 6 fois, du rebord de l'aisselle 11 fois et du centre de la cavité 12 fois.

Sur 16 tuberculeux, 7 fois les granulations étaient nombreuses, 4 fois rares, 5 fois il n'y en avait pas ; donc, le résultat était positif dans 68 p. 100 des cas ; sur 24 non tuberculeux, 12 fois elles étaient abondantes, 3 fois rares, 9 fois il n'y en avait aucune ; par conséquent, le résultat était positif dans 62 p. 100 des cas.

De ses recherches W. tire les conclusions suivantes :

Ces granulations se trouvent très souvent dans la peau du thorax et dans la cavité axillaire, mais plus fréquemment dans la première que dans la dernière, quoique, comme on le sait, la sécrétion sudoripare soit très abondante dans le thorax axillaire chez la plupart des sujets.

Les maladies qui se terminent fatalement, n'exercent pas une influence appréciable et les tuberculeux ne présentent pas une quantité particulièrement grande de ces granulations.

Elles paraissent être plus rares chez les individus jeunes que chez les sujets adultes. A. DOYON.

Buccale (Lésions de la muqueuse).

Maladie de Fordyce (Fordyce's disease), par C. J. WHITE. *Journal of cutaneous diseases*, mars 1905, p. 97.

Sous ce nom, les Américains décrivent une affection très commune, constituée par un semis de points jaunes gros comme des têtes d'épingle logés dans la muqueuse des lèvres ou des joues. Beaucoup d'auteurs les considèrent comme des glandes sébacées aberrantes, et dans un grand nombre d'observations W. a constaté leur coïncidence avec la séborrhée ou l'acné de la peau. Cependant l'examen microscopique a montré que, conformément à l'opinion de Fordyce, qui le premier a décrit cette affection, les points jaunes sont dus à une dégénérescence vacuolaire de l'épithélium de la muqueuse. W. DUBREUILH.

Ecthyma.

Éruption généralisée ecthymateuse, par GRUBER. *Société nationale de médecine de Lyon*, 10 juillet 1905. *Lyon médical*, t. CV, p. 179.

Éruption polymorphe (taches, croûtes, pustules varioliformes, ecthymas) et généralisée, étendue sur la face, le tronc, les membres. Survenant par processus et ayant débuté par un bouton sur la fesse droite. Il s'agit probablement de syphilides varioliformes confluentes. La malade est alcoolique. L'amélioration fut rapide par deux piqûres d'huile grise.

L'intérêt consiste dans la difficulté du diagnostic et la ressemblance de la maladie avec une variole. M. CARLE.

Épithéliomas cutanés.

Épithélioma de la lèvre à marche rapide (Epithelioma of the lip of five weeks duration), par C. J. WHITE. *Boston dermatolo-*

gical Society, mars 1905. *Journal of cutaneous diseases*, juin 1905.

Un homme de 38 ans a eu l'année dernière une syphilis classique. Il y a cinq semaines est apparue sur le milieu de la lèvre inférieure une petite fissure qui s'est indurée et a donné naissance à la tumeur actuelle. Celle-ci occupe toute la lèvre inférieure et forme un gros champignon ulcéré et fongueux ; on sent un ganglion sous-maxillaire à droite. L'examen microscopique montre un épithélioma lobulé. W. DUBREUILH.

Traitement des épithéliomas de la peau par la méthode de Finsen (Ueber Hautepitheliome und deren Behandlung mit Finsenliecht), par H. J. SAGHLOSBERG. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVIII, p. 163.

S. rapporte 19 cas d'épithélium de la peau qui ont été traités par la méthode Finsen à l'hôpital de St-Göran, de Stockholm. La technique a été celle employée pour le lupus vulgaire ; chaque séance durait 1 h. 15 minutes. Tous ces cas concernaient des personnes âgées de 44 à 76 ans. La durée de la maladie oscillait entre 6 mois et 25 ans. Dans un seul cas les ganglions lymphatiques de la région étaient tuméfiés. Chez la plupart des malades il n'y avait qu'un seul épithélioma, dans 3 cas seulement ils étaient multiples. Seize fois ils siégeaient à la face, deux fois sur le tronc et une fois au pied. Sauf trois, tous ces malades avaient subi différents traitements.

Les résultats du traitement de Finsen furent les suivants : sur 19 malades, 14 sont complètement guéris. Dans 2 cas on dut interrompre les irradiations parce qu'elles ne produisaient pas l'effet désiré. Dans un cas l'ulcération guérit ; mais, au centre, malgré un traitement énergique, il survint une petite infiltration d'une dureté cartilagineuse ; après son excision la malade fut complètement guérie. Dans 2 cas il y eut récidive.

De ces faits il résulte que le traitement de Finsen donne de bons résultats dans les épithéliomas de la peau si on a fait un raclage à fond préalable et si les lésions sont bien limitées, superficielles et pas trop étendues. Quand les ganglions régionaux sont hypertrophiés la néoplasie épithéliomateuse a probablement pénétré si profondément dans le tissu qu'elle ne peut pas être atteinte d'une manière assez complète par les irradiations. Les différences dans la structure histologique des épithéliomas ne paraissent pas modifier les résultats du traitement. Les nævi épithéliomes constituent peut-être une exception à cette règle. A. DOYON.

Exotiques (Dermatoses).

Ulcère phagédénique des pays chauds (Contributo allo studio della ulcera fagedenica dei paesi caldi), par A. BREDA. *Atti del Reale Istituto Veneto di scienze, lettere ed arti*, 1904-1905, t. LXIV, p. 1753.

A propos d'un cas d'ulcérations multiples, phagédéniques et à tendance chronique, développées chez un homme de 42 ans, au cours d'un séjour au Brésil, consécutivement à des piqûres d'insectes et se multipliant par autoinoculation, B. rappelle les travaux récents sur l'ulcère phagédénique des pays chauds. Comme la plupart des auteurs, il croit que, si on distrait les ulcérations chroniques de la peau provoquées ou entretenues par des facteurs communs (pyogènes purs ou à virulence exaltée, incurie, malaria, syphilis, varices, taches, infections microbiennes, toxiniques, toxiques, troubles des échanges, etc.), il ne reste plus véritablement d'ulcères d'origine

thermique ou parasitaire à exsudats diphthéroïdes, inoculables au porteur, aux autres hommes et aux animaux, qui méritent par leur spécificité une place à part, comme individualités nosologiques distinctes. Dans le cas qu'il a observé, il s'agissait de lésions banales et traumatiques, modifiées par les pyogènes, le régime et surtout l'abus du vin. G. THIBIERGE.

Hydroa vacciniforme.

Hydroa vacciniforme (Ueber Hydroa vacciniformis), par F. MOLINOWSKI. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVIII, p. 199.

Garçon de 7 ans, présentant une éruption immédiatement après l'action des rayons solaires sur des parties découvertes du corps; marche caractéristique de l'éruption, — papulo-vésicules, vésicules ombiliquées et hémorrhagies, croûtes, cicatrices semblables à celles de la variole.

D'après M., ce cas serait le seul que, jusqu'à présent, on aurait observé en Pologne.

Le traitement de l'hydroa vacciniforme doit avant tout être prophylactique afin d'éviter les récidives : protéger la peau contre les rayons du soleil et la rendre plus résistante aux influences extérieures.

Unna et Bowen conseillent l'usage de voiles rouges ou jaune safran pour le visage et de pommades pour les régions non couvertes. A. DOYON.

Ichthyose.

Ichthyose folliculaire (Ichthyosis follicularis), par LAMERIS. *Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde*, 1905, n° 22.

Dans une famille la plus grande partie des hommes sont atteints d'affections congénitales :

1° De la chevelure : les sourcils et les cils font défaut, de même que les poils sur les membres inférieurs et sur le crâne, depuis la protubérance occipitale externe;

2° De la peau : ichthyose;

3° Des yeux : hyperesthésie pour la lumière et altérations de la cornée.

L'arbre généalogique de cette famille montre que, de même que l'hémophilie, l'affection décrite est transmise par la ligne féminine à la ligne masculine.

L. ne croit pas impossible que l'un des ancêtres de ces malades ait été atteint de syphilis. V. D. WIJK.

Impétigo herpétiforme.

Cas d'impétigo herpétiforme (Ein Fall von Impetigo herpetiformis), par E. BORZECKI. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVII, p. 403.

B. a observé un cas d'impétigo herpétiforme chez une femme de 44 ans, au 7e mois de sa grossesse, et, en tenant compte des faits et des recherches publiés jusqu'à présent, il arrive aux conclusions suivantes : l'impétigo herpétiforme constitue une dermatose spéciale qui ne saurait être confondue avec aucune autre maladie de la peau. On ne peut pas non plus la regarder comme une dermatite de la grossesse. Toutefois la grossesse et les couches sont des états qui prédisposent à l'impétigo herpétiforme. Jusqu'à présent, l'étiologie est encore assez obscure; pour bien des raisons cette affection

devrait être considérée comme un processus pyémique. Lorsque dans une grossesse il est survenu un impétigo herpétiforme, une récidive est à craindre dans une nouvelle grossesse (deux cas de Kaposi, Maret, du Mesnil, Gunsett). Le pronostic n'est pas très défavorable, puisque sur 34 observations, on a enregistré 19 cas de mort et 14 guérisons (dans un cas on n'a eu aucun renseignement). A. Doyon.

Lèpre.

Sur quelques cas remarquables de lèpre (Opmerkingen naar aanleiding van eenige merkwaardige gevallen van lepra), par van Houtum et Kayser. *Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch Indië*, t. XLIV, n° 5.

I. *Cas de lèpride papuleuse.* — Homme de 40 ans, exanthème papuleux intense sur la poitrine, le cou, le dos et les bras; sur le visage et les extrémités inférieures on ne rencontre que peu de papules. Les papules varient de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'un grain de millet, elles sont bien limitées et molles, la peau qui les recouvre est amincie, luisante, ridée et un peu pigmentée. Sur le bras et la nuque il y a quelques papules de la dimension d'une cerise. La peau de la face dorsale des pieds, de même que celle des coudes est infiltrée et dure. Le dos des pieds en outre est épaissi et de couleur bleuâtre (infiltré et œdémateux). Sur la partie inférieure des bras se trouvent de petites tumeurs sous-cutanées de la dimension d'une fève. Les deux pieds et la face dorsale des mains sont un peu anesthésiques, spécialement pour la température et la sensibilité. Les deux nerfs cubitaux et les nerfs péroniers sont épaissis.

L'examen histologique confirma le diagnostic de lèpre. L'examen bactériologique ne put démontrer des bacilles. Van H. croit qu'il faut ranger les papules dans les léprides. Il est d'avis que, malgré l'absence des bacilles, les caractères de la maladie permettent un diagnostic ferme.

II. *Cas de lèpre maculeuse anesthésique compliqué de diabète sucré.* — Homme de 36 ans. Depuis 3 mois, anesthésie, d'abord seulement de quelques orteils, puis du pied entier.

Depuis 4 mois des taches sur la main gauche, le bras et la jambe gauches. Le nerf péronier est épaissi. Jamais le malade n'a éprouvé de douleurs névralgiques. Depuis quelques mois il y a des symptômes incontestables du diabète. Dans un fragment de peau on trouva des bacilles de la lèpre. Ce malade a travaillé avec des lépreux et prétend qu'il se serait blessé au pied gauche, là où la maladie a débuté.

III. *Deux cas de lèpre abortifs.* — En 1902, entre dans un orphelinat une fille lépreuse, qui aurait contracté la maladie en soignant un petit frère atteint lui aussi et mort à cause de la lèpre. Chez cette fille la maladie est progressive.

Quelque temps après, deux autres filles de cet orphelinat présentaient des symptômes de la même maladie. Elles avaient des taches sur la peau, qui, vu l'aspect clinique et l'examen histologique de peau excisée, devaient être considérées comme lépreuses. Ce qui est remarquable dans ces cas, c'est que les symptômes diminuèrent; au bout d'un certain laps de temps les taches avaient pris l'aspect cicatriciel. Il était clair que la maladie était entrée dans un stade de guérison.

On ne trouvait ni bacilles, ni granulations jeunes. Au contraire, les foyers étaient entourés d'un anneau de tissu fibrillaire d'où partaient des prolongements dans le tissu de granulation, lequel semblait se transformer peu à peu en un tissu fibrillaire.

V. H. et K. croient que ces cas peuvent servir à soutenir l'opinion, de plus en plus répandue, qu'il y a des formes bénignes de la lèpre, comme d'ailleurs Arning, Ehlers, Zambaco en ont déjà décrits et qu'il ne faut peut-être pas nier la curabilité de la maladie. V. D. WIJK.

Culture du bacille lépreux (Over de kwecheng van der bacillus lepræ), par VAN HOUTUM. *Geneeskundig Tydschrift voor Nederl. Indië*, t. XLIV, n° 5.

V. H. a continué à Java les tentatives pour cultiver les bacilles lépreux, qu'il avait déjà commencées à Ceylan. (Voy. *Annales de Dermatologie* 1904.)

Maintenant il est contraint d'avouer que les bacilles, qu'il avait rencontrés à Ceylan dans la peau des lépreux, ne sont pas des vrais bacilles de la lèpre (contrairement à son opinion antérieure), mais que ce sont des bacilles qui se trouvent souvent aussi dans la peau d'hommes sains.

Quant à la méthode de Karlinsky, v. H. n'a pu y réussir, par suite de la rupture intempestive des bulles produites par la cantharidine. V. D. WIJK.

Sur le traitement de la lèpre (Behandeling van Lepralyders), par NEDETL. *Tydschrift voor Geneeskunde*, 1906, t. II, n° 6.

Dans la colonie de Surinam, le service sanitaire civil a expérimenté le Jatropha Gonypifolia « tuatua ».

Un Européen se présenta en juin 1903. Après un traitement de 4 mois, les pavillons des oreilles, d'abord très tuméfiés, reprennent leur forme et leur couleur normales, tandis que les taches du visage se décolorent. Cette amélioration progressa pendant 8 mois. Depuis cette date, la maladie resta stationnaire, sans que la guérison fût complète.

Le deuxième malade était un nègre, ayant de l'atrophie, avec paralysie et anesthésie totale du bras, tandis que 3 doigts sont contracturés. Sur tout le corps, il y a de grandes taches anesthésiques. Après 6 mois de traitement, amélioration de l'anesthésie ; après 9 mois, la paralysie avait disparu et 5 mois plus tard le bras et les doigts avaient repris leur mobilité normale ; après 11 mois, point de signe d'amélioration nouvelle.

Le troisième malade était un javanais avec facies léontiasique typique, tumeurs des pavillons des oreilles et des ailes du nez. Sur le visage, quelques taches hyperesthésiques. Après 2 mois de traitement, quelque amélioration, qui d'abord resta stationnaire, puis disparut.

Donc, dans 2 cas, on constatait une amélioration notable. V. D. WIJK.

Leucoplasie.

La leucoplasie de la vulve, du vagin et de l'utérus, par F. JAYLE et X. BENDER. *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, novembre-décembre 1905, p. 963.

La leucoplasie de la vulve et du vagin a été peu étudiée en France ou à l'étranger. La leucoplasie de l'utérus a été l'objet de travaux plus nombreux, à l'étranger surtout.

Le mémoire de J. et B. renferme 45 observations de leucoplasie des

organes génitaux de la femme, avec de nombreuses planches hors texte.

On connaît 31 cas de *leucoplasie vulvaire*, J. et B. en rapportent 2 nouvelles observations.

La leucoplasie vulvaire siège sur les petits lèvres, sur le clitoris et son capuchon, sur la face interne des grands lèvres et sur toute la partie de la vulve qui a l'aspect d'une muqueuse. Elle est constituée par une ou plusieurs plaques irrégulières, blanchâtres, de teinte variable, adhérentes, planes ou saillantes suivant leur ancienneté, pouvant devenir rugueuses et se fissurer, offrant en un mot toutes les variétés qu'on observe dans la leucoplasie linguale. Elle n'envahit qu'exceptionnellement le vagin et peut coïncider avec des lésions anales de même nature. Elle a coïncidé une fois avec la leucoplasie buccale.

Anatomiquement, la leucoplasie vulvaire est caractérisée par la multiplication des cellules de la zone à éléidine, l'hypertrophie de la couche cornée, la diffusion de l'éléidine dans les couches sous-jacentes à la couche à éléidine, avec état inflammatoire du derme qui est le siège d'une abondante infiltration embryonnaire.

La leucoplasie vulvaire a une marche chronique; elle rétrocède rarement et est le plus souvent courte et progressive sans tendance à la régression.

La transformation épithéliomateuse, moins fréquente peut-être qu'elle ne paraît, trouve dans la leucoplasie des conditions favorables à son développement, mais ne peut en être considérée comme l'unique aboutissant. L'épithélioma succédant à la leucoplasie se développe presque toujours insidieusement ; il ne présente aucun caractère histologique particulier.

Le kraurosis vulvæ peut coïncider avec la leucoplasie, mais il est bien plus souvent indépendant et ne peut en être considéré comme un stade ultime.

La leucoplasie évolue lentement, quelquefois cependant avec des poussées aiguës provoquées par des causes infectieuses et disparaissant facilement. Les symptômes fonctionnels sont souvent seuls; parfois cependant il y a un prurit souvent intolérable.

L'affection s'observe le plus souvent au voisinage de la ménopause ou après elle. Une vulvo-vaginite antérieure a paru quelquefois y prédisposer. Les antécédents de syphilis sont très rares, quoiqu'on les recherche avec soin. Le diabète qui accompagne quelquefois la leucoplasie paraît n'être qu'une simple coïncidence. Il paraît probable que les grands processus toxi-infectieux ont leur rôle dans la genèse de la leucoplasie vulvaire, associés ou non à une lésion locale.

Toute plaque leucoplasique doit être extirpée largement ; en cas de refus de la malade, il faut conseiller une surveillance étroite des lésions pour s'opposer à leur développement et les plus grands soins de propreté pour éviter toute irritation.

La *leucoplasie de la muqueuse vaginale* peut succéder à celle de la vulve ou, beaucoup plus rarement, en être indépendante : J. et B. ne connaissent que 2 observations, dont une personnelle, de leucoplasie isolée du vagin. Les 2 malades étaient des femmes âgées, multipares, présentant de la leucorrhée depuis des années, non syphilitiques. Les plaques, opalines ou blanches, occupaient la partie postérieure du vagin qui était indurée ; dans

un cas le cul-de-sac postérieur présentait une bride en forme de cul-de-sac qui formait une sorte d'orifice pouvant être pris pour l'orifice du col. Dans les 2 cas, il y avait en même temps un épithélioma, occupant dans l'un le vagin, dans l'autre la portion vaginale du col de l'utérus. A l'examen histologique, les lésions étaient très avancées et, pour cette raison, différaient de celles des plaques vulvaires : l'hyperkératose et l'hypergranulose faisaient défaut, il n'y avait pas de couche cornée proprement dite et la couche des cellules à éléidine n'était nulle part reconnaissable, mais le revêtement épithélial était très épaissi, les bourgeons interpapillaires étaient très volumineux et arrondis.

La *leucoplasie de l'utérus*, qui peut occuper soit la portion vaginale du col, soit la muqueuse endo-utérine, est également une affection des femmes âgées; elle présente des caractères anatomo-cliniques analogues à ceux de la leucoplasie de la vulve et du vagin. Comme elle est du ressort de la gynécologie, nous n'insisterons pas davantage sur elle. G. THIBIERGE.

Lichen.

Contribution à l'étude du lichen ruber plan (Beiträge zur Kenntnis des Lichen ruber planus), par S. BETTMANN. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXV, p. 379.

B. rapporte d'abord en quelques mots l'observation de deux frères atteints de lichen ruber plan et dont il ne vit personnellement que l'un d'eux. Il a ensuite observé chez un frère et une sœur, un lichen ruber. Chez ces deux malades l'affection eut une marche aiguë, elle était accompagnée d'un prurit insupportable sur tout le corps, d'une sensation caractérisée de maladie, de lassitude, d'inappétence, de sensations de chaleur alternant avec des frissons, d'insomnie. La muqueuse buccale, la langue étaient envahies; nombreuses petites papules blanches sur le voile du palais. Engorgement des ganglions cervicaux, occipitaux, axillaires, cubitaux, inguinaux; en outre, tumeur de la rate. Dans le sang, ni leucocytose, ni éosinophilie, pas d'augmentation des lymphocytes. Urines normales. Système nerveux intact.

Sous l'influence de l'arsenic, de douches tièdes, amélioration rapide de l'état général, régression du prurit et des lésions cutanées. Les papules et les plaques furent remplacées par une pigmentation brun foncé. Les lésions de la cavité buccale disparurent aussi rapidement. B. a vu en outre deux autres cas avec évolution analogue.

Il existe dans la science 18 cas dans lesquels on a constaté l'existence familiale du lichen plan. Ces malades, quoique de la même famille, vivaient tellement éloignés les uns des autres qu'il ne pouvait être question de contagion; dans le cas mentionné ci-dessus la maladie survint chez le frère, alors que l'affection de la sœur était déjà complètement guérie depuis 9 mois. Ces faits n'indiquent donc nullement que dans le lichen ruber il s'agit d'une maladie infectieuse.

B. cite ensuite plusieurs cas montrant le rapport qui existe entre la localisation du lichen et les irritations de la peau. Dans le lichen ruber des muqueuses, les inflammations locales paraissent jouer un rôle évident : B. en cite quelques cas. En terminant B. rapporte un cas, chez un homme de

68 ans, de lichen ruber plan systématisé. Chez ces malades il existait aussi une lésion unguéale sur le petit doigt gauche qui formait exactement la continuation d'une traînée du lichen de la peau et était constituée par de petites saillies papuliformes de substance unguéale disposées en série. Les autres ongles intacts. Engorgement ganglionnaire multiple. L'arsenic amena en quelques semaines la guérison de la dermatite; toutefois il y eut au bout de 2 ans 1/2 une récidive avec prurit cutané, mais les parties autrefois atteintes restèrent indemnes; ni stries, ni tuméfaction des ganglions. Guérison au bout de 2 mois. A. Doyon.

Contribution à l'étude de la calcification des vaisseaux de la peau (Beitrag zur Kenntniss der Gefässverkalkung in der Haut), par K. Asahsi. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVI, p. 287.

Homme de 40 ans, atteint de lichen ruber acuminé, qui mourut d'une arthrite suppurée du genou. L'examen histologique des fragments de peau montra que, dans les parois de quelques artères situées au niveau des glandes sudoripares, il existait de petites plaques calcifiées encastrées dans la couche profonde de la tunique interne à la limite de la tunique moyenne. Elles étaient le plus souvent disposées en couches concentriques autour de la lumière du vaisseau. La tunique interne était épaissie, tandis que la tunique moyenne ne présentait pas de lésion appréciable. Quoique en général on n'ait pas pu démontrer une relation entre les lésions des parois vasculaires et le lichen, il est cependant probable qu'il y a eu des rapports réciproques entre les deux maladies.

Toutefois, on pourrait admettre que les lésions inflammatoires chroniques provoquées par le lichen, sur des régions étendues de la peau, ont exercé — en supposant une prédisposition du sujet — une influence analogue sur la circulation. A. Doyon.

Lichen scrofulosorum.

Lichen des scrofuleux, par Sachs. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 10 mai 1905.

Trois cas de lichen des scrofuleux chez les malades âgés de 10 à 22 ans; on voit, principalement sur les parties latérales du tronc, des papules avec une squamule à leur sommet, rouge brun jaunâtre, de la grosseur d'une tête d'épingle, isolées, ou en groupes. Ces dernières ont leur siège sur des taches rouge clair, arrondies ou elliptiques, en légère desquamation et parallèles aux fentes de la peau. Chez le garçon de 5 ans le lichen a un caractère atypique, en ce sens que les foyers sont plus grands que dans les deux autres cas, confluents; sur les bords la desquamation est plus accusée que dans les parties centrales dont la coloration est jaunâtre. Autour de ces foyers à contours irréguliers, confluents avec d'autres foyers, on voit des papules isolées brun jaunâtre. Ces trois malades présentent des symptômes de scrofulose (anémie et engorgement de tous les ganglions).

L'injection de 1/10 de milligramme de tuberculine ancienne chez les malades de 5 et 10 ans et de 2/10 de milligramme chez le plus âgé provoquant une légère réaction générale et une réaction locale nettement caractérisée, à sa suite la desquamation des foyers isolés devint plus abondante, les papules manifestement moins saillantes. A. Doyon.

Médicamenteuses (Éruptions).

Exanthème récidivant polymorphe consécutif à une injection de sérum (Recidiveerend, polymorph-serum exantheem, par Cornélie de Lange. *Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde*), 1905, t. I, n° 11.

Enfant de 2 ans 1/2, traité avec du sérum antidiphtérique ; 8 jours après l'injection une éruption polymorphe, ressemblant à la fois à l'urticaire, à la scarlatine et à la rougeole, accompagnée de fièvre, de prurit et de coryza. Au bout de 2 jours l'exanthème a disparu, mais après un délai de 11 jours, nouvelle éruption. Maintenant l'enfant semble très malade, la fièvre est très élevée, l'exanthème s'étend sur la totalité du corps, mais de nouveau au bout de peu de jours, tout l'exanthème disparut et l'enfant guérit complètement.

D'après L., les exanthèmes causés par l'emploi des sérums en général, sont très bénins, à l'exception des exanthèmes polymorphes. v. d. Wijk.

Dermatose consécutive à l'emploi de l'acide borique (Bovrzum vergiftiging), par van Dort Kroon. *Medisch Weekblad voor Noord-en-Zuid Nederland*, 1905, n° 4.

V. D. K., en traitant un prostatique par des lavages vésicaux à l'eau boriquée, constata l'apparition sur le tronc, les extrémités et sur la nuque, d'une coloration rouge de la peau, accompagnée d'œdème.

Ne supposant pas que cet érythème pût être la conséquence des lavages, il ne cessa pas ces derniers. Cependant le malade devint très faible et l'éruption prit l'aspect de la scarlatine.

Après la cessation des lavages, l'érythème disparut et l'homme guérit bientôt. Quelques semaines après, v. D. K. fit une nouvelle prescription contenant de l'acide borique. A peine le malade eut-il pris un seul jour le médicament, que l'érythème se produisit de nouveau, pour disparaître aussitôt, dès qu'on cessa l'emploi du médicament. v. d. Wijk.

Dermatite isoformique chez un malade atteint d'idiosyncrasie iodoformique (Ueber Isoformdermatitis bei einem mit Iodoformidiosyncrasie behaftem Kranken) ; par E. Hoffmann. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1905, p. 802.

Chez un jeune homme robuste opéré d'un phimosis congénital, après suture de la plaie, on fit un pansement avec un petit morceau de gaze isoformée à 3 p. 100. Au bout de quelques heures, le malade éprouve du prurit et une sensation de brûlure ; le lendemain, la peau du pénis et les parties avoisinantes de l'abdomen et des cuisses étaient rouges et tuméfiées. Les jours suivants l'inflammation cutanée, malgré la suppression immédiate de la gaze isoformée, augmenta encore et s'étendit aux fesses et aux cuisses. Sur les bords, l'inflammation avait en partie un caractère nettement urticarien. En quelques points, éruption des vésicules qui se desséchèrent ; guérison avec une légère desquamation. La coloration, rouge au début, se transforma rapidement en une teinte livide spéciale comme on l'observe d'ordinaire dans les dermatites iodoformiques. Cette teinte livide nettement circonscrite persistait encore à un faible degré au bout de cinq semaines. A. Doyon.

Cas d'exanthème bromique aigu dans la maladie de Basedow (Ueber einen Fall von acutem Brom-Exanthem bei Morbus Basedowii), pan Ublich. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1906, p. 462.

U. rapporte l'observation d'une femme à système nerveux irritable, atteinte de maladie de Basedow, chez laquelle une dose de sel effervescent de brome provoqua une éruption caractérisée par de petits points rouges, très prurigineux, qui augmentèrent très vite de volume et se transformèrent rapidement en papules aplaties. Le lendemain un peu de liquide apparut au centre de ces plaques qui prirent un aspect semblable à des bulles. Mais les bords restèrent durs et saillants, entourés d'une aréole rouge. En quelques points ces éléments se réunirent en plaques arrondies de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Le prurit persista longtemps, l'éruption ressemblait beaucoup à celle provoquée par l'antipyrine. Mais, tandis que dans cette dernière la muqueuse buccale et les organes génitaux externes sont atteints de préférence, ils étaient indemnes chez cette malade. Le dos des mains, la nuque et les sourcils étaient le siège des efflorescences.

L'exanthème bromique est rare. L'acné s'observe après un usage prolongé du brome. La toxidermie, au contraire, survient immédiatement, ou du moins très promptement par l'irritation du système nerveux vasculaire. Cette malade etait en même temps atteinte d'urticaire factice. A. DOYON.

Nævi.

Traitement des nævi par l'air liquide (Nævus pilosus and other skin lesions treated with liquid air), par W. B. TRIMBLE. *Medical Record*, 8 juillet 1905, p. 58.

T. donne 7 observations de nævi généralement pigmentaires, 2 d'épithélioma et 2 de lupus érythémateux traités par des applications d'air liquide. Les applications se font avec un pinceau d'ouate au bout d'une baguette de bois. L'eschare produite est plus ou moins profonde suivant que l'on appuie plus ou moins avec le pinceau. Dans les cas de nævi, T. a fait 5 à 6 applications en appuyant modérément, les poils sont tombés; il y a eu des eschares superficielles et la guérison a été obtenue avec une cicatrice blanche, lisse, superficielle et à peine visible. W. DUBREUILH.

Oïdiomycose.

Oïdiomycose de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané (Ein Fall von Oidiomycosis der Haut und des Unterhautzellgewbes) par S. SAKURANE. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVIII, p. 211.

On sait que certaines espèces d'oïdium sont en rapport étiologique, avec bon nombre de processus pathologiques. Des recherches de Cao il ressort que les variétés d'oïdium qu'il a étudiées ont toutes une action pathogène.

Toutefois les maladies qu'elles occasionnent chez l'homme sont assez rares, si on fait abstraction de celles de la surface de la peau et des muqueuses (Soor, etc.). S. n'a trouvé dans la science que 24 cas d'oïdiomycose; le nombre en est peut-être plus considérable, plusieurs cas ayant été publiés sous d'autres noms, par exemple sous celui de blastomycose.

S. a observé au Japon un cas chez une fillette de 9 ans. Cliniquement, il s'agissait d'une part d'un abcès froid sous-cutané, de l'autre d'une néoformation de tissu, principalement du derme avec ulcération et d'une tuméfaction indolore des ganglions lymphatiques. Microscopiquement, on avait affaire à une tumeur de granulation contenant une grande quantité de cham-

pignons. Ces derniers, qui se trouvaient dans le contenu de l'abcès, dans la sécrétion de l'ulcère et à l'intérieur du tissu sont soit des cellules arrondies, ovales ou en forme de massues, soit des bâtonnets plus ou moins allongés se développant principalement sur des terrains de culture sucrés (maltose, agar) et sur des pommes de terre à la température du sang. Dans des conditions favorables ils forment le plus souvent des mycéliums luxuriants qui s'articulent les uns avec les autres mais rarement en plusieurs ramifications. Ces champignons rentrent dans les variétés d'oïdium. Doit-on regarder le cas ci-dessus comme une dermatite blasto-mycosique? S. laisse la question indécise. A. DOYON.

Ongles (*Maladies des* —).

Maladies des ongles (Some cases of diseased nails), par G. T. JACKSON. *Journal of cutaneous diseases*, avril 1905, p. 153.

J. publie en quatre pages 12 cas de maladies des ongles ; chaque observation tient en quelques lignes, dans aucune il n'a été fait d'examen microscopique, dans aucune il n'a tenté de formuler un diagnostic, de sorte que, malgré le désir qu'il en exprime au début de l'article, aucune de ces observations ne peut servir à élucider le chapitre si obscur encore des maladies des ongles. W. DUBREUILH.

Parasitaires (*Dermatoses* —).

Larva migrans (A second case of creeping eruption, etc.), par H. STELWAGON. *Journal of cutaneous diseases*, août 1905, p. 359.

Le malade était un adulte qui présentait, sur le dos du pied droit, une traînée rouge progressant par son extrémité effilée et érythémateuse ; les parties plus anciennes de la ligne avaient l'aspect d'un chapelet de vésicules plus ou moins confluentes. En pressant sur la lésion avec une plaque de verre et en examinant à la loupe, S. a plusieurs fois vu, à la tête de la ligne rouge, un très minime point noir rappelant le parasite décrit par les auteurs russes ; il n'a pas pu faire de biopsie et la maladie a guéri par l'application d'acide nitrique au siège supposé du parasite. W. DUBREUILH.

Pilaire (*Affections du système* —).

Anomalie pigmentaire en foyers des cheveux (Ein Fall von herdförmiger Pigmentanomalie der Kopfhaare), par H. VÖRNER. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XII, p. 501.

Garçon de 8 ans. Il y a trois mois, scarlatine de moyenne intensité. On remarque sur le côté gauche du cuir chevelu plusieurs mèches de cheveux très brillants, blonds avec une légère teinte rougeâtre, formant un contraste marqué avec la chevelure foncée. Près de la limite des cheveux, sur le prolongement de la suture sagittale, mais encore dans les cheveux, mèche blonde de 2 centimètres de diamètre. Dans la région temporale, au-dessus du pavillon de l'oreille, surface blonde demi-circulaire.

Dans tous ces points le cuir chevelu est tout à fait normal. Les cheveux blonds sont aussi adhérents que les noirs, mais leur tige est sans moelle et ne contient que très peu de corpuscules foncés de pigment ; la coloration

blonde tient principalement à la teinte jaunâtre diffuse de la substance corticale. Les cheveux foncés présentent au contraire une écorce pourvue de nombreuses granulations foncées de pigment et dont le canal médullaire a une teinte foncée. Les cheveux foncés sont en général un peu plus épais que les blonds. Cette affection dura peu de temps. Au bout de quelques semaines les cheveux repoussèrent de nouveau avec leur couleur normale et, trois mois après, lorsque les cheveux furent coupés courts, on n'en voyait plus de blonds. A. DOYON.

Trichorrhexie noueuse (Trichorrhexis nodosa), par L. HEIDINGSFELD. *Journal of cutaneous diseases*, juin 1905, p. 246.

Les nombreuses et minutieuses recherches bactériologiques sur le trichorrhexis nodosa ont fourni des résultats très variés et n'ont pas donné de son origine parasitaire une preuve satisfaisante. L'origine purement mécanique n'est pas non plus démontrée, car les expériences de traumatisme de cheveux en place ou détachés ne produisent pas les mêmes lésions. H. croit que la maladie est due à un trouble trophique qui atteint le cheveu déjà formé, car le cheveu n'est pas un organe mort, mais conserve quelques relations avec l'organisme tant qu'il est en place. W. DUBREUILH.

Prurit.

Causes et traitement du prurit anal (The cause and treatment of pruritus ani), par F. C. WALLIS. *British Journal of Dermatology*, 13 mai 1905, p. 1029.

Dans tous les cas de prurit anal invétéré, W. a trouvé sur la muqueuse anale, entre les deux sphincters, une ou plusieurs ulcérations, quelquefois entourant tout l'anus. Ces ulcérations ne provoquent pas d'autres douleurs que le prurit.

W. conseille de cautériser, ou mieux, d'exciser l'ulcération et de réunir par une suture. La guérison est très rapide. Souvent la simple cautérisation actuelle de cet ulcère supprime le prurit sur l'heure. W. DUBREUILH.

Radiothérapie.

Traitement par les rayons X (X. stralen op de huid), par S. MENDES DA COSTA. *Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde*, 1905, t. II, n° 4.

M. d. C. rapporte sept cas de lupus, où, après le traitement par les rayons X, il s'est développé des cancroïdes. Quoiqu'on ait vu se développer des carcinomes dans de vieux cas de lupus, M. d. C. est convaincu que dans ces cas le développement des épithéliomas est causé par les rayons X. Il rapporte encore un cas d'épithélioma de la joue, traité et guéri par les rayons X, mais après quelque temps il se produisit une récidive, qui exigea l'extirpation chirurgicale.

M. d. C. ne croit pas qu'il y ait de différence essentielle entre les carcinomes causés par les rayons X et les formes ordinaires de carcinome.

M. d. C., après beaucoup d'observations durant des années, est d'avis qu'on ne doit poser l'indication du traitement par les rayons X qu'avec la plus grande prudence. Souvent on aura des guérisons ou des améliorations, mais plusieurs fois aussi on sera désillusionné en constatant soit des récidives, soit des accroissements considérables. V. D. WIJK.

Rénale (Dermatoses d'origine —).

Érythème polymorphe avec tendance à la nécrose dans la néphrite aiguë (Ein Fall von nekrotisierendem polymorphem Erythem bei akuter Nephritis), par R. Polland. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVIII, p. 247.

Les rapports entre les maladies des reins et les affections les plus différentes de la peau ont été déjà l'objet d'une série de travaux importants. Mais un point toutefois est resté dans l'ombre, c'est la tendance à la nécrose que P. a eu l'occasion d'observer dans quelques cas de maladies des reins. Cette tendance se manifeste d'une part par la nécrobiose d'efflorescences de nature toxique qui ne sont occasionnées ni par des bactéries, ni par des infections, de l'autre par la facilité avec laquelle des pertes des substance et des efflorescences dépouillées d'épiderme peuvent être atteintes par des bactéries provoquant de la gangrène.

P. décrit ensuite le cas d'un homme de 60 ans qui n'avait jamais été sérieusement malade. Actuellement il est atteint de néphrite aiguë dans le cours de laquelle il s'est produit un érythème polymorphe avec hémorrhagies et formation de bulles hémorrhagiques.

Au niveau de quelques bulles il est survenu, sans lésion de leur enveloppe et sans influence bactérienne, une nécrose de la base. En même temps il y avait une infection de l'ulcère de jambe avec bacille gangrénogène et par suite un certain nombre de bulles érythémateuses ouvertes furent infectées et se transformèrent en ulcérations plus étendues, tandis que les efflorescences non ouvertes et non infectées guérirent sans grandes pertes de substance.

Dans ce cas la gangrène spontanée des efflorescences non infectées, ainsi que la prolifération luxuriante des bacilles gangrénogènes, tiennent à la modification des humeurs provoquée par la néphrite. A. Doyon.

Thérapeutique dermatologique.

Emploi de la tuberculine (A plea for the more general use of tuberculin by the profession), par Mac Call Anderson. *British Journal of Dermatology*, septembre 1903, p. 317.

On s'est trop enthousiasmé au début pour la tuberculine, on l'a trop abandonnée ensuite. Elle peut rendre de grands services quand elle est employée avec prudence. Mc C. A. rapporte une série d'observations de péritonite tuberculeuse, d'adénopathie tuberculeuse, de maladie d'Addison, de lupus tuberculeux, de lupus érythémateux, améliorés ou guéris par la tuberculine. Les cas de guérison de lupus par la tuberculine seule, ou aidée d'autres traitements locaux et particulièrement de la photothérapie, sont extrêmement frappants et sont confirmés par les photographies qui accompagnent le mémoire.

Mc C. A. emploie la tuberculine ancienne. Il commence par 1/2 ou bien 1/4 de centimètre cube de tuberculine à 1 p. 1000, puis il augmente graduellement la dose jusqu'à 1 centimètre cube de la solution à 1 p. 100. Il n'a eu aucun accident et, après la poussée inflammatoire du début, l'amélioration est manifeste. W. Dubreuilh.

Trichophytie.

Herpès tonsurant produit par le microsporon des chevaux d'Australie (Herpes tonsurans, een microsporie by Australiesche paarden), par J. VAN DOES. *Geneeskundig Tydschrift voor Neerlandsch Indie*, t. XLIV, n° 5.

V. D. a remarqué dans une écurie contenant 500 chevaux que seuls les chevaux australiens étaient atteints d'une affection cutanée. Sur le dos, les flancs et le périnée et rarement sur le cou, la poitrine et les épaules, il trouvait des taches rondes ou sphériques, peu élevées, croûteuses ; au-dessus des taches il constata des placards alopéciques et squameux et des anneaux, mais jamais de poils cassés. V. D. pense que cette maladie, qu'il a maintes fois rencontrée dans les Indes, est causée par le microsporon Audouini.

La partie inférieure des cheveux est très épaissie ; du reste les cheveux sont très fragiles.

Il a pu cultiver les parasites sur des milieux divers :

1° Eau 100, maltose 5, peptone 0,20, agar 1,40.

2° Maltose-peptone-agar (Sabouraud).

3° Glycérine acide, pomme de terre, eau, bouillon d'agar et encore dans d'autres milieux, qu'il juge moins propres que les trois nommés ici.

Le traitement consiste à raser les cheveux, laver avec du savon de créoline, pansement avec huile-créoline (1 : 20), badigeonnage avec teinture d'iode. En 20 jours il obtenait une guérison complète. V. D. WIJK.

Teigne albigène (Tinea albigene), par A. W. NIEUWENHUIS. *Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch Indië*, t. XII, n° 6.

N. a observé que, tandis que dans les climats moins chauds, on rencontre beaucoup d'érythèmes et d'eczéma, dans les Indes, les indigènes sont le plus souvent atteints de dermatoses parasitaires.

La peau des indigènes, par suite de l'usage fréquent des bains et de la forme des vêtements qui montent moins haut que ceux des Européens, serait moins insensible aux irritations chimiques atmosphériques. Mais les indigènes en marchant nu-pieds ont plus de chances de blesser les membres inférieurs et de contracter ainsi des maladies parasitaires.

Chez quelques tribus, N. a remarqué que plus de 50 p. 100 des indigènes sont atteints de tinea imbricata, de tinea circinata et de pityriasis versicolor. La tinea albigena est une forme non décrite jusqu'ici, qui ressemble de beaucoup aux deux autres teignes.

Le plus souvent ce sont la paume des mains et la plante des pieds qui sont atteintes. D'abord il y a une petite papule très prurigineuse, se transformant en une vésicule de 3 à 4 millimètres remplie d'un liquide d'abord clair, mais devenant bientôt purulent.

Puis, dans le voisinage, il se produit de nouvelles pustules disséminées d'une manière irrégulière et jamais en forme d'anneaux concentriques. A la plante des pieds se forment souvent de grandes bulles.

Après l'évolution des vésicules la couche malphigienne est couverte d'un tissu calleux qui, perdant son élasticité, se fendille et forme des gerçures qui deviennent la porte d'entrée d'infections secondaires. A la fin, le pigment de la peau atteinte disparaît. Chez les indigènes cette décoloration,

qui souvent est complète, donne un aspect très caractéristique. Du reste la peau est indemne. Quelquefois la face dorsale des mains et des pieds est atteinte, de même que les ongles qui deviennent fragiles et opaques.

L'affection est souvent symétrique.

Dans des squames, N. a trouvé du mycélium composé de cellules séparées et de ramifications dichotomiques.

La maladie est chronique et jamais elle ne guérit spontanément.

Le traitement consiste en applications de chrysarobine à 1 : 10 dans un mélange à parties égales d'alcool et d'éther et en badigeonnage avec la teinture d'iode. Quelquefois il est nécessaire d'enlever d'abord le tissu calleux. En général, la guérison est complète en 14 jours. V. D. WIJK.

Ulcère de jambe.

Le traitement de l'ulcère de jambe (De behandeling von ulcera cruris met het lymverband), par C. METZLAR, *Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde*, 1905, t. II, n° 12.

M., après avoir expérimenté durant des années tous les moyens ordinaires (application d'onguents divers, traitement chirurgical, bains chauds, bandages élastiques, etc.), a reconnu la valeur énorme des traitements par les colles. Dans tous les cas d'ulcère de jambe, variqueuse ou non, il a pu obtenir une guérison complète en quelques semaines.

La colle dont il se sert se compose de : gélatine blanche, oxyde de zinc aa 150, glycérine 210, eau distillée 450.

La jambe est savonnée, rasée, lavée, traitée ensuite par l'éther sulfurique ou la benzine, puis lavée encore avec une solution antiseptique, et enfin l'ulcère est couvert avec de la gaze du vioforme. Alors, avec une brosse, on applique la colle de zinc sur laquelle on met le bandage (gaze hydrophile). Puis de nouveau, application de la colle, etc., répétée 3 fois. Au bout d'un quart d'heure, tout le bandage est devenu sec et le malade peut rentrer chez lui. En général ce bandage peut servir 2 semaines, mais doit alors être renouvelé. Quelquefois, il faut placer encore une fois un bandage à la colle, mais, dans la plupart des cas, deux bandages suffisent. V. D. WIJK.

Le traitement de l'ulcère de la jambe et le pansement à la colle (Over de behandeling van ulcera cruris en het lymverband), par de BUY WENNIGER. *Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde*, 1905, t. II, n° 22.

W. n'est pas d'accord avec Metzlar au sujet du pansement à l'aide des colles.

En constatant que l'ulcère de jambe est d'ordinaire une affection secondaire, due à des causes très diverses (varices, syphilis, phlébite, artérite, névrite), il est d'avis qu'il est nécessaire de traiter d'abord la cause primaire. Pour cela, outre le traitement spécifique, il suffit souvent d'immobiliser, de relever, de suspendre la jambe atteinte. Puis il recommande l'application, en tenant compte des circonstances diverses, des pommades, du baume du Pérou, de l'ichthyol, du bismuth, soit des badigeonnages avec des solutions d'ichthyol, d'acide borique, soit des pulvérisations, des bandages élastiques, etc. Et en général, il n'a jamais eu à se plaindre de cette manière d'agir, sauf quand les malades ne peuvent entrer à l'hôpital, et quand on est obligé de faire un traitement ambulatoire. Quand les malades

peuvent se rendre journellement chez le médecin, il fait, après l'application du pansement nécessaire (poudre, pommades, liquide), un bandage occlusif, pour lequel il recommande le « tricot schlauchbinde », lequel est propre, durable et pas cher.

Dans le cas où le malade est empêché de se faire panser chaque jour, il emploie les bandages à l'aide des colles (la pâte peptonée de Schleich ne l'a pas satisfait).

W., après avoir soigné l'ulcération de la manière décrite ci-dessus, applique une couche épaisse de colle, l'ulcération elle-même étant protégée par un morceau de gutta-percha, en feuille, qui est couverte d'une compresse de gaze. Puis toute la jambe, depuis les orteils jusqu'au genou, est enveloppée dans un bandage de gaze hydrophile humide, d'une largeur de 8 à 10 centimètres. Puis, sans faire de renversés, tout est recouvert d'un bandage de tricot. Si l'ulcération est fort douloureuse, il applique encore de l'ouate par-dessus le pansement.

W. établit encore la nécessité de ne pas traiter à tort et à travers toutes les ulcérations de la jambe de cette manière. Par exemple, les ulcérations gangreneuses, érysipélateuses ou celles qui accompagnent des abcès ou des furoncles, ne doivent jamais être traitées de la manière précédente. Dans ces cas, il faut d'abord panser les ulcérations avec des compresses humides, avec des pansements à l'alcool, avec des pansements de nitrate d'argent, etc. Souvent la ligature de la veine saphène, l'incision circulaire de la peau au-dessus ou au-dessous du genou peuvent aider à la guérison complète.

V. D. WIJK.

Urticaire pigmentaire.

Éruption papulo-hyperémique pigmentaire chronique (urticaire pigmentaire?) (Ueber einen chronischen pigmentierten hyperämisch-papulösen Ausschlag (Urticaria pigmentosa?), par A. GASSMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XII, p. 284.

Homme de 56 ans. Éruption sur les genoux, ayant débuté il y a au moins 11 à 12 ans, sous forme de plaques rouges, isolées, qui, peu à peu, se confondirent. Ces plaques gagnèrent ensuite les jambes, l'abdomen, les bras et le thorax. Actuellement, éruption symétrique, principalement sur le tronc et les membres, d'une intensité variable sur les différentes régions. Le cuir chevelu, le visage, le pénis et le scrotum sont indemnes. Tandis que, sur la partie supérieure du corps, les efflorescences sont petites, peu saillantes, rouge foncé, elles sont, dans les régions inférieures, plus étendues, plus saillantes et à pigmentation foncée; à l'hypogastre, violet brun; aux genoux, rouge brun; au visage, télangiectasie. Sur les parties rougeâtres du cou, nombreuses plaques télangiectasiques diffuses, de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'un grain de chènevis. Quelques papules rouge clair; si on les comprime avec une lamelle de verre, il reste une tache bleuâtre. La surface de quelques petites papules est plissée, traversée de nombreux sillons, d'où résulte un aspect velouté. La plupart des efflorescences sont plus molles que la peau normale; on sent toutefois, au toucher, une infiltration dure. Sur le bord interne des pieds, sous la couche cornée normale, nombreuses petites plaques brun rouge, correspondant comme dimensions aux papules; si on les comprime il reste une pigmen-

tation brunâtre ; elles s'étendent aussi à la région plantaire, principalement à l'éminence thénar. Sur les avant-bras et le dos des mains, nombreuses efflorescences en voie de régression ; les papules se transforment à partir du bord en plaques rouges, ensuite brunes. Sur le tronc, entre les papules, nombreuses macules pigmentaires disséminées, foncées, nettement circonscrites ou bien rouge clair et ensuite estompées, en partie encore reconnaissables.

Irritabilité vaso-motrice de toute la peau ; partout il est facile de provoquer une urticaire factice. Si on pique une papule de façon à la faire saigner légèrement ou si on la frappe avec une tête d'épingle, elle se tuméfie notablement et prend une teinte rouge clair sans que la partie avoisinante soit modifiée, la peau adjacente ne réagit pas.

L'examen histologique montra, surtout dans les anciennes efflorescences, une augmentation des mastzellen. Elles accompagnent, en amas et cordons compacts, les vaisseaux sous-papillaires et papillaires, elles sont disséminées en grand nombre dans le tissu cellulaire ; en quelques points, elles forment un infiltrat épais remplissant toute la région papillaire et sous-papillaire. Entre les mastzellen, nombreux noyaux de tissu conjonctif et de cellules rondes. Parmi les tableaux morbides connus, celui qui s'en rapproche le plus serait celui de l'urticaire pigmentaire ; l'amas de mastzellen en est le caractère spécifique, quoiqu'on les rencontre aussi en grand nombre dans d'autres affections (ulcère de jambe, tuberculose, nævi, etc.) ; cependant on ne peut confondre l'urticaire pigmentaire avec ces affections. Par contre, cette observation diffère cliniquement des observations qui ont été publiées ; toutefois, deux cas, celui de Quinquaud et celui de Blumer, sont ceux qui ont le plus de rapport avec le cas ci-dessus qui, d'après G., serait jusqu'à présent unique. A. Doyon.

Zona.

Varicelle accompagnant le zona (Varicella accompanying herpes zoster), par W. T. Corlett. *Journal of cutaneous diseases*, juillet 1905, p. 289.

Dans quatre cas, C. a observé chez des adultes la coïncidence de la varicelle et du zona. Le zona occupait le plexus cervical, le nerf ophthalmique ou les nerfs lombaires. Dans tous les cas, l'éruption du zona a précédé la varicelle de quelques jours. W. Dubreuilh.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Pathologie générale de la syphilis.

Proliférations locales in situ et à distance de l'agent infectieux de la syphilis pendant toute la durée de son évolution, par HALLOPEAU. *Congrès français de médecine*, Liége, septembre 1905.

Les proliférations locales jouent constamment un rôle prépondérant dans la genèse et le développement des syphilomes ; dans chacun d'eux, un agent pathogène, introduit dans une partie de l'organisme, s'y multiplie en engendrant des toxines qui sont la cause prochaine de la réaction locale, et tantôt y reste localisé en s'y étendant en surface et en profondeur, tantôt se propage en outre de proche en proche, soit par les lymphatiques, soit par les interstices des tissus à une distance plus ou moins grande du foyer primitif pour y engendrer les foyers secondaires, lesquels peuvent à leur tour devenir de nouveaux centres, les lésions provoquées par ces intra-inoculations variant suivant la période de la maladie à laquelle elles se produisent.

Autour du chancre, il peut se produire des éruptions papuleuses, qui atteignent assez souvent des proportions considérables et qui peuvent précéder de quelques jours les autres manifestations secondaires. Le chancre peut aussi récidiver in situ.

Autour des syphilides secondaires, il peut se produire des papules semblables, mais généralement de dimensions moindres. G. THIBIERGE.

Chancre syphilitique.

Chancre syphilitique du grand angle de l'œil. par GRANCLÉMENT. *Société des sciences médicales de Lyon*, 24 mai 1905. *Lyon médical*, t. CV, p. 224.

Chancre typique du grand angle de l'œil gauche, présentant les caractères les plus classiques lorsqu'on a fait disparaître la croûte qui le recouvre. Adénopathie volumineuse dans la région sous-angulo-maxillaire. Ganglions préauriculaires. L'œil est en bon état.

Ces localisations sont d'ailleurs fréquentes et bien connues aujourd'hui. Le premier cas fut publié en 1771 par Janier (de Lyon). Mais leur description est habituellement rapportée à Lawrence et Ricord. M. CARLE.

Réinfection syphilitique.

Réinfection syphililique (A case of reinfection of syphilis), par HERM. KLOTZ. *Journal of cutaneous diseases*, juillet 1905, p. 317.

Un homme de 35 ans, sans antécédents caractéristiques, entre à l'hôpital en 1882 avec une vaste infiltration gommeuse de la partie moyenne du sternum débordant sur les côtes, dans le périoste du tibia droit et dans les muscles antérieurs des deux cuisses ; guérison par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium.

Pendant 12 ans jusqu'en 1894, il eut une série de rechutes de larges infiltrats

d'aspect gommeux arrivant au ramollissement et à l'abcès, siégeant dans les muscles des jambes, dans le périoste des côtes, des os des membres, aboutissant parfois à la production de séquestres, guérissant difficilement par un traitement d'iodure de potassium et de mercure en frictions ou en injections et rechutant constamment, même au cours de traitement. De 1894 à 1901 il n'eut pas d'accident. En juillet 1901, chancre induré typique, suivi de nombreux accidents secondaires, et en mai 1902 d'une hémiplégie gauche qui guérit partiellement. On ne peut pas considérer ce cas comme démonstratif. Les accidents gommeux considérés comme dus à une première syphilis ne sont nullement clairs. Leur ténacité, leur répétition malgré le traitement, leur aspect même font douter de leur nature syphilitique. W. DUBREUILH.

Syphilis du cœur.

Insuffisance organique de la valvule tricuspide d'origine syphilitique, par REITER. *Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien*, 6 avril 1905.

Homme de 45 ans, ayant contracté la syphilis 11 ans auparavant, cure de frictions ; il y a 2 ans survinrent les premiers troubles cardiaques ; dyspnée d'effort. A ce moment et actuellement encore, bruit systolique au-dessus de la tricuspide ; en même temps hypertrophie du cœur, les autres orifices paraissent être indemnes ; des accès de bradycardie durant des semaines indiquent l'existence simultanée d'une myocardite.

La digitale, le strophantus et les autres médicaments cardiaques ne procurèrent aucune amélioration. Des gommes de la peau survenues il y a peu de jours éclairèrent le diagnostic de la lésion cardiaque. Le traitement mercuriel ioduré donna d'excellents résultats. A. DOYON.

Syphilis des veines.

Syphilis et hémorrhagie (Ueber Syphilis und Hæmorrhagie), par H. WÖRNER. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t LXXVI, p. 55.

Homme de 32 ans, ayant contracté la syphilis il y a 4 ans. Sur la peau et la muqueuse, des efflorescences donnent l'impression de formes plus tardives, tandis qu'à l'anus elles ressemblent encore aux récidives de la période secondaire. Chez ce malade il s'agit d'une seule hémorrhagie circonscrite cohérente du côté interne du bras gauche, tandis que le reste de la peau et les lésions syphilitiques ne présentent pas de teinte hémorrhagique, contrairement à ce qui est noté dans d'autres observations, dans lesquelles il y avait toujours de nombreux foyers hémorrhagiques. Dans le cas actuel la veine malade se trouvait dans le territoire de l'hémorrhagie antérieure et en réalité se rapprochant de l'axe longitudinal de cette lésion. Au moment de l'hémorrhagie la veine était molle, ne paraissait pas modifiée au toucher, elle ne devint rigide qu'au bout de trois semaines, lors de la disparition de la couleur hémorrhagique. D'après W., il y aurait eu dans ce cas une hémorrhagie au début de la phlébite. A. DOYON.

Syphilis des articulations.

Traité de la syphilis articulaire, par CH. FOUQUET. Thèse de doctorat, Paris, 1905, G. Jacques, éditeur.

Ce travail, très consciencieux, repose sur l'étude de 97 observations de syphilis articulaire. C'est certainement l'étude la plus complète et la plus documentée qui ait été consacrée à cette localisation de la syphilis. Il précise les descriptions souvent un peu confuses qu'en ont données les différents auteurs.

F. décrit dans la syphilis secondaire 3 formes : les arthralgies, les synovites subaiguës, les synovites chroniques et dans la syphilis tertiaire 2 formes : les ostéo-chondro-arthropathies, et les périsynovites gommeuses et dans la syphilis héréditaire 2 formes : les ostéo-chondro-arthropathies et les ostéo-arthropathies déformantes ; cette dernière forme est spéciale à la syphilis héréditaire. Il insiste tout particulièrement sur le diagnostic de ces lésions avec la tuberculose des articulations et sur la nécessité du diagnostic précoce de la syphilis articulaire, le traitement de cette localisation étant d'autant plus efficace qu'elle a été reconnue plus tôt. G. THIBIERGE.

Syphilis du système nerveux.

Syphilis et paralysie générale, par A. LAMBRIAT. *Bulletin de la Société des médecins et naturalistes de Jassy*, mai et juin 1905, p. 97.

L., sur 40 paralytiques généraux, n'a trouvé que 10 anciens syphilitiques et, parmi eux, 9 avaient des antécédents héréditaires très chargés. Il a vu trois fois la syphilis se développer chez des paralytiques généraux : chez l'un, il a observé le chancre, la roséole et des plaques muqueuses. Contre l'origine syphilitique de la paralysie générale, il cite la rareté de cette dernière en Roumanie où le nombre des syphilitiques peut être évalué à 840000, alors qu'il n'y a que 300 paralytiques généraux. Dans certaines régions, la syphilis n'a pendant longtemps pas été traitée par le mercure, et cependant la paralysie générale est à peu près inconnue, tandis que beaucoup de paralytiques généraux ont été soumis à des traitements mercuriels intenses. Le mercure, d'après L., n'est ni un moyen de traitement, ni un moyen de prévention de la paralysie générale, il aggrave au contraire l'état du malade, lorsqu'on l'emploie dans le cours de la paralysie générale.

L. rapporte les essais d'inoculation de la syphilis chez des paralytiques généraux, qui ont été tentés par un jeune médecin, membre de la Société des médecins et naturalistes de Jassy : sur 4 paralytiques généraux inoculés avec les produits de chancres syphilitiques, un chancre apparut chez le premier au bout de 14 jours, chez le deuxième au bout de 15 jours, chez le troisième le 24e jour ; il n'y eut pas de chancre chez le quatrième qui était gâteux et mourut 40 jours après l'inoculation.

Pour L., le facteur principal de la paralysie générale est l'hérédité névropathique ou psychopathique. G. THIBIERGE.

Sur deux cas de coexistence de lésions syphilitiques tertiaires avec le tabes, par NICOLAS et MOUTOT. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 21 novembre 1905. *Lyon médidal*, t. CV, p. 911.

N. et M. présentent deux malades tabétiques. Le premier nie absolument avoir eu la syphilis, mais il est porteur depuis le mois d'août 1905 d'une tumeur, plus tard ulcérée, au niveau de la région trochantérienne droite. L'évolution a été celle d'une gomme typique. Elle est aujourd'hui presque complètement cicatrisée.

Le second, syphilitique de 15 ans, traité seulement pendant les trois premiers mois de la maladie, fut atteint depuis deux mois de syphilides acnéiformes, étendues peu à peu aux deux narines.

Dans les deux cas, un traitement rigoureux (piqûres quotidiennes de biiodure de Hg, 2 centigrammes) guérit rapidement les manifestations cutanées sans influencer, si peu que ce soit, les symptômes tabétiques.

Les cas analogues, aujourd'hui publiés, s'élèvent à 70 environ, réunis dans les statistiques de Fournier, dans des présentations de Gaucher et dans un travail de Dalous (*Revue de médecine*, 1904). M. CARLE.

Syphilis héréditaire.

Nouveau-né syphilitique, par BERTIER. *Société des sciences médicales de Lyon*, 10 mai 1905. *Lyon médical*, t. CV, p. 57.

Cas remarquable par l'intensité et la confluence des lésions, qui consistent en grosses bulles de pemphigus palmaire et plantaire, avec syphilides maculeuses disséminées. Aucun symptôme du côté de la mère, observée plusieurs fois pendant la grossesse. La loi de Pinard était en défaut : l'enfant pesait 2150 grammes et le placenta 440 grammes, ce qui donne le rapport normal de un sixième. M. CARLE.

Acromégalie et myxœdème familiaux développés sur un terrain syphilitique (Familiäres Vorkommen von Akromegalie und Myxödem auf luetischer Grundlage), par P. K. PEL. *Berliner klinische Wochenschrift. Fest-Nummer Ewald*, 1905, p. 25.

Jeune fille de 21 ans, dont le développement a toujours été retardé tant au point de vue intellectuel que physique. Elle fait l'impression d'une fillette de 7 à 8 ans. Elle ne sait ni lire, ni écrire, ni compter, ni calculer, ni reconnaître l'heure. Cette malade est atteinte de myxœdème infantile. Sa taille est de 122 centimètres, la tête dans sa plus grande circonférence a 53 centimètres, tous les sens sont intacts ; la langue est un peu volumineuse, la peau sèche, rugueuse, épaissie, desquamation en quelques points, les cheveux secs et cassants, les poils du pubis manquent, les seins ne sont pas développés, la glande thyroïde n'est pas appréciable au toucher ; température 36° 3 à 36° 5, pouls fréquent. Ni sucre, ni albumine. Non menstruée. Pas de stigmates visibles de syphilis acquise ou héréditaire. Il s'agit donc d'une thyroaplasie, c'est-à-dire anatomiquement d'une atrophie congénitale de la glande thyroïde, cliniquement d'un myxœdème congénital.

Garçon de 16 ans, frère de la malade précédente ; depuis une chute remontant à 18 mois il éprouve des vertiges, il est incapable de travailler. A partir de l'âge de 13 ans, il a commencé à grandir très vite ; depuis son traumatisme, croissance encore plus rapide. Douleurs dans les pieds et les articulations, marche pénible. Organes internes sains. Taille $1^{m},97$. Extrémités volumineuses, mains et pieds énormes, très grands, indiquant clairement qu'il s'agit d'un cas d'acromégalie. Pas d'hypertrophie de la glande thyroïde. Pas de signes de syphilis. Le père de ces enfants a contracté la syphilis 2 ans avant de se marier. La mère est bien portante, elle a eu cinq avortements et des couches normales à des intervalles irréguliers. Ils ont, outre les deux enfants ci-dessus, un fils de 17 ans, bien portant, mais très grand. Une fille est morte jeune.

On peut se demander s'il y a un rapport causal entre l'infection du père et le myxœdème de sa fille, l'acromégalie du fils; peut-être s'agit-il d'une simple coïncidence.

Bien que l'acromégalie et le myxœdème aient parfois présenté un caractère héréditaire, familial, c'est peut-être la première fois qu'on constate l'existence familiale des deux maladies sur un terrain syphilitique. A. DOYON.

Traitement de la syphilis.

Tentatives de prophylaxie et de thérapeutique antisyphilitiques avec des filtrats amicrobiens de manifestations syphilitiques et avec le sérum de chien traité par ces mêmes filtrats (Tentativi di profilassi e di terapia antisifilitica, con filtrati amicrobici di manifestazioni sifilitiche e con siero di cane trattato con i filtrati stessi), par R. DE LUCA et CASAGRANDI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 6, p. 661.

R. de L. et C. ont injecté des produits filtrés et amicrobiens de lésions syphilitiques primaires, secondaires et tertiaires à des sujets sains qui ont eu ensuite des relations sexuelles avec des femmes atteintes de manifestations contagieuses en activité.

Six expériences, poursuivies dans ces conditions qui sont peu démonstratives et qui auraient sous beaucoup de rapports gagné à être faites chez le singe plutôt que chez l'homme, ont abouti à la contamination de deux sujets : les 4 autres, perdus de vue 60, 54, 54 et 51 jours après le contact sexuel dangereux, étaient indemnes de syphilis.

Les expérimentateurs en concluent que les inoculations de filtrats amicrobiens paraissent déterminer une immunité vis-à-vis de la syphilis, immunité succédant au traitement, transitoire et de très courte durée. Cette immunité ne peut, disent-ils, être considérée comme la preuve du passage de l'agent infectieux dans le filtrat, à la fois en raison de sa courte durée et en raison de ce fait qu'elle s'observe avec des filtrats datant de peu de jours ou d'un temps très long, et avec ceux provenant de manifestations, non seulement primaires et secondaires, mais encore tertiaires.

Les filtrats des diverses manifestations syphilitiques, primaires, secondaires ou tertiaires, injectés dans la fesse de sujets syphilitiques, n'ont manifesté aucune action thérapeutique. Il en a été de même du sérum de chiens qui avaient reçu à plusieurs reprises des injections de filtrats de chancres syphilitiques. G. THIBIERGE.

Contribution à l'étude du traitement de la syphilis (Beiträge zur Therapie der Syphilis), par PAULA STERN. Thèse de l'Université de Berne, 1905.

S. examine sucessivement trois questions :

I. *Excision du chancre.* — Depuis les travaux d'Auspitz, qui ont donné lieu à de nombreuses discussions, Jadassohn a publié, en 1901, trois cas dans lesquels il croit avoir démontré, avec la certitude qu'on peut avoir actuellement, la possibilité d'enrayer la syphilis par l'excision du chancre infectant.

S. rapporte deux cas où elle a constaté l'absence prolongée d'accidents secondaires ; le diagnostic était certain cliniquement et histologiquement.

II. *Élévation de la température après les injections mercurielles.* — Il est

à remarquer qu'une température élevée survient, le plus souvent, après la première injection, persiste en général une demi-journée et reste d'ordinaire au-dessous de 38°. Cette augmentation est plus accentuée dans les syphilis récentes que dans les syphilis anciennes. S. a recueilli des observations dans 70 traitements chez 67 malades différents. La plupart furent soumis à des injections de salicylate de mercure à 10 p. 100; un petit nombre à des injections de calomel à 10 p. 100 et de thymolate de mercure dans la même proportion. La dose pour le salicylate et le thymolate de mercure était le plus souvent d'un centimètre cube; chez quelques malades, on injecta d'abord des doses de 0,025 à 0,075. Avec le calomel la dose était généralement de 0,05 centigrammes.

Sur ces 70 malades, S. a trouvé, chez 32 (c'est-à-dire dans 45,7 p. 100 des cas), les élévations de température plus fréquentes après la première injection. Petersen avait observé les mêmes rcsultats,

Un autre point intéressant, c'est que les malades qui avaient suivi un traitement avant l'apparition des accidents secondaires présentaient des élévations de température moins prononcées que ceux ayant en même temps un chancre infectant et la roséole.

III. *Traitement de la syphilis tertiaire par le mercure et l'iode.* — Des observations de S., il ressort que, même dans les syphilis non traitées par le mercure, l'iode a en général une action rapide et certaine dans la période tertiaire. Mais il résulte aussi des faits observés par l'auteur, ainsi que des cas provenant de la clientèle privée de Jadassohn, et des nombreuses observations consignées dans la science, que la syphilis tertiaire est favorablement modifiée par le mercure et tout aussi promptement qu'avec l'iode. Il y a certainement aussi des syphilis tertiaires qui ne réagissent pas avec l'iodure de potassium, mais avec le mercure. A. Doyon.

De l'exercice physique dans le traitement de la syphilis (Active and passive exercise in the treatment of syphilis), par N. Beers, *New-York medical Journal*, 4 mars 1905, p. 439.

L'artériosclérose, si commune chez les anciens syphilitiques, n'est peut-être pas uniquement due à la syphilis elle-même. La saturation prolongée par le mercure y joue peut-être aussi un rôle. Il est donc important d'assurer une bonne élimination du mercure.

Le meilleur moyen nous est fourni par l'exercice en plein air, et c'est pour cela que la syphilis est plus grave chez les sédentaires. Les individus qui, par suite de leurs occupations, sont dans l'impossibilité absolue de pratiquer la marche ou des jeux athlétiques, se trouveront bien de la gymnastique de chambre ou du massage. W. Dubreuilh.

REVUE DES LIVRES

Einführung in das mikroskopische Studium der normalen, und kranken Haut. Ein Leitfaden für Aerzte und Studierende, par S. Ehrmann et J. Fick, 1 vol. in-8° avec 21 dessins et une planche en couleurs. Vienne, 1905, A. Hölder, éditeur.

Cette brochure de 104 pages se distingue essentiellement comme plan des autres ouvrages analogues. Dans la première partie, il est traité de la technique histologique et de la technique générale des colorations.

E. et F. ont exposé avec tous les développements nécessaires, les colorations les plus usuelles et les plus pratiques, soit pour les différents tissus, soit pour les bactéries.

La deuxième partie est consacrée à l'histologie normale et à l'histopathologie générale de la peau. Pour chaque élément, E. a indiqué d'abord les conditions normales, et ensuite quelques-unes des déviations les plus importantes de l'état normal. F., pour la partie concernant la technique ainsi que pour la pathologie générale, a mis uniquement à profit l'enseignement de Ehrmann, mais il a eu parfois aussi recours à l'anatomie de la peau par Rabl (*Traité des maladies de la peau*, par Mracek). La disposition adoptée par E. et F. est des plus heureuses et nous ne saurions trop les en féliciter.

De nombreux dessins d'une grande clarté, intercalés dans le texte, en facilitent beaucoup la lecture.

Il y a en outre une planche avec trois dessins en couleurs; le premier (lupus érythémateux) donne une excellente reproduction de la collastine, le deuxième (carcinome de la joue) de l'élacine, le troisième (papules croûteuses) des plasmazellen et des mastzellen.

Toutes les descriptions sont faites avec concision et netteté; elles seront un véritable fil conducteur pour l'étude microscopique de la peau normale et malade. E. et F. annoncent, comme complément de ce premier travail, la prochaine publication d'une histopathologie spéciale des maladies de la peau.

A. Doyon.

Diagnostic et séméiologie des maladies tropicales, par MM. R. Wurtz et A. Thiroux, 1 vol. in-8° de 551 pages, avec 97 figures. Paris, Masson et Cie, éditeurs, 1905.

Conformément à son titre, le livre de W. et T. ne s'occupe que de symptomatologie et de diagnostic; l'anatomie pathologique n'y figure que pour les quelques recherches microscopiques qu'on peut faire au lit du malade.

Il n'y a pas de bibliographie, mais W. et T. n'en sont pas moins au courant des travaux les plus récents. Fait pour les praticiens, il peut leur rendre service en leur permettant de retrouver très promptement dans quelles maladies peut exister tel ou tel symptôme, car l'étude de chaque phénomène morbide, de chaque organe ou groupe d'organes est faite de la façon la plus complète.

Il est cependant permis d'exprimer un doute sur l'utilité de ce genre d'ouvrages. Cette dissection de la pathologie dont les débris sont groupés artifi-

ciellement, fait perdre de vue l'ensemble, la physionomie symptomatique des maladies. C'est par le groupement des symptômes avec leur valeur respective qu'on fait un diagnostic et non pas d'après l'existence de tel ou tel symptôme. Le procédé qui consiste à partir d'un signe isolé pour chercher quelle est la maladie à laquelle il appartient, conduit souvent à une erreur de diagnostic. W. DUBREUILH.

Éléments d'électrothérapie clinique, par ZIMMERN. 1 vol. in-8° de 393 pages, avec 8 planches et 131 figures dans le texte. Paris, 1906, Masson et Cie, éditeurs.

Nous ne pouvons ici analyser complètement ce livre qui met au point pour le praticien la question des applications de l'électricité à la thérapeutique médicinale : très clairement écrit, accompagné de très nombreuses figures choisies avec discernement, il rendra de grands services.

Les applications, nombreuses de l'électrothérapie à la dermatologie y sont exposées avec soin et avec les détails suffisants pour que le médecin y puise des indications précises et puisse même, s'il a l'instrumentation nécessaire, pratiquer lui-même le traitement approprié.

Les applications un peu démodées depuis l'emploi de la radiothérapie, de l'électrolyse à l'épilation dans l'hypertrichose, le traitement électrolytique des nævi et des chéloïdes et surtout l'emploi de la haute fréquence dans les prurits, les lupus, l'eczéma, les épithéliomas cutanés, etc., sont étudiés avec grand soin et mis au point en utilisant les travaux les plus récents, tout en faisant la part des premiers initiateurs de ces différents modes de thérapeutique dermatologique. G. THIBIERGE.

Le péril vénérien, par H. LABIT et H. POLIN. 1 vol. de 192 pages de l'*Encyclopédie scientifique des aide-mémoire*. Paris, 1906, Masson et Cie, éditeurs.

Ce petit volume est avant tout une œuvre de vulgarisation. L. et P. y ont réuni sous une forme simple, concise, mais remarquablement claire et dans un style de lecture facile et attrayante, les notions les plus importantes sur les symptômes, les complications, les conséquences immédiates et éloignées, personnelles et héréditaires des maladies vénériennes ; ils en ont ensuite étudié l'étiologie, les modes et les conditions de transmission, la fréquence suivant les milieux, pour aboutir à leur prophylaxie individuelle et sociale. Tout en restant élémentaires et en évitant systématiquement les discussions scientifiques, L. et P. ont su utiliser les recherches les plus récentes. G. THIBIERGE.

Maladies vénériennes, par F. BALZER. T. VII du *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, publié sous la direction de Brouardel et Gilbert. 1 vol. in-8° de 348 pages. Paris, 1906, J.-B. Baillière et fils, éditeurs.

Il ne saurait être question d'analyser ici en détail ce volume qui constitue une excellente mise au point et un traité suffisamment détaillé des maladies vénériennes (blennorrhagie, balanite, végétations, chancre simple, syphilis), telles qu'on les connaît actuellement. Rédigé avec la conscience qui caractérise son auteur, il ne laisse de côté aucun des travaux réellement importants publiés sur les maladies vénériennes, les condense et les résume de façon claire, avec ordre et méthode.

Ce traité est le premier ouvrage d'ensemble qui paraisse depuis les expé-

riences d'inoculation de la syphilis au singe et la découverte du spirochète de Schaudinn. B. résume les travaux qui ont été consacrés à ces deux questions capitales. Il ne peut que se borner à signaler la présence du spirochète dans les lésions syphilitiques : la bactériologie de la syphilis est loin d'avoir dit son dernier mot, et il était impossible d'en tirer les déductions tant théoriques que pratiques qu'un avenir peut-être prochain lui réserve. Il y aura, pour les auteurs futurs de traités didactiques sur la syphilis, une heureuse mine à exploiter et sans doute des transformations capitales dans la pathologie de la syphilis. Jusqu'à ce que cette transformation soit réalisée, le livre de B. sera l'exposé exact et en même temps indépendant des doctrines actuelles et des faits actuellement connus. G. THIBIERGE.

Beiträge zur Geschichte der Syphilis, par J. K. PROKSCH. Broch. in-8° de 54 pages. Bonn, 1904. Hanstein, éditeur.

Pour comprendre les plus anciens syphiligraphes en général et surtout apprécier l'épidémie mentionnée par quelques auteurs à la fin du XV^e^ siècle et au commencement du XVI^e^, il est essentiel de connaître à fond toute la littérature qui s'y rapporte, surtout celle concernant les endémies de syphilis des XVIII^e^ et XIX^e^ siècles.

P. s'occupe d'abord de la radesyge qui aurait été importée en Norvège par des marins en 1709 ou 1710. On comprenait sous ce nom toutes les maladies chroniques de la peau, les ulcères et les éruptions de mauvaise nature. Selon Nicolas Arbo, cette maladie (la radesyge), la syphilis et la spedalsked ne sont pas une seule et même maladie; la radesyge est une affection scorbutique de nature spéciale endémique en Norvège. K. W. Boeck, de Christiania, le premier regarda la radesyge ou thaeria comme un rejeton de la syphilis. On sait que F. v. Hebra, à la suite de ses recherches, déclara qu'il n'y avait ni radesyge en Norvège, ni morbus ditmarsicus en Holstein, attendu qu'il s'agissait soit de lupus serpigineux, soit de syphilis secondaire cutanée.

Le skerlievo tire son nom d'un petit village croate; dans quelques localités on l'appelait aussi marghizza, d'après une prostituée contagionnée d'abord par des matelots et qui aurait contribué à répandre la maladie. L'époque d'apparition de cette endémie serait vers 1788. La plupart des auteurs y trouvaient une certaine analogie avec la syphilis. Le plus ancien travail sur le skerlievo est dû à Giambattista Cambieri qui tient cette maladie pour « una particulare forma di sifilide ». C'est aussi l'opinion de Jenniker qui regarde le skerlievo comme la vraie syphilis, d'après les symptômes, les douleurs, le traitement et les données historiques. Bien que cet auteur ait reconnu les nombreuses variétés de syphilides et contribué à démontrer l'identité du skerlievo et de la syphilis, il n'a cependant pas mis en doute l'existence d'une endémie, il a plutôt travaillé à l'établir en signalant à plusieurs reprises certaines analogies avec l'épidémie de la fin du XV^e^ siècle. Cela tient surtout à ce que Jenniker ainsi que ses prédécesseurs ont confondu le skerlievo avec d'autres maladies et n'ont pas connu la syphilis insontium et la syphilis héréditaire.

Le spyrokolon fut découvert en Grèce par K. Wibmer. Cette maladie régna en 1835 quasi-épidémiquement dans différents villages de la Grèce, surtout dans une petite ville du Péloponèse, Lionidion; sur 600 habitants 200 étaient atteints. En 1856, Sigmund démontra que cette maladie qu'on appelle

skerlievo à Trieste et en Dalmatie, dans d'autres contrées mal de E. Brenno ou épidémie tyrolienne, en Grèce spyrokolon, était la syphilis. On sait qu'il n'y a pas plus de 50 ans on croyait encore à des endémies de syphilis, parce que les médecins, les auteurs et les profanes confondaient la syphilis avec tous les exanthèmes imaginables, même avec des tumeurs de la peau. On ne saurait donc admettre qu'on ait vu plus clair dans ces questions 400 ans auparavant. Il est par conséquent certain que l'épidémie de syphilis du xv^e^ siècle n'a jamais existé, quoique depuis 400 ans jusqu'à présent elle soit décrite ou citée des milliers de fois dans la littérature, et il n'y a que très peu d'historiens, entre autres Hermann Hölder, qui l'aient regardée comme une opinion erronée.

L'hypothèse que les plus anciens syphiligraphes ont confondu la syphilis avec toutes les dermatoses chroniques possibles, même avec la variole, paraîtra d'autant moins exagérée qu'aujourd'hui encore on trouve dans les livres la varicelle syphilitique mentionnée. Vers la fin du xv^e^ siècle la syphilis n'était pas encore reconnue comme une maladie *sui generis* et ce n'est que peu à peu qu'on put différencier chaque symptôme.

Paracelse, déjà avant 1528, reconnut dans leurs points essentiels les caractères multiformes de notre syphilis actuelle et ses descriptions, quoique imparfaites, sont cependant bien reconnaissables.

La dernière partie est consacrée à l'étude de la légende de l'origine américaine de la syphilis. A la fin du xv^e^ siècle, personne ne pensait à établir un rapport quelconque entre cette maladie et la découverte de l'Amérique ; ce n'est que beaucoup plus tard, surtout après les savantes recherches de J. Astruc, que l'origine américaine de la syphilis devient un axiome intangible chez la plupart des médecins et des historiens. Hensler et de nombreux savants protestèrent contre cette théorie. A. Hirsch estimait cette hypothèse non fondée. Haeser montra que les partisans de cette doctrine n'étaient que des échos, et R. Finckenstein appela cette légende une erreur. P. la regarde aussi comme non justifiée. A. Dovon.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

FACULTÉ DE MÉDECINE

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UN CAS D'ÉPITHÉLIOMATOSE DE PAGET A FORME PIGMENTAIRE (1)

UNE THÉORIE DU CANCER DU SEIN

Par M. **Ch. Audry**,
Professeur de clinique de dermatologie et de syphiligraphie à l'Université de Toulouse.

Voici une observation de maladie de Paget qui m'a paru présenter des particularités tout à fait inaccoutumées et très dignes d'être publiées; elle m'a conduit à des réflexions qui s'étendent un peu au delà de notre cadre habituel. On me permettra de formuler à ce propos ce qu'on pourrait appeler une théorie dermatologique du cancer du sein; la brièveté de cette note me fera, je l'espère, pardonner ce que l'on y trouvera d'encore un peu trop hypothétique.

La pièce m'a été fournie par mon collègue de la clinique chirurgicale, le Pr Jeannel. Elle provenait d'une femme de 54 ans, brune, grosse et vigoureuse, qui a eu et nourri 2 enfants, mais avec le sein gauche seulement, le sein droit ayant présenté des abcès pendant le premier allaitement et n'ayant pas donné de lait pendant le second qui remonte à 22 ans. Ce sein droit était resté bien guéri, sauf une diminution de volume. Elle vint à l'hôpital en février 1906; à ce moment, le sein gauche est normal; toutefois, sur la partie gauche de l'aréole du mamelon de ce côté, on apercevait quelques petites croûtes lamelleuses, adhérentes, qui recouvraient une peau sèche et d'apparence normale. Elle présentait aussi quelques nævi bruns disséminés sur la face et l'abdomen.

La maladie occupait le sein droit. La malade n'accusait d'accidents que depuis 6 à 7 mois; elle s'était aperçue que le mamelon était devenu, ainsi que l'aréole, rouge, suintant, puis croûteux; les croûtes tombaient et se reproduisaient. Le sein avait grossi et s'était induré; il n'y avait point de douleurs.

A l'examen, tout le sein était dur, semé de bosselures, son volume total n'était pas sensiblement plus considérable que le sein gauche; mais la glande était infiltrée, inégale, dure. Le mamelon faisait une faible saillie sur l'aréole; celle-ci était rouge, luisante, comme recouverte d'un mince vernis brillant, et cette apparence était exactement limitée au contour de l'aréole. Sur un point, cette surface rouge offrait comme une marbrure noi-

(1) Cf. sur la maladie de Paget: Fisse. Contribution à l'étude de la maladie de Paget. *Thèse*, Toulouse, 1896-97, où j'ai publié mes deux premières observations, et le travail plus récent de Tschlenoff. Ueber Pagetsche Krankheit. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XII, p. 91, etc.

râtre. Cette tache noire se continuait manifestement avec un placard franchement noir, comme verruqueux, qui s'étendait sur la peau voisine. 3 autres placards semblables, irrégulièrement arrondis, larges de 3 à 4 centimètres, étaient semés sur la peau de la mamelle. Enfin, il y avait un certain nombre d'autres petites taches brunes; les grands placards noirs étaient faiblement saillants, recouverts d'une sorte de large squame sèche; en enlevant celle-ci on mettait à nu une surface d'un noir bleuâtre ou violacé, lisse, mamelonnée, sèche et non ulcérée. En outre, à la périphérie du sein, on découvrait facilement quelques nodules dermiques durs et circonscrits. On a vu que la glande même était dure et bosselée.

Les ganglions de l'aisselle étaient rares et petits.

Diagnostic : maladie de Paget, carcinome de la mamelle avec nodules de généralisation cutanée; mais que représentaient ces surfaces noirâtres et verruqueuses, qui, disait la malade, dataient de quelques semaines, 2 à 3 mois au plus, et qu'elle attribuait à des pommades ?

Le sein fut enlevé par M. Jeannel qui me le remit. J'ai examiné une série de points (mamelon et aréole, taches et placards noirs, nodules profonds de généralisation, etc.). Les fragments avaient été fixés par l'alcool acétique et formolé, et colorés par des réactifs variés (hématéine et van Gieson, bleu polychrome, safranine, etc.).

Mamelon et aréole. — Comme la lésion est fort avancée dans son développement, les caractères vulgaires, élémentaires de l'épithéliomatose de Paget, ne se retrouvent en toute évidence que sur un petit nombre de territoires restreints, tantôt en pleine aréole, tantôt au voisinage de son bord. En ces points, on aperçoit un épiderme suffisamment épais, formé d'une couche desquamante, d'une couche granuleuse à kératohyaline et d'une couche épineuse, compactes, distinctes et reconnaissables. La couche desquamante qui répond au stratum corné est ici formée d'une accumulation de cellules globuleuses, encore nucléées, disposées irrégulièrement les unes contre les autres, ou entre des cellules aplaties. Parfois, entre les lamelles, cellules rondes, jaunâtres, bien circonscrites, avec un gros noyau clair ou opaque, qu'on peut comparer (sans les y assimiler) à des « grains » de psorospermose folliculaire végétante.

La couche granuleuse est parfois épaisse, avec kératohyaline abondante. Dans les plans superficiels de cette couche cornée, plus rarement dans ses couches profondes, on retrouve les figures signalées par Darier dans la maladie de Paget : cellules rondes, globuleuses, claires, avec un gros noyau vésiculeux, contenues ou encloses par un espace clair et une sorte de membrane. Ces formations sont tellement caractéristiques et connues qu'il n'y a pas lieu d'y insister; en ces points, la lésion est entièrement semblable à celles que j'ai jadis décrites dans deux autres pièces, et je ne les mentionne que pour montrer la certitude du diagnostic.

D'une manière générale, les désordres dans la couche épidermique de revêtement sont bien plus avancés.

La couche desquamante fait souvent complètement défaut; quand elle existe, elle est formée d'éléments polyédriques qui n'ont pas subi la kératinisation, mais qui ont conservé un noyau clair, encore arrondi. Mais souvent, il n'en existe plus; la couche la plus extérieure de l'épithélium est constituée

par des cellules globuleuses, tassées les unes contre les autres, à exoplasme très manifeste, à noyaux gros et pauvres en chromatine; en ces points, on ne reconnaît plus de couche granuleuse; point de kératohyaline ni de kératine.

Les couches qui représentent le corps muqueux de Malpighi sont bouleversées par une acantholyse, une desmolyse générale. Les filaments unitifs ont disparu; les cellules sont isolées les unes des autres; c'est à peine si quelques éléments malpighiens ont conservé les filaments d'union qui permettent de reconnaître la nature et la signification de ces cellules. Entre elles, on aperçoit des éléments clairs, arrondis, répondant aux figures de Darier. Enfin, au sein de cette couche malpighienne dissociée, on voit des cavités arrondies ou ovalaires contenant des agrégats de deux à plusieurs cellules flottantes, à noyau volumineux et clair, qui représentent évidemment des inclusions de cellules malpighiennes acantholysées. Çà et là quelques très petites collections leucocytaires.

En d'autres points, les cellules ont subi une transformation particulière; elles sont pour ainsi dire desséchées, et réduites à un appareil filamenteux anastomosé avec celui de cellules voisines, où se trouve un gros noyau opaque. Çà et là, toujours quelques corps ronds, clairs, typiques. De cette bande d'épithélium ainsi modifié, naissent de longs et minces prolongements qui filent dans la profondeur, à travers le tissu conjonctif œdémateux et morcelé, et qu'on reconnaît facilement au caractère filamenteux des cellules malpighiennes qui les composent.

Nulle part il n'est possible de reconnaître avec précision une couche génératrice basale; entre ces cellules malpighiennes, en flottent d'autres vacuolées, arrondies, isolées, dégénérées.

Pas de pigment à ce niveau. Un seul globe corné.

Le *mamelon même* est revêtu d'un épiderme avec couche cornée assez épaisse, nucléée. Au-dessous, les autres couches se réduisent à deux ou trois assises de cellules aplaties et tassées parallèlement, d'où sortent de longs et minces prolongements de cellules malpighiennes; ces prolongements plongent profondément au milieu d'un infiltrat néoplasique diffus qui occupe toute la zone sous-épithéliale. Cet infiltrat néoplasique est formé de cellules cubiques ou arrondies, à protoplasma clair, à contours nets, à noyaux gros et clairs; ces cellules sont disposées tantôt en cordons, tantôt en petites nappes; elles sont logées dans un réticulum conjonctif délicat où l'on découvre çà et là de petits infiltrats de lymphocytes et des capillaires sanguins.

Au fur et à mesure qu'on s'avance en profondeur, le réticulum qui sert de stroma se condense, s'épaissit, et le tissu conjonctif récupère graduellement ses caractères habituels.

On retrouve les galactophores sous forme de tubes bien limités par une double rangée de cellules cubiques tassées, à noyau fortement coloré; ils sont situés quelquefois en plein tissu néoplasique avec lequel ils entrent en contact immédiat.

En général, les galactophores sont remplis et comme distendus par une nappe régulière de cellules épithéliales, polyédriques, claires, continues avec les rangées cubiques basales; de telle sorte qu'il y a réellement un épithé-

lioma intracanaliculaire, renfermé dans les canaux, et complètement différent de l'atmosphère néoplasique où ils se trouvent immergés.

Sur des coupes étendues comprenant à la fois *le mamelon et toute l'aréole*, on peut suivre les divers états du tégument tels que nous venons de les décrire. A côté du mamelon, l'épiderme contient des sortes de cavités séreuses où flottent des cellules épithéliales, probablement néoplasiques.

Mais l'épiderme s'amincit, se dissout dans la profondeur (acantholyse) de sorte qu'il devient très difficile de le distinguer nettement d'avec le néoplasme sous-jacent.

Au fur et à mesure qu'on se rapproche de la marge de l'aréole, l'épiderme reprend des caractères qui le rapprochent de l'état normal, et redevient typique en ce qui touche les lésions habituelles de l'épithéliomatose de Paget.

C'est dans cette zone extérieure de l'aréole que nous voyons apparaître un nouvel élément : *le pigment*. Celui-ci est réparti dans des territoires circonscrits ; le pigment est alors abondant, le plus souvent sous forme de gros blocs, et de fines granulations injectant des corps cellulaires ; il est presque toujours *intracellulaire*. D'ordinaire, il est logé dans des cellules qui appartiennent manifestement à l'infiltrat néoplasique sous-épithélial ; il s'y retrouve assez profondément dans les nappes qui s'étendent entre les minces prolongements malpighiens projetés en profondeur.

Toutefois, le pigment se retrouve aussi dans des cellules qui sont assurément des cellules lymphatiques ; ces dernières se trouvent dans certaines papilles qui ont échappé à l'envahissement des cellules néoplasiques.

Enfin, dans l'épaisseur même de l'épiderme de revêtement, certains petits territoires offrent du pigment à l'intérieur des cellules, voire même dans des interstices.

Si l'on examine *une petite tache noire très superficielle et très mince, empruntée à une région de la mamelle éloignée du mamelon*, on observe ce qui suit : l'épithélium de revêtement est entier et intact, mais mince et peu papillé jusqu'au voisinage immédiat de la tache colorée. Le derme même y est sain ; toutefois on voit de longues fentes lymphatiques, avec leur endothélium, littéralement injectées de néoplasme sous forme de cellules polyédriques accumulées en longs boyaux ; ce sont des cellules claires, à noyaux volumineux ; il m'a semblé reconnaître des traces de filaments d'union entre ces cellules. Aux points colorés en brun, le derme papillaire et sous-papillaire est complètement bouleversé, morcelé, réticulé, rempli de cellules néoplasiques en tout semblables à celles que nous avons décrites ; bon nombre de ces cellules contiennent du pigment en blocs ou en nappes intracellulaires. Le pigment est très rare dans l'épiderme même.

Dans *une tache noire, d'apparence papillomateuse*, on retrouve des altérations semblables, mais beaucoup plus développées.

L'épithélium de revêtement est formé d'une couche desquamante épaisse, non nucléée, superposée à une couche granuleuse mince, parfois nulle, sans kératohyaline. Le corps muqueux de Malpighi est réduit à deux ou trois couches de cellules fortement filamenteuses, parfois très vacuolées ; il projette dans la profondeur de longues fusées de cellules malpighiennes qui représentent vraisemblablement l'allongement des anciennes colonnes interpapil-

laires. Les papilles semblent en effet prodigieusement augmentées de hauteur et de largeur, dilatées et remplies par les cellules néoplasiques que nous avons déjà si souvent décrites.

La couche génératrice offre un aspect étrange ; beaucoup de cellules sont vacuolées ; presque toutes sont isolées latéralement les unes des autres par des espaces vides que traversent parfois des traces de filaments d'union ; parfois de véritables loges vides sont creusées entre elles. De loin en loin, on y voit des cellules bourrées de pigment brun.

Le derme se distingue à une mince ligne conjonctive colorée en rose par le van Gieson. Le tissu conjonctif sous-épithélial est réduit à un réticulum extrêmement fin qui contient des cordons, des boyaux, des nappes de cellules néoplasiques claires ou bourrées de pigment. Ces cellules ne sont pas différentes de ce que nous les avons vues ailleurs ; je ne puis dire avec certitude si, oui ou non, quelques-unes offrent encore des traces de filamentation malpighienne.

Le pigment s'observe dans toute l'épaisseur de l'infiltrat néoplasique. Celui-ci s'est épanoui surtout dans les zones les plus superficielles du derme, dans les papilles ; il descend peu profondément, et il dépasse à peine l'extrémité des longs prolongements malpighiens qui représentent peut-être le vestige des colonnes épithéliales interpapillaires étirées.

Au-dessous de la métastase néoplasique le tissu conjonctif se reconstitue progressivement ; mais, même débarrassé de ces éléments anormaux, il est traversé par des infiltrats inflammatoires périvasculaires très denses, et toute la zone conjonctive avoisinant la tumeur est remplie de cellules rondes, qui paraissent lymphocytaires ou plasmatiques, mais jamais polynucléaires.

Enfin, j'ai examiné un *nodule profond de généralisation* excisé à la périphérie de la mamelle et qui ne s'accompagnait d'aucune modification apparente du tégument.

En ce point, l'épiderme était complètement sain. Tout le derme est le théâtre d'une violente inflammation dont les éléments cellulaires sont surtout des lymphocytes et des cellules plasmatiques. Puis les faisceaux conjonctifs sont de plus en plus morcelés, au fur et à mesure qu'on se rapproche du centre du nodule qui est développé et inclus dans l'hypoderme, et on y voit de nombreuses cellules néoplasiques rondes ou polyédriques, claires, à gros noyau pauvre en chromatine, à protoplasma homogène et jaunâtre ; ces cellules sont disséminées ; il est exceptionnel qu'elles se réunissent en petites nappes peu étendues, cloisonnées par un stroma d'une extrême délicatesse.

Tout le nodule est inclus dans une zone périphérique d'inflammation dense ; nulle part il n'y a de pigment.

La tumeur mammaire se présentait à l'œil nu, sous la forme d'une masse d'un blanc jaunâtre, homogène, dure, squirrheuse, et sans traces de pigmentation. M. le Dr Rispail, qui l'a examinée au microscope, lui a trouvé la structure du carcinome du sein le plus ordinaire.

J'ai peu de chose à ajouter au seul énoncé de cette observation. J'ai eu trois fois l'occasion d'examiner de l'épithéliomatose de Paget ; j'en ai parcouru environ 60 observations, et je n'ai jamais rencontré

ou vu mentionner des altérations pigmentaires telles que je viens de les signaler.

En ce qui touche la maladie de Paget elle-même, sa nature, sa signification, je ne puis que me rallier à l'opinion qui semble prédominer de plus en plus : que la maladie est réellement une épithéliomatose acantholytique débutant dans le mamelon ; cliniquement, le cancer ainsi réalisé au bout d'un temps plus ou moins long, gagne la glande mammaire par l'intermédiaire des galactophores.

J'ai cherché aussi à voir les levures signalées par Fabry et Trautmann. En colorant par le bleu de Sahli, et en décolorant par l'acide acétique à 1 p. 200, j'ai vu, sur certaines parties de la surface, des amas considérables de microorganismes arrondis, accumulés en masses irrégulières ; ils étaient ronds, beaucoup plus volumineux que des cocci habituels et représentaient vraisemblablement des organismes levuraires ; mais ils étaient toujours limités à la surface ou aux couches les plus extérieures, et je ne crois pas qu'on puisse leur accorder une valeur pathogénique.

II

Le fait précédent m'a conduit à un certain nombre de réflexions. Je fus d'abord tout à fait frappé du caractère pigmentaire des généralisations superficielles multipliées sous et dans la peau de cette mamelle. Il apparaît comme à peu près certain que les métastases en question ont eu pour point de départ l'épithéliomatose initiale du mamelon ; en effet, on a vu qu'en certains points, on y reconnaissait facilement des caractères identiques. D'autre part, j'avais sous les yeux les préparations qui ont servi à E. Dalous pour son travail sur le nævo-mélano-carcinome sénile (*lentigo malin*). L'analogie est frappante. Or ici, le point de départ a été le mamelon ; et on n'a pas à s'en étonner si l'on songe que normalement, le mamelon est un appareil pigmenté, c'est-à-dire un appareil régulièrement mélanique. Ainsi, dans ce cas, c'est le mamelon qui a joué le rôle du nævus, du nævo-carcinome initial tel qu'on l'observe habituellement dans la plupart des cancers mélaniques de la peau humaine.

D'autre part, tout le monde sait que l'on observe souvent des nævi mous pigmentaires symétriques et bilatéraux situés sur la ligne mammaire, et qui ne sont rien autre chose que des mamelons supplémentaires plus ou moins reconnaissables suivant les individus. En fait, on arrive logiquement à considérer que le mamelon rentre entièrement dans la classe des nævi pigmentaires, pileux ou non. Or, l'embryologie n'a rien qui soit contraire à cette façon de les envisager, à la condition toutefois qu'on adopte, comme je l'ai fait depuis longtemps, la théorie ectodermique du nævo-carcinome de Unna.

Ce n'est pas le lieu de discuter à nouveau cette théorie du nævo-carcinome. Toutefois, je suis autorisé à dire qu'elle gagne continuellement du terrain, et que la majorité des histologistes s'y est présentement ralliée.

Or, il n'y a aucune raison pour s'opposer à ce que l'invagination épithéliale qui constitue la glande mammaire elle-même puisse être envisagée de la même manière. Aucun organe n'est moins fixe dans son développement, voire dans sa localisation. Les caprices de sa forme, de son activité, de son étendue, de son emplacement même s'expliquent de la manière la plus naturelle, si on se décide à le considérer comme une sorte d'anomalie du développement cutané. En réalité, on peut considérer non seulement le mamelon, mais aussi la glande mammaire comme une adaptation d'un nævus systématisé et symétrique. J'en arrive à dire *que l'appareil épithélial de la glande mammaire doit être considéré comme un simple nævus, comme un nævo-carcinome histologique au sens de Unna.* Si, d'autre part, nous étudions comme il le faut la signification du terme nævo-carcinome, si nous nous souvenons de l'importance et de la fréquence des carcinomes cliniques ayant pour point de départ ces nævi mous, si nous nous souvenons que ces tumeurs d'origine nævique ont une structure réticulée et carcinomateuse entièrement distincte des autres épithéliomas cutanés, nous serons fatalement amenés à rapprocher le carcinome du sein et le carcinome cutané d'origine nævique ; et nous conclurons *qu'il faut considérer le carcinome du sein comme un nævo-carcinome cutané.*

DEUX OBSERVATIONS POUR SERVIR DE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET HISTOLOGIQUE DU *XERODERMA PIGMENTOSUM*.

PAR MM.

Joseph Nicolas,
Médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

ET

M. Favre,
Chef de clinique dermatologique

(Travail de la Clinique de l'Antiquaille et du laboratoire d'Anatomie générale de l'Université de Lyon.)

La maladie familiale, congénitale, décrite en 1870, puis en 1882, par Kaposi, sous le nom de Xeroderma pigmentosum, a fait depuis cette époque l'objet d'un assez grand nombre de mémoires ou de présentations. Si elle fut d'abord considérée, suivant la description de Kaposi, comme toujours familiale et congénitale, bientôt on s'aperçut que l'on pouvait rencontrer sur des adolescents, des adultes et même des vieillards, un complexus symptomatique et lésionnel correspondant exactement, à la familialité et à la congénitalité près, à la description de Kaposi. On le rangea d'ailleurs sous la même dénomination, mais en y ajoutant un qualificatif indiquant son apparition moins précoce, et on lui donna le nom de Xeroderma pigmentosum tardif.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux malades dans notre service de l'Antiquaille, l'un, un enfant âgé de 6 ans, et l'autre, une femme âgée de 71 ans, présentant des types parfaits au point de vue clinique, l'un de la forme précoce et congénitale, l'autre de la forme tardive du Xeroderma pigmentosum. Ayant eu de plus la bonne fortune de pouvoir pratiquer un examen histologique assez complet des tumeurs épithéliales enlevées chirurgicalement chez ces deux sujets, nous avons cru intéressant d'en rapprocher l'histoire clinique et l'étude histologique dans ce travail d'ensemble.

Nous laissons systématiquement de côté, pour ne pas étendre trop ce mémoire déjà assez long, la bibliographie de cette affection que l'on trouvera complète dans la thèse de notre élève Francoz (1).

Observation I. — M..., 6 ans. Entré à l'hospice de l'Antiquaille en mars 1905, pour une affection cutanée dont le début remonte à 5 ans.

Les renseignements que l'on possède sur ce malade sont peu détaillés.

Ses parents sont en bonne santé. Aucune affection comparable à la sienne n'existe dans sa famille. Il a une sœur âgée de 6 mois, qui ne présente actuellement aucune lésion cutanée. Il est possible que l'affection ne se manifeste

(1) Francoz. Contribution à l'étude du Xeroderma pigmentosum, *Thèse*. Lyon, 1905.

que plus tard. Chez M..., en effet, les premiers symptômes ont apparu vers l'âge de 2 ans.

Le début s'est fait par de l'érythème dont le siège était analogue à celui



FIG. 1.

de l'érythème solaire, face, mains, et par l'apparition de taches de rousseur sur les régions érythémateuses.

Ces symptômes ont persisté depuis. De plus, des ulcérations se sont produites au niveau des régions malades. Elles ont amené des pertes de substance au niveau du visage. Les divers traitements auxquels a été soumis le malade sont restés sans effet.

Actuellement. — Le malade est de taille normale pour son âge et sans amaigrissement notable. Son aspect est étrange : il tient la tête baissée et les yeux fermés. Il a du larmoiement et une photophobie intenses.

Sur toute l'étendue du visage on voit une éruption d'aspect bizarre polymorphe. Les lésions que l'on peut observer sont :

1° De l'érythème ;
2° Des taches pigmentaires ;
3° Des taches achromiques ;
4° Des taches vasculaires ;
5° De la desquamation ;
6° Des productions verruqueuses ;
7° Des ulcérations ou mieux des tumeurs ulcérées.

Ces lésions parsèment en quelque sorte un tégument qui est le siège d'un érythème très manifeste. La peau est rouge, sèche, non suintante, non prurigineuse et manifestement atrophique.

Il est utile de revenir à l'étude détaillée de chacune des lésions composant l'affection cutanée de ce malade.

Les *taches pigmentaires* sont de répartition, de dimensions et de coloration variables. La plupart sont de teinte brun clair, quelques-unes sont plus foncées, d'autres, mais en petit nombre, sont franchement noirâtres, d'aspect mélanique.

Les unes ont la grosseur d'une tête d'épingle, les autres l'étendue d'une pièce de cinquante centimes. La plupart ont un contour festonné, étoilé ; elles ne font aucune saillie à la surface des téguments.

Taches achromiques. — Elles sont également d'aspect variable, quelques-unes sont de petites dimensions, du diamètre d'une lentille ou d'un pois et tranchent par leur contraste avec les taches pigmentaires.

Quelques-unes sont manifestement nacrées, déprimées, dépourvues de follets et ont un aspect cicatriciel.

Taches vasculaires. — Nous ne rangeons point sous ce nom l'érythème, manifeste au niveau de toutes les régions atteintes, et particulièrement accusé à la nuque. Nous voulons parler de nævi disséminés tantôt arrondis punctiformes, tantôt stellaires, à fines arborisations périphériques.

Desquamation. — Elle est très nette sur la face et les oreilles, elle se fait sous forme de petites lamelles grasses, adhérentes. La face paraît recouverte d'une sorte de crasse. Au-dessous de ces squames, la peau est légèrement humide et érythémateuse, sans dilatation anormale des orifices pilo-sébacés.

Productions verruqueuses. — Elles ne se voient guère qu'à la face. Elles se produisent tantôt par des saillies de très petit volume, perceptibles seulement par le palper attentif du tégument sur lequel elles font un léger relief, tantôt elles constituent de petites masses pédiculées, dures, cornées.

Elles peuvent atteindre un volume assez considérable, et l'on en voit une au niveau du front qui est sessile et a les dimensions d'un pois.

Ces saillies verruqueuses sont recouvertes d'un enduit croûteux, adhérent, dont l'ablation provoque un léger suintement sanguin.

Tumeurs ulcérées. — Elles ont pour siège le nez. Elles étaient, à l'arrivée du malade, recouvertes de croûtes.

Nous les décrirons plus loin.

Siège de l'éruption. — L'éruption dont nous venons de décrire les éléments constitutifs est localisée à la face, au cou, à l'exception toutefois de la région sous-hyoïdienne qui est respectée, au cuir chevelu, au niveau duquel on note quelques taches pigmentaires et quelques îlots de desquamation pityriasiforme.

L'examen de chaque région nous montre les particularités suivantes :

Front. — Toutes les lésions que nous avons décrites sont ici représentées. Les productions verruqueuses sont très abondantes. La peau est amincie parcheminée. Sur la bosse frontale droite on voit une saillie verruqueuse cornée du volume d'un pois.

Tempes. — L'état des téguments est le même. Sur la région temporale droite on voit une plaque étoilée, irrégulière, blanchâtre, d'aspect cicatriciel.

A gauche on voit deux macules pigmentaires, lenticulaires, de teinte franchement noire, au milieu des taches brunes ordinaires.

Joues. — Les productions papillaires sont ici très nombreuses, quelques-unes dans le sillon naso-génien gauche sont nettement pédiculées.

Nez. — C'est au niveau du nez que s'observent les ulcérations ou mieux les tumeurs ulcérées. Elles siègent sur l'aile droite et la partie moyenne du nez. Au niveau de l'aile du nez, l'ulcération a produit une perte de substance régulière allant de la pointe du nez au sillon naso-génien. L'aile du nez est complètement détruite. Les bords de l'ulcération sont assez peu accusés, sauf au niveau du sillon naso-génien, où ils surplombent l'ulcération proprement dite. Ils sont durs, non décollés, tapissés de bourgeons fermes, non fongueux.

Sur le dos du nez, l'ulcération plus régulière a le diamètre d'une pièce de cinquante centimes. Elle est en saillie sur le reste des téguments ; son fond est luisant, jaunâtre, tapissé de bourgeons de consistance dure, ferme.

La transition avec les parties voisines est brusque, sans infiltration périphérique.

Yeux. — Les yeux sont difficiles à examiner, en raison du blépharospasme et de la photophobie que présente le petit malade. Les lésions sont légères *à gauche* : elles consistent seulement en un dépoli de la cornée, sous laquelle, à la partie moyenne, on voit à l'éclairage oblique un petit ulcère.

A droite, il y a des lésions plus accusées de kératite avec néoformations vasculaires et opacification presque complète de la cornée.

On note de la chute des cils des paupières inférieures et un léger ectropion bilatéral. Sur la face cutanée des paupières on voit les mêmes lésions que sur le reste des téguments.

Lèvres. — On retrouve, empiétant sur le rebord muqueux des lèvres, les mêmes lésions que sur le reste du visage : taches pigmentées, points vasculaires et achromiques donnant aux lèvres un aspect bigarré.

Mains. — Au niveau des mains et des avant-bras, les lésions observées consistent seulement en taches de lentigo, en quelques nævi, enfin en placards achromiques de fortes dimensions, le tout reposant sur des téguments uniformément érythémateux. Il n'existe ni desquamation, ni verrucosités, ni ulcérations.

Sur le reste des téguments, on note l'existence de quelques très rares nævi rouges, punctiformes et de cinq à six taches pigmentaires très petites, irrégulièrement réparties.

Examen des viscères. — Il est négatif, sauf en ce qui concerne la rate dont la matité atteint quatre travers de doigt sur la ligne axillaire, et dont on sent le pôle inférieur par la palpation au-dessous du rebord costal gauche.

Il n'y a pas de troubles nerveux. État général satisfaisant jusqu'ici.

On trouve de nombreux ganglions dans les loges sous-maxillaires, à la nuque, au niveau des aisselles.

Pas de fièvre. Pas d'albumine dans les urines.

Peu de temps après son entrée dans le service l'enfant a pris la rougeole. L'affection a évolué d'une façon normale, l'exanthème n'a revêtu aucune modification spéciale, l'éruption a été modérément confluente. Deux points sont cependant à signaler.

Le catarrhe conjonctival a amené une aggravation des lésions oculaires. Pendant toute la durée de l'évolution de la rougeole, la photophobie et le larmoiement ont été très intenses. Il était très difficile d'examiner l'état de la cornée. Il existait un écoulement séro-purulent très abondant, les conjonctives étaient très fortement injectées.

Au moment où l'exanthème commençait à pâlir, on a noté l'apparition d'une éruption d'aspect zoniforme siégeant sur la paroi abdominale au niveau de l'ombilic. Cette éruption bulleuse, accompagnée de troubles très nets de la sensibilité, a mis quinze jours à guérir. Elle a laissé une cicatrice persistante, blanchâtre, entourée d'une aréole pigmentée.

Il n'y a pas eu d'albumine dans les urines pendant la durée de la rougeole, ni pendant la convalescence.

Depuis sa rougeole, l'enfant a vu son état s'améliorer considérablement.

Les lésions se sont modifiées lentement, et aujourd'hui il est facile de juger de l'amélioration vraiment très nette de l'état du malade.

Actuellement les deux épithéliomas du nez sont complètement cicatrisés.

Au niveau de l'aile du nez on voit une perte de substance très régulière, comme produite par un emporte-pièce.

Les bords de cette perte de substance sont absolument réguliers, lisses, unis, sans aucune induration, sans bourrelet. L'examen attentif n'y décèle aucune perte épithéliale.

L'érythème n'a subi aucune modification. Il en est de même des nævi qui persistent aussi nombreux.

L'amincissement, l'atrophie de la face n'ont pas progressé, mais sont restés stationnaires.

La desquamation persiste avec les mêmes caractères.

Les saillies verruqueuses ont subi des modifications très nettes.

Au moment du notre dernier examen, aucune de ces verrues ne présenta des signes de prolifération épithéliale.

Les lésions oculaires sont stationnaires, le larmoiement, la photophobie persistent. L'inflammation de la cornée et les néoformations vasculaires sont toujours aussi intenses.

Les adénopathies cervicale et axillaires persistent.

L'état général reste bon cependant. L'enfant n'a pas maigri, l'examen viscéral est toujours négatif.

La seule chose à noter est la persistance de la tuméfaction de la rate.

Examen du sang. — Il a été fait à deux reprises sans révéler autre chose qu'une leucocytose légère lors de l'entrée du malade à l'hôpital.

Cette leucocytose a disparu quand les ulcérations croûteuses et suppurantes du visage ont été cicatrisées.

Examen anatomo-pathologique. — Nous avons examiné avec M. le professeur agrégé Regaud, la tumeur nasale que présentait le malade.

La surface de la tumeur est recouverte dans ses parties périphériques par l'épithélium cutané. Dans sa partie centrale l'épithélium a disparu, et la tumeur est recouverte par une couche épaisse de détritus formés principalement de sang, de leucocytes englobés dans de la fibrine, ainsi que de parties de la tumeur nécrobiosée.

Le stroma de la tumeur est formé de tissu conjonctif presque muqueux en beaucoup de points ; en d'autres points, plus ou moins riche en fibrilles collagènes. Il y a partout une migration leucocytaire abondante, aussi bien dans le tissu conjonctif que dans les cordons épithéliomateux. Les leucocytes polynucléaires sont accumulés en très grande quantité dans les globes cornés de même qu'à la surface de l'épithélium cutané.

Dans les cordons néoplasiques on voit une foule de karyokinèses très nettes, aux différents stades.

Le tissu conjonctif est parcouru par de nombreux vaisseaux gorgés de sang. Il est infiltré d'une grande quantité de polynucléaires.

Le tissu de la tumeur est constitué par des cordons épithéliomateux qui se raccordent avec l'épithélium cutané et s'enfoncent dans le stroma conjonctif en s'anastomosant les uns avec les autres. Ces cordons ont la structure des cordons épithéliomateux des cancroïdes. La couche de cellules la plus périphérique, c'est-à-dire en contact avec le tissu conjonctif, est formée par des cellules génératrices de forme irrégulière. Les parties centrales sont formées de cellules malpighiennes volumineuses et polyédriques. Les espaces intercellulaires sont larges et traversés par des filaments unitifs d'une admirable netteté.

De distance en distance, au centre des cordons, on voit des globes cornés caractéristiques.

Obs. II (1). — C. M..., 71 ans, laveuse, entre à l'hôpital de l'Antiquaille le 22 septembre 1905, pour une tumeur bourgeonnante et ulcérée de l'extrémité du nez.

Les antécédents héréditaires de cette malade sont sans intérêt.

Elle a joui jusqu'à ces derniers mois d'une bonne santé. Elle a fait, il y a un an, un court séjour dans le service de M. le professeur Lépine pour cardiopathie et albuminurie.

Rien ne permet d'affirmer qu'elle ait eu la syphilis ; elle nie tout excès éthylique.

Notons qu'elle a eu, il y a 7 à 8 ans, trois érysipèles de la face. C'est à partir de ce moment que l'érythème des parties découvertes, qui existait déjà, atténué,

(1) Recueillie par M. Petitjean, interne du service.

s'accentue. La malade a toujours vécu au grand air. Elle exerçait la profession de laveuse et travaillait toute la journée exposée au soleil, sur un bateau-lavoir du Rhône.

La tumeur du nez a débuté il y a 2 ans. Depuis fort longtemps la malade avait sur l'aile gauche du nez une petite excroissance verruqueuse. Fréquemment la malade tenta d'enlever cette verrue qu'elle grattait souvent jusqu'au sang.

Longtemps stationnaire, cette verrue s'est, depuis 2 ans, étendue et a augmenté de volume.

Actuellement. — Toute l'extrémité du nez est occupée par une tumeur de la grosseur d'une noix. Cette tumeur est ulcérée, recouverte de croûtes et saigne au moindre contact. Elle s'étend en haut jusqu'au niveau des os propres du nez; en bas, elle envahit la cloison dans son tiers antérieur; sur les côtés elle s'étend symétriquement sur la moitié environ des narines. Elle est très surélevée, affecte la forme d'un champignon et son insertion se fait par un pédicule très légèrement rétréci.

Il n'existe aucune trace d'adénopathie dans les territoires ganglionnaires correspondant à la tumeur.

Il semble donc s'agir d'un cas banal de cancroïde, greffé sur un placard de séborrhée concrète; mais si l'on examine plus attentivement la malade, on voit que cette lésion n'est pas isolée.

Les téguments du front, du dos du nez sont le siège d'un érythème qui descend en s'atténuant sur les joues.

La peau, rouge, non suintante, très légèrement squameuse, paraît avoir subi un certain degré d'atrophie diffuse.

Sur les placards érythémateux on voit de nombreuses saillies verruqueuses, de volume variable, dures, cornées, plus ou moins saillantes, de teinte grisâtre. Les régions érythémateuses sont également parsemées de petits placards croûteux, au niveau desquels le grattage produit l'exfoliation de squames grasses jaunâtres.

Sur le front et les joues on note l'existence de quelques nævi lenticulaires rouges, d'ailleurs peu nombreux.

La face n'est pas seule atteinte : les téguments de la nuque, de la face dorsale des mains et des avant-bras sont également modifiés. En toutes ces régions la peau est érythémateuse et se montre parsemée de nombreuses taches de lentigo et de quelques saillies verruqueuses.

Les taches de lentigo, très nombreuses sur toutes les parties découvertes, sont de teinte plus ou moins foncée. Quelques-unes sont de couleur brune, d'autres plus rares sont franchement noires. On peut observer deux taches présentant cette coloration sur le côté droit du front.

Il reste à noter que l'érythème et les taches de lentigo s'observent encore chez notre malade sur la partie inférieure des bras. La malade travaillait les bras nus jusqu'à leur partie moyenne. C'est au niveau de toutes les régions découvertes que s'observent les modifications des téguments : elles y sont exactement cantonnées.

Notons enfin l'existence au niveau du dos des mains et de la face, de petites zones achromiques, qui se montrent légèrement déprimées et cicatricielles.

Nous retrouvons dans ce cas l'ensemble des lésions présentées par notre premier malade :

1° Érythème ;
2° Taches achromiques ;
3° Taches vasculaires ;
4° Taches pigmentaires ;
5° Desquamation ;
6° Productions verruqueuses ;
Ulcérations ou mieux épithélioma ulcéré.

L'état général de la malade a été bon jusqu'ici.

Depuis quelques mois elle se plaint de dyspnée d'effort. Elle est emphysémateuse, présente de la congestion chronique des bases, de l'arythmie et de l'albuminurie constante.

Le traitement de l'affection cutanée a consisté dans l'ablation chirurgicale de la tumeur du nez et en des séances de radiothérapie sur la cicatrice opératoire et sur les néoproductions de la face.

Nous croyons que, pour cette seconde observation comme pour la première, en présence du complexus symptomatique relevé sur cette malade : érythème, taches achromiques cicatricielles, taches pigmentaires, taches vasculaires, productions verruqueuses, tumeurs épithéliales ulcérées, le diagnostic de xeroderma pigmentosum s'impose. Il s'agit donc d'un de ces cas rares de xeroderma pigmentosum tardif qui ont été décrits dans ces dernières années, par Riehl, chez une femme de 61 ans (1) ; par Hutchins, chez un malade de 34 ans (2) ; par Hallopeau, sur un homme de 28 ans (3); par Zeferino Falcao, au Congrès international de Dermatologie de Londres, en 1896, chez une femme de 88 ans, puis plus tard sur des femmes de 72 ans, de 89 ans et de 90 ans ; par MM. Balzer, Gaucher et Milian, à la Société de Dermatologie, sur une femme de 30 ans (4) et par un certain nombre d'autres auteurs (5).

Nous avons pu faire un examen histologique assez complet de quelques lésions présentées par cette malade.

Nous avons fixé nos pièces à l'alcool, au liquide de Zenker, au liquide de Telly.

Examen histologique. — Nous avons examiné des fragments nombreux de

(1) Riehl. *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1888.

(2) B. Hutchins. The clinical history of a case of xeroderma pigmentosum. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, oct. 1893.

(3) Hallopeau. *Annales de Dermatologie*, 1893, p. 1183.

(4) Balzer, Gaucher et Milian. Lentigo mélanique. *Société française de Dermatologie*, novembre 1897. *Annales de Dermatologie*, 1897, p. 1106. — Gaucher et Loeper. Un cas de xeroderma pigmentosum. *Société française de Dermatologie*, 10 novembre 1898. *Annales de Dermatologie*, 1898, p. 988.

(5) Voir, pour la bibliographie de la question, la thèse de notre élève Francoz : Contribution à l'étude du xeroderma pigmentosum. *Thèse*, Lyon, 1905.

la tumeur du nez, ainsi qu'une production verruqueuse, étalée, siégeant au niveau de la région malaire du côté droit.

Le liquide de Zenker nous a donné les meilleurs résultats et nous a permis d'obtenir une fixation vraiment parfaite des tissus.

Colorations variées : hématéine-éosine, éosine bleu de toluidine, van Gieson, réactif de Weigert pour la coloration des fibres élastiques, safranine ferrique suivant la formule de Dubreuil (1).

Nos inclusions ont été faites à la paraffine ou à la celloïdine.

Tumeur principale du nez. — Le fragment prélevé au niveau de la tumeur nasale comprend toute l'épaisseur du néoplasme, les cartilages du nez et la muqueuse nasale.

La tumeur est formée de boyaux épithéliaux, qui de la superfice de la tumeur gagnent les parties profondes en contractant les uns avec les autres des anastomoses surtout nombreuses dans la profondeur du néoplasme.

L'épaisseur de ces formations épithéliales est considérable. Profondément, elles viennent buter contre le revêtement cartilagineux du nez et s'étaler là en de larges nappes qui ne franchissent en aucun point la barrière que leur oppose le cartilage. Au-dessous de lui la muqueuse nasale ne présente pas de lésions.

Nous nous proposons de revenir plus tard dans un travail d'ensemble sur l'étude plus complète de cet épithélioma cutané. Il se distingue des épithéliomas ordinaires de la peau du type lobulé par un certain nombre de caractères.

Les boyaux épithéliaux sont formés de grosses cellules délicates, dont le noyau pourvu d'un beau nucléole, peu riche en chromatine, rappelle le noyau des cellules du corps muqueux de Malpighi. Mais la bordure protoplasmique de ces cellules est indistincte. On n'observe pas ici ces formations exoplastiques très accusées dans les cancroïdes ordinaires. Les filaments unitifs ne sont pas visibles.

Ce n'est qu'en des points rares, au niveau de quelques cellules, dans le centre des cordons épithéliaux, que l'on peut constater la présence d'une mince formation exoplastique et de pointes de Schultze.

En nombre de points, les cellules épithéliales, groupées en boyaux, forment une sorte de syncytium à limites cellulaires indistinctes.

Ce qui distingue également ce néoplasme du cancroïde ordinaire, c'est que les points où il évolue pour donner des formations cornées sont très rares. Les globes cornés sont peu nombreux, de petites dimensions, peu développés.

Notons que ces tubes épithéliaux sont infiltrés d'un nombre très considérable de leucocytes polynucléaires. Cette infiltration, très abondante à la surface du néoplasme, se poursuit, bien qu'atténuée, dans toute son épaisseur.

Nous signalerons ce fait qu'un très grand nombre de ces polynucléaires sont éosinophiles. On peut voir parfois 15 à 20 leucocytes éosinophiles par champ d'immersion. La coloration par l'hématéine-éosine, après fixation au Zenker et mordançage à l'iode, met ces cellules en parfaite évidence.

Le tissu interstitiel dans lequel plongent les tubes épithéliaux est également infiltré d'un nombre considérable de cellules. Ce sont : des polynucléaires

(1) G. Dubreuil. Procédés nouveaux de coloration des éléments élastiques. *Bibliographie anatomique*, fascicule 2, t. XI.

nombreux dont quelques-uns éosinophiles, des mononucléaires présentant l'aspect de cellules lymphoïdes et surtout des *plasmazellen* qui, en nombre de points, forment à elles seules, sur de larges nappes, la totalité des cellules interstitielles. Parmi ces cellules interstitielles le bleu de Unna met en évidence quelques *mastzellen*, d'ailleurs rares.

Nous avons dit que les formations cornées sont rares au sein des travées de ce néoplasme. En revanche, au niveau de certains boyaux, les cellules subissent une évolution très spéciale. Les cellules sont volumineuses, leur noyau est souvent refoulé à l'un des pôles et subit une atrophie plus ou moins complète. Cette disposition donne à ces zones un aspect réticulé spécial.

Cet épithélioma, bien que très voisin de l'épithélioma lobulé ou cancroïde ordinaire, s'en distingue par certains caractères dont le principal est qu'il est resté plutôt muqueux que corné.

Production verruqueuse satellite. — Nous nous étendrons un peu plus longuement sur l'examen anatomo-pathologique de cette néoproduction. Les descriptions anatomo-pathologiques qui ont été données de cas semblables sont rares et pour la plupart incomplètes.

a. *A un faible grossissement*, on voit que la pièce comprend toute la largeur de la néoproduction que circonscrivent à droite et à gauche des téguments qui paraissent normaux.

Le nodule néoplasique est saillant. Il s'élève légèrement au-dessus du plan des téguments sains par une courbe régulière. Il est, dans sa profondeur, nettement limité du côté du derme par le tissu conjonctif qu'il refoule et qui se tasse autour de lui. Ces faisceaux du tissu conjonctif refoulés forment à la périphérie du nodule une bande, en certains points très épaisse, ailleurs plus mince, mais partout très nettement indiquée.

La transition entre les téguments sains et la néoplasie se fait brusquement et cela, soit dans la profondeur où le tissu conjonctif tassé forme une barrière nette du côté du derme, soit au niveau de l'épithélium qui se modifie brusquement pour faire place aux boyaux épithéliaux très développés que nous allons maintenant décrire.

Le nodule saillant dont nous venons de voir les limites est formé de boyaux épithéliaux, volumineux, trapus, souvent anastomosés. Ces boyaux pleins ne différencient pas, à leur partie centrale, de globes cornés vrais. Ils présentent en nombre de points une tendance à la désintégration.

Sur la figure 2, on voit un de ces boyaux dont la partie centrale a subi une véritable fonte. Il s'est formé une volumineuse cavité remplie d'une substance grenue, que l'éosine teint en rose, et au sein de laquelle on voit encore quelques rares noyaux. Cette cavité s'ouvre au dehors par une sorte de goulot rétréci dans lequel s'engage, à la façon d'un bourbillon, une partie de la substance qui distend la cavité. Sur un prolongement voisin on voit que le centre du boyau est également en voie de fonte. Les cellules forment au centre de ce prolongement une masse unique, grenue, vivement colorable par l'éosine, et dans laquelle sont semés des noyaux en voie d'atrophie.

Sur un très grand nombre d'autres points et sur des prolongements épithéliaux plus grêles, le même processus de désintégration est facile à constater.

Dans toute l'étendue du néoplasme on ne voit plus trace de poils, de glandes sébacées ou sudoripares.

Les prolongements épithéliaux sont noyés dans un tissu interstitiel infiltré d'un nombre considérable de cellules.

Cette infiltration a modifié, remanié profondément le derme, détruisant le tissu élastique et ne laissant subsister du tissu conjonctif que de rares faisceaux qui partent de la bande conjonctive limitante, pénètrent plus ou moins avant dans le néoplasme et le lobulent irrégulièrement.

L'infiltration intertubulaire est telle qu'en certains points la limite des boyaux épithéliaux est peu nette d'avec les cellules interstitielles. Ces points sont d'ailleurs rares. Partout ailleurs le boyau épithélial qui plonge dans le

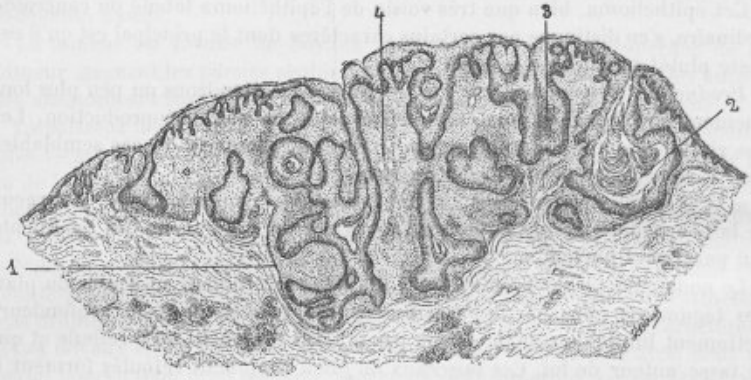


Fig. 2. — Coupe d'une tumeur verruqueuse de la région malaire (Observation II). La tumeur est nettement limitée par une coque de tissu conjonctif (1). Elle est formée de boyaux épithéliaux anastomosés dont quelques-uns subissent à leur partie centrale une dégénérescence cornée spéciale, différente du globe corné et aboutissant à la formation de cavités kystiques (2). On voit des boyaux (3) dont les cellules centrales commencent à subir les métamorphoses (homogénéisation des cellules, atrophie des noyaux, coloration vive par l'éosine) qui les amèneront à la dégénérescence cornée granuleuse et se termineront par la formation des kystes. Entre les boyaux, infiltration cellulaire dense (4).

derme est limité par des cellules disposées en une palissade très régulière, et que l'on distingue même à un faible grossissement.

Les méthodes de coloration du tissu conjonctif et du tissu élastique montrent la disparition totale du tissu élastique dans toute la zone d'infiltration. Le tissu conjonctif est réduit à des faisceaux grêles, dissociés par des cellules de l'infiltration. Dans les points où cette infiltration est très dense, le tissu conjonctif a totalement disparu.

b. *A un grossissement plus fort* (Imm. homog. Leitz 1/12, ocul. comp. Zeiss n° 4) on observe des détails intéressants, soit au niveau des boyaux épithéliaux, soit au niveau de la zone d'infiltration.

Travées épithéliales. — Elles apparaissent formées de cellules épithéliales volumineuses, à gros noyau nucléolé, à réticulum chromatique peu abondant. Ces cellules n'ont pas la disposition régulière qu'elles affectent dans les cas de papillomes. Les cellules ne forment pas cette mosaïque si nette dans les cas de papillomes. Elles ont perdu toute ordonnance les unes par rapport aux

autres. Les limites de chaque cellule se distinguent mal. Leur exoplasme manque ou ne se différencie qu'en une formation mince, peu distincte. Les pointes de Schultze sont très difficilement visibles ; sur la plupart des cellules elles ne peuvent pas être mises en évidence d'une façon nette.

Lorsqu'on compare ces prolongements épithéliaux aux travées d'un papillome du gland, par exemple, on est frappé par les différences profondes qui les séparent. Cellules bien développées, à exoplasme très net, à pointes de Schultze très visibles dans le cas de papillome, cellules à exoplasme réduit ou même absent, sans pointes de Schultze dans le cas que nous étudions. Cellules régulièrement ordonnées les unes par rapport aux autres dans un cas, cellules à limites indistinctes dans l'autre.

L'évolution des cellules des boyaux épithéliaux ne tend pas à la formation de globes cornés, qui sont très rares, et toujours de très petites dimensions. En revanche, le centre des boyaux, surtout des boyaux volumineux, subit un processus de désintégration sur lequel il importe de revenir. Si l'on examine un de ces prolongements épithéliaux creusé d'une cavité centrale contenant une substance vaguement feuilletée avec quelques débris de noyaux, on voit que les parois de cette cavité sont tapissées par des cellules aplaties, nucléées, mais à noyau déformé. Ces cellules se colorent vivement par l'éosine, ainsi d'ailleurs que la substance qui remplit la cavité du pseudo-kyste épidermique. Sur d'autres points, il est facile de voir les diverses étapes de la formation de ces cavités. Les cellules du centre du boyau, sans s'ordonner en couches concentriques, se ratatinent, et se colorent vivement par l'éosine. Leur noyau s'atrophie et disparaît. Ce sont ces cellules ayant subi ce processus de kératinisation qui s'amassent au centre de la cavité kystique.

Notons que les figures de division indirecte, très nombreuses dans la tumeur du nez, sont ici beaucoup plus rares.

Tissu interstitiel. — L'infiltration intertubulaire est extrêmement dense autour des boyaux épithéliaux, au point de rendre par places leurs contours difficiles à délimiter.

Les éléments cellulaires sont des cellules conjonctives plus ou moins modifiées, des cellules à noyau petit, fortement colorable, d'aspect lymphoïde et des plasmazellen nombreuses.

Le bleu de Unna nous a également montré dans la zone d'infiltration et dans le derme de la périphérie du néoplasme des plasmazellen en nombre très considérable.

Tissu du voisinage. — La néoproduction verruqueuse dont nous venons de donner la description est très limitée.

Dès qu'on a dépassé les limites de la zone conjonctive qui l'entoure, on pénètre en tissu sain. La peau réapparaît normale ainsi que ses glandes. C'est à peine si l'on note dans la partie profonde de la coupe, une légère infiltration périsudoripare dans un groupe de glandes situées au-dessous du néoplasme.

Telle est la description, dans ses traits essentiels, de cette formation verruqueuse satellite de la tumeur principale. Elle nous a paru mériter une description détaillée.

Rien ne nous a permis, dans la série des coupes que nous avons

faites, d'attribuer à cette néoproduction un point de départ pilo-sébacé. Dans toute l'étendue de la zone de prolifération épithéliale et d'infiltration, les glandes sébacées et les poils ont disparu. A la périphérie du nodule, on ne voit pas les lésions de l'appareil pilo-sébacé caractéristiques de la séborrhée concrète, du kératome de Dubreuilh.

C'est plutôt une sorte de papillome, « d'endopapillome » que représente cette petite néoplasie. C'est l'interprétation qu'en a donnée M. le professeur Renaut à l'examen de nos coupes.

Il est en tout cas intéressant de noter ici la limitation exacte de la prolifération épithéliale par une barrière conjonctive, la circonscription nette de la zone d'infiltration, et enfin l'évolution et l'aspect des cellules des boyaux épithéliaux néoformés.

*
* *

Nous avons voulu, dans ce travail, rapporter simplement mais aussi complètement que possible, l'observation de deux cas que d'étroites analogies nous paraissent rapprocher.

Nous avons laissé de côté toute documentation bibliographique. Nous ne voulons pas aborder les controverses nombreuses que de semblables cas ont suscitées. Les deux cas que nous avons observés doivent-ils être identifiés ? est-on, au contraire, fondé à les séparer ? Nous ne voulons pas chercher à trancher le débat.

On ne peut cependant s'empêcher de reconnaître que nos deux cas présentent une ressemblance bien étrange. Il s'agit d'un même tableau morbide, à traits fortement accusés et comme exagérés dans un cas, moins nettement accentués dans l'autre, mais identiques cependant. Ce sont la même localisation des lésions, les mêmes productions verruqueuses, vasculaires, pigmentaires. C'est dans les deux cas la même évolution des lésions vers la dégénérescence épithéliale.

Ces ressemblances nous paraissent justifier sinon la complète identification des deux cas, au moins leur rapprochement et leur réunion sous la dénomination générale de xeroderma pigmentosum.

Il importe, en revenant sur le terrain de l'observation clinique, de signaler quelques détails intéressants.

C'est, chez notre seconde malade, l'influence manifeste des rayons solaires. Cette femme était, de par sa profession, exposée d'une façon continue à l'action de l'air et du soleil. Cette double influence s'est fait sentir sur tous les points particulièrement exposés, c'est-à-dire les régions découvertes.

L'enfant qui fait le sujet de notre première observation a été très

nettement amélioré par la rougeole qui a produit la chute des épithéliomas, et la disparition d'un certain nombre des productions verruqueuses circonscrites.

Nous n'avons pas trouvé d'observations semblables à la nôtre à ce point de vue. Vidal signale toutefois une régression des lésions sous l'influence d'une variole intercurrente.

Il semble que la rougeole ait eu dans notre cas une influence assez analogue à celle qu'exerce parfois l'érysipèle sur certaines affections chroniques de la peau, sur le lupus par exemple.

Cette action sera-t-elle durable, nous ne pouvons guère l'espérer. Si les productions néoplasiques et verruqueuses ont en partie disparu, la peau reste érythémateuse, profondément modifiée dans sa vascularisation, sa nutrition, l'élaboration et la répartition de ses pigments.

Il est fort probable qu'après une courte accalmie, l'affection va reprendre sa marche.

Le traitement radiothérapique a eu, chez notre malade de la seconde observation, une influence curative incontestable. Cette action a porté sur les productions verruqueuses satellites de la tumeur principale. Ces excroissances verruqueuses ont, sous l'influence des rayons X, disparu ou notablement régressé.

Mais l'érythème et les troubles pigmentaires ont persisté sans modifications.

Dans un cas comme dans l'autre, l'action curative s'est exercée sur les mêmes néoformations dont la résistance est moindre et la vitalité plus précaire.

Il est moins facile d'obtenir une action sur l'érythème et l'atrophie cutanée qui sont comme les lésions fondamentales de l'affection, et en constituent pour ainsi dire le substratum.

La marche de l'affection n'est pas identique dans les deux cas. Chez l'enfant, nous l'avons dit, tous les traits du tableau morbide sont fortement accentués, les lésions plus accusées, plus profondes, évoluent plus rapidement. Chez notre seconde malade, les lésions, bien qu'identiques, ont une marche plus lente, une extension moins rapide.

Aussi le pronostic nous semble-t-il différer dans les deux cas. Chez l'enfant il est très sévère, et nous ne croyons pas que l'amélioration passagère que nous avons observée puisse en atténuer la gravité. Chez notre malade âgée, le pronostic de l'affection cutanée est beaucoup plus bénin. Chez l'enfant, tout processus de défense vis-à-vis de la cause morbide semble avoir disparu. Chez notre seconde malade, la déchéance des fonctions de la peau n'est pas complète, l'affection évolue plus lentement, plus sourdement, sur un terrain, semble-t-il, plus résistant.

SCLÉROSE ATROPHIQUE DE LA PEAU ET MYOSITE GÉNÉRALISÉE

Par MM. **G. Petges** et **C. Cléjat**

(Travail de la clinique dermatologique de la Faculté de médecine de Bordeaux.)

(*Planche IV.*)

La définition, les divisions et la description des atrophodermies et des sclérodermies forment un des chapitres de la dermatologie les plus imprécis; on comprend sous les noms d'atrophodermie, de sclérodermie, de sclérose atrophique de la peau, des affections d'ordres si divers, tant généraux que locaux, qu'une étude d'ensemble est encore à faire. Pour ce motif toute observation détaillée, dans laquelle l'évolution de la maladie est minutieusement notée jusqu'à sa terminaison, suivie d'une autopsie soigneuse et d'examens histologiques nombreux, a son utilité incontestable, car la bibliographie de la question, riche en observations vagues, est pauvre en documents précis et complets.

La malade dont nous relatons l'histoire a été longuement suivie à la clinique dermatologique de Bordeaux ; l'examen histologique des pièces prélevées à l'autopsie comporte un certain intérêt.

Observation. — Claire E..., âgée de 30 ans, exerçant la profession de journalière, entre le 30 décembre 1904 à l'hôpital du Tondu (dans le service de M. le professeur Dubreuilh). Son père est mort de tuberculose pulmonaire à l'âge de 51 ans; sa mère, victime de la même maladie, est décédée à l'âge de 44 ans ; sur 4 frères, 2 sont suspects de lésions bacillaires.

Ses antécédents personnels sont peu importants, en dehors d'une rougeole dans la première enfance ; elle fut bien réglée à 17 ans ; les règles, irrégulières, indolores, duraient 4 à 5 jours. Jamais de grossesse.

Le 4 novembre 1903, elle constata que ses paupières étaient gonflées; en même temps la moitié gauche de la face et le bras gauche devinrent le siège d'un gonflement appréciable. Bientôt le cou fut intéressé surtout à la partie postérieure : la malade ne souffrait nullement ; elle dut cependant cesser ses occupations.

Vers le mois de mars 1905, des courbatures violentes et un prurit intense apparurent, d'abord dans les mollets, puis dans les cuisses et les bras.

Le gonflement existait toujours, mais moins accentué, au dire de la malade. Au moindre effort les courbatures étaient si intenses qu'elle était obligée de se mettre au lit. En même temps apparurent les lésions de la peau qui débutèrent par la face dorsale des deux mains, puis gagnèrent les avant-bras, les bras, le thorax et la paroi abdominale dans sa portion sous-ombilicale.

Le 7 janvier 1905, la malade dans son ensemble présente un aspect un peu amaigri, avec un masque immobile et une gêne considérable des mouve-

ments, ce qui lui donne l'air ankylosé. Les jambes sont raides, droites. Les bras sont en demi-flexion. La malade ne peut pas marcher et se remue difficilement. La difficulté s'accroit encore lorsqu'elle veut s'asseoir sur son lit, tant les douleurs sont intenses. Les lésions sont accusées sur la peau aussi bien que sur les muscles.

La *face* présente le masque sclérodermique à un degré peu accusé : le front est lisse ; la malade ne peut froncer les sourcils. L'épiderme est un peu brunâtre et squameux surtout vers les tempes. Les paupières sont bouffies, d'une bouffissure ferme avec une teinte rosée diffuse.

Sur les joues, surtout sur leurs parties supérieures et externes, la peau est épaisse, tendue, un peu brunâtre et desquamant légèrement en lamelles pityriasiques. Cette tension gêne notablement l'ouverture de la bouche qui est moins complète qu'autrefois. Cependant les lèvres et le menton présentent leur consistance et leur volume normaux : c'est la seule partie de la face qui soit parfaitement respectée. Le nez n'a pas l'aspect pincé de la sclérodermie, la peau y est un peu tendue, l'épiderme légèrement squameux et brunâtre. Les cheveux noirs et fins sont beaucoup moins abondants qu'autrefois. En somme, toute la face est jusqu'à un certain point sclérodermique, sauf sa partie centrale, c'est-à-dire le nez, les lèvres et le menton.

Sur la *partie antérieure du tronc* la peau semble être partout un peu épaissie et tendue, elle se laisse plisser difficilement. A cet état de tension sans autres altérations de l'aspect de la peau viennent s'ajouter des lésions différentes à la partie supérieure de la poitrine et à la partie inférieure du ventre.

A la partie supérieure de la poitrine, sur une vaste zone qui s'étend de la base du cou à l'extrémité inférieure du sternum et de l'une à l'autre épaule, débordant dans les espaces sus-claviculaires et les parties latérales du cou, la peau est dure. On y remarque un état bigarré avec de petites macules brunes de 1 à 2 millimètres et de larges marbrures rosées, mal délimitées, s'effacant à la pression et constituées par un fin réseau capillaire. Toute cette région est le siège d'un prurit violent et la malade la gratte continuellement. La peau y est écailleuse, sclérodermique, mais nullement lichénisée. Elle ne présente ni papules ni quadrillages.

Sur l'*abdomen*, de l'ombilic au pubis, se trouve une autre plaque semblable, moins étendue, à contours un peu dégradés. Cette plaque est pour le moment moins prurigineuse et moins grattée ; aussi est-elle moins rouge et moins squameuse. Ce qui domine, c'est une teinte brune due à une pigmentation tachetée correspondant aux orifices pilaires. L'épiderme y est sec et écailleux. La peau est également plus dure dans cette région que dans celles qui ont conservé leur aspect normal. Sur la face postérieure du tronc la peau paraît entièrement normale.

Du côté des *membres supérieurs* apparaissent des lésions intéressantes. A gauche la peau paraît normale dans presque toute son étendue, sauf à la main et au coude. A droite elle n'est guère normale qu'à la partie postérieure et interne du bras et à la partie supérieure de l'avant-bras. Les avant-bras sont très amaigris et la peau, d'une façon générale sans être aucunement sclerodermique, ne présente pas la flaccidité que l'on serait en droit d'y trouver chez une femme ayant pesé 55 kilogrammes il y a 3 ans et qui n'en pèse plus que 44.

A la face antérieure de l'avant-bras la peau, un peu plus dure, est écailleuse, brunâtre et rosée tout à fait comme celle de la poitrine, du ventre et des parties périphériques de la face. Sur la moitié terminale de l'avant-bras commence graduellement une large zone rouge clair qui sur la face palmaire s'arrête au poignet et sur la face dorsale s'étend sur la main et les doigts, respectant d'une façon complète la face palmaire de la main et des doigts, les faces latérales de ces derniers et les espaces interdigitaux dont la peau tout à fait pâle tranche sur la rougeur de la face dorsale. Dans cette large zone la peau n'est pas gonflée mais elle est indurée ; il est difficile d'y saisir un pli. Elle présente une teinte rouge clair s'effaçant à la pression, revenant lentement après et constituée par un fin piqueté vasculaire qui n'est nettement visible qu'à la loupe.

L'épiderme est sec, écailleux, sans desquamation active. Toute la région érythémateuse est le siège d'une hypertrichose très accusée surtout au dos de la main et à la face dorsale des premières phalanges. Cette hypertrichose est contemporaine de la rougeur. Sur la face dorsale des doigts la rougeur est moins accusée, mais plus violacée et l'on y voit, surtout à l'index et au pouce, des taches blanches atrophiques ressemblant à des cicatrices d'engelures. Ces taches n'ont été précédées d'aucune ulcération ni d'aucune engelure, car la malade déclare n'en avoir jamais eu. Du côté des ongles, rien d'anormal à signaler.

A la main gauche, la rougeur est beaucoup plus limitée. Elle forme une plaque sur le bord radial du poignet et de là s'étend en trois bandelettes sur la face dorsale des trois premiers doigts. Une autre traînée occupe la face dorsale du cinquième doigt. Ici encore on remarque ces mêmes taches blanches atrophiques, mais moins accusées, et une hypertrichose bien marquée exactement limitée aux parties érythémateuses et contemporaine de l'érythème. La peau des doigts paraît un peu plus tendue que normalement ; elle est encore mobilisable. Elle a son grain naturel, mais on ne peut lui faire faire de plis. Les ongles et les pulpes sont normaux des deux côtés. Toutes les régions rouges aussi bien sur les mains que sur le corps sont le siège d'un prurit continu bien qu'on n'y voie pas de lésions de grattage.

Sur les *membres inférieurs* la peau est à peu près normale partout quoique peut-être un peu moins souple. Elle se laisse moins facilement soulever en plis, surtout étant donné l'amaigrissement. Les follicules pileux sont assez saillants avec un aspect de chair de poule assez marqué et une kératose pilaire très nette sur les cuisses et surtout sur les jambes. Sur les deux genoux et un peu le long du tendon du triceps est une zone rougeâtre, un peu écailleuse, mal délimitée et qui démange peu. Sur la jambe gauche quelques cicatrices remontant à 4 ans et d'origine accidentelle. Les pieds ne présentent rien d'anormal, on n'aperçoit pas d'œdème.

La malade peut à peine marcher, ne pouvant poser le pied tant la douleur est grande. Tous les mouvements sont faibles et limités, surtout le mouvement de flexion du tronc et les mouvements d'extension des avant-bras. Ils peuvent à peine dépasser l'angle droit.

Tous les *muscles* du corps possèdent une consistance un peu supérieure à la normale et cette altération est surtout marquée dans quelques-uns.

Le deltoïde est très réduit, un peu faible, mais permettant l'élévation du

bras, qui ne peut cependant pas atteindre l'horizontale, retenu qu'il est par la tension du pectoral.

Le triceps brachial est très réduit de volume, et de consistance à peu près normale. Aussi la flexion complète de l'avant-bras est-elle facile.

Le biceps est assez mince et réduit comme volume. Il a une consistance un peu ferme même à l'état de relâchement. Dès qu'on cherche à étendre l'avant-bras sur le bras, il se tend comme une corde et devient très douloureux, très dur dans toute sa masse et limite l'extension à l'angle droit.

Du côté des avant-bras, les muscles sont mieux conservés comme volume et comme consistance. Les mouvements du poignet sont très limités. Dès qu'on cherche à étendre ou à fléchir le poignet en même temps que les doigts, on ne peut pas dépasser dans un sens ou dans l'autre le prolongement de l'axe du membre. Dès qu'on cherche à dépasser ce point, les muscles deviennent durs et tendus, phénomène qui est surtout marqué dans le groupe des muscles épicondyliens.

Au membre inférieur, comme du reste partout ailleurs, tous les mouvements sont limités par la rétraction douloureuse des muscles, de sorte que, dès qu'on veut produire un mouvement quelconque d'une certaine étendue, les antagonistes deviennent durs et douloureux. La contraction volontaire est faible mais n'est pas sensiblement douloureuse.

L'examen des organes, surtout de l'appareil pulmonaire, est très difficile parce qu'au moindre mouvement de flexion du tronc la malade accuse des douleurs violentes.

On note cependant au sommet droit une respiration rude et soufflante. Pas d'expectoration, quelques râles muqueux aux sommets. Rien à signaler du côté du tube digestif.

L'auscultation de la pointe du cœur révèle la présence d'un souffle systolique ne se propageant pas vers l'aisselle.

A noter encore une céphalée intense mais intermittente.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés.

L'analyse des urines donne 15 grammes d'urée, 1 gr. 20 d'acide phosphorique total et 10 gr. 75 de chlorure de sodium. Comme éléments anormaux on trouve des traces d'urobiline. A l'examen microscopique du sédiment on remarque de nombreux leucocytes et des cristaux d'oxalate de chaux.

La malade a beaucoup maigri depuis 3 ans. A cette époque elle pesait 55 kilogrammes, elle n'en pèse plus que 44.

Depuis son entrée à l'hôpital du Tondu elle a continué à maigrir et, un mois après, son poids est descendu à 42. L'appétit s'est toujours bien conservé. Depuis deux mois elle a presque toutes les nuits des sueurs abondantes, mais le jour la peau est parfaitement sèche. Depuis qu'il nous a été permis de la suivre la température est constamment un peu élevée, oscillant de 37°,5 à 37°,9, atteignant souvent 38°. A plusieurs reprises elle a atteint 38°,5 ou 39° et ces accès de fièvre s'accompagnent de frissons et de chaleur.

Jusqu'au mois de juillet 1905, rien de bien saillant à signaler, si ce n'est l'apparition, vers le mois de février, d'une névralgie intercostale gauche extrêmement violente. Elle s'est même accompagnée une fois d'une crise de douleur précordiale avec oppression simulant une attaque d'angine de poitrine. Au même moment, apparition d'une douleur assez intense dans les épaules,

surtout à gauche, provoquée par les mouvements ou par la pression, en un point très limité, juste sur la tête de l'humérus. Cette névralgie disparaît complètement au début du mois de mars. A ce moment les articulations métacarpo-phalangiennes droites, surtout la 2e et la 5e, présentent un gonflement diffus et très douloureux, qui dure une quinzaine de jours et qui dans la suite occupe les articulations carpo-métacarpiennes et le métacarpe. Ce gonflement est dur, il fait corps avec le squelette, et est très douloureux. On n'y remarque pas d'altérations nouvelles de la peau.

En juillet 1905 des manifestations pathologiques intéressantes se produisent. Depuis quelque temps, la malade accusait des douleurs lancinantes localisées à la région sacrée, ainsi qu'aux deux régions trochantériennes. En ces endroits des tuméfactions rouges, tendues, fluctuantes ne tardent pas à apparaître. Les deux tuméfactions des deux régions trochantériennes sont mal limitées. La peau à ce niveau est légèrement rosée, œdématiée, prenant l'empreinte du doigt. Cette tuméfaction a une certaine mobilité transversale. Elle fait corps avec l'aponévrose et les muscles. Peut-être adhère-t-elle à l'os. Au niveau de la face postérieure du sacrum, sur la ligne médiane est une saillie bombée, arrondie, mal délimitée. Les tuméfactions de la cuisse droite et de la région lombaire sont incisées. Elles donnent issue à un pus mal lié, granuleux. Malgré tous les pansements antiseptiques, la suppuration ne fait que s'accroître et, au mois d'octobre 1905, la malade est absolument cachectique. Son facies est pâle et émacié. Depuis le commencement d'août la température irrégulière dépasse souvent 38° et a même atteint 39°,6 le 30 août. Ces accès sont toujours vespéraux, la température restant constamment au-dessus de 38° le matin. Depuis le 10 septembre elle a presque tous les soirs dépassé 38°. L'appétit, faible, s'est un peu conservé. Depuis deux mois la malade ne s'est pas levée. La face très amaigrie est pâle, les traits sont tirés. La rougeur et la bouffissure des paupières ont disparu. La peau est un peu lisse, dure et tendue sur toute la partie supérieure de la face, front, tempes et joues. Elle est souple et normale sur la partie inférieure, nez, bouche et menton. La muqueuse buccale est normale, sauf la langue qui est rose, complètement lisse et dépapillée. La poitrine est très amaigrie, les côtes sont saillantes. La peau, d'une façon générale, paraît un peu plus tendue que normalement. A la partie supérieure de la poitrine, depuis la base du cou jusqu'à la 4e côte, la peau est tendue, amincie, d'aspect atrophique, se plissant en pelure d'oignon. Cette région est toute marbrée de taches brunes très nombreuses, très petites, irrégulières. La rougeur et les veinosités précédemment décrites dans cette région ont disparu. Rien à modifier dans la description déjà donnée de l'abdomen.

La musculature des bras a presque disparu. La peau a suivi cet amaigrissement, et, sans être tendue, elle ne fait pas de plis spontanément et se laisse difficilement soulever. Sur les mains et les doigts elle est amincie, mais non tendue. Elle est bien mobile et présente une atrophie très marquée, disposée en petites plaques irrégulières surtout sur les articulations métacarpo-phalangiennes et sur la face dorsale des doigts. En ces endroits elle est blanche ou rose violacé, amincie, lisse et se laissant plisser en pelure d'oignon. Dans les parties qui sont rosées la couleur est due à un très fin lacis veineux. L'hypertrichose est toujours très marquée des deux côtés, mais surtout à droite,

occupant la moitié inférieure de l'avant-bras et toute la face dorsale de la main. Les poils sont noirs et sur la face dorsale de la main droite dépassent 1 centimètre.

Les muscles des membres supérieurs sont entièrement atrophiés, plus encore à l'épaule et au bras qu'à l'avant-bras. Au repos leur consistance paraît à peu près normale, mais leur rétraction est manifeste, car aucun des mouvements ne peut être accompli d'une façon complète. Il sont tous arrêtés par la tension des antagonistes qui deviennent alors durs et douloureux. C'est ainsi que l'extension du bras s'arrête à 45°. L'extension complète de la main et des doigts n'est pas possible. La main ne peut pas se mettre dans le prolongement de l'avant-bras. Dès que l'on cherche à forcer le mouvement, on provoque de vives douleurs dans les muscles ainsi tendus. A gauche les 2e et 3e articulations métacarpo-phalangiennes, à droite, les 2e, 3e et 5e sont tuméfiées. Les articulations paraissent libres, les mouvements ne sont limités que par la rétraction musculaire et sont très faciles dans l'étendue où ils sont possibles.

Les membres inférieurs paraissent moins émaciés que les membres supérieurs. Ici aussi l'émaciation atteint le segment supérieur du membre de préférence. La cuisse droite est plus atteinte que la gauche. La peau un peu plus tendue, pâle, n'offre pas de plaques d'atrophie.

Les mouvements des pieds sont limités, mais en somme assez libres. Les mouvements de la jambe sur la cuisse et surtout ceux de la cuisse sur le bassin sont extrêmement limités, presque nuls et les tentatives faites pour les provoquer sont très douloureuses. A la face externe de la cuisse droite, au-dessous du grand trochanter se trouve l'orifice de l'abcès déjà décrit. Il y a actuellement un vaste décollement sous-cutané de 25 centimètres de long s'étendant depuis la hanche jusqu'au milieu de la cuisse et fournissant un pus séreux par deux ouvertures à lèvres décollées.

A gauche, dans le point symétrique, on sent une vague tuméfaction. En arrière se trouve un autre décollement large comme la main et couvrant tout le sacrum avec une large ouverture fistuleuse d'où sort un pus séreux mal lié.

L'auscultation de l'appareil pulmonaire est de plus en plus difficile. Elle est presque impossible, tant les douleurs provoquées par le moindre mouvement sont violentes. Au sommet du poumon droit, la respiration est devenue encore plus rude et plus soufflante. A gauche, la respiration est plus faible et l'on entend quelques râles sous-crépitants.

L'état général de la malade est de plus en plus mauvais. L'amaigrissement s'accentue. Elle refuse toute alimentation et depuis le 15 octobre la cachexie augmente. La malade meurt dans le marasme, le 9 novembre 1905.

L'*autopsie* est pratiquée le 11 novembre 1905.

Le cadavre est extrêmement amaigri. Les seins ont cependant conservé leur volume. Les pieds sont légèrement œdématiés.

A l'ouverture de la poitrine on voit dans les deux poumons d'énormes cavernes occupant les sommets et la partie moyenne.

Les lobes inférieurs des deux poumons sont criblés de tubercules disséminés. Les lobes supérieurs sont tout à fait infiltrés et creusés de cavernes énormes. Celle du côté droit atteint le volume du poing. Le cœur est de

volume et d'aspect normal. Pas d'altérations valvulaires. Le myocarde a conservé sa consistance normale.

Le foie, la rate, paraissent normaux. L'intestin, et notamment le gros intestin, est très diminué comme volume. On aperçoit de nombreuses granulations grises sur le côlon transverse.

Les muscles sont un peu pâles et émaciés. Le tissu musculaire, notamment au niveau du biceps, est très mou et de teinte feuille morte. Rien d'anormal du côté du diaphragme. Le muscle jambier antérieur est également pâle, mais avec une teinte feuille morte moins accusée que le biceps.

L'abcès de la région trochantérienne gauche forme une vaste cavité, de la dimension de la main, contenant une masse caséeuse molle.

L'abcès de la région sacrée a des parois lisses et ne paraît pas avoir eu une origine osseuse.

La collection, localisée d'abord à la hanche droite, a acquis des dimensions énormes. La cavité mesure 25 centimètres de long et ses parois sont formées de tissu gangrené, noirâtre, comprenant du tissu cellulaire, toute la face postérieure du col du fémur et du grand trochanter qui sont noirs et nécrosés.

Examen histologique. — En outre des fragments de peau (bras) et de muscle (biceps) obtenus par une biopsie 6 mois environ avant la mort, des prélèvements de tissus divers ont été faits dans le cours de la nécropsie. Après fixation par l'alcool à 90°, ils ont été inclus dans la paraffine : l'examen a porté sur des fragments de peau (avant-bras, bras, abdomen), de muscles (biceps, jambier antérieur), de cœur, de poumon, enfin de rein. Des lésions de sclérose y ont été observées ; ils sont plus ou moins envahis par le tissu fibreux.

Chacun d'eux a été étudié par des colorations variées et en particulier par l'hématéine-éosine, le procédé de van Gieson, l'orcéine acide-thionine (pour les fibres élastiques), les procédés de Papenheim, d'Unna (pour les cellules plasmatiques) ; ces méthodes d'examen ont mis en évidence les lésions suivantes :

1. Peau. *Aspect général.* — En examinant les coupes de peau à un examen d'ensemble et à un faible grossissement (oc. 2 et 4, obj. 2, Nachet), on est frappé par l'amincissement de l'*épiderme* (Voir planche IV, fig. 1, 2, 3), l'amincissement de la couche réticulaire du *derme*, et une hyperplasie fibreuse considérable de l'*hypoderme*, de sorte que les glandes sudoripares (Voir fig. 2) se trouvent placées à égale distance de la face profonde de l'épiderme, voire même plus près de celui-ci.

On remarque en outre, dans le même examen d'ensemble, la sclérose de ces *glandes sudoripares*, la sclérose des *pelotons adipeux*, qui sont réduits de volume, et dont les vésicules sont rapetissées, séparées par des travées fibreuses exagérées, voire même complètement disparues et remplacées par un tissu fibreux réticulé très riche en cellules et renfermant des vestiges de cellules graisseuses. Ces pelotons adipeux sont eux-mêmes étranglés par de grosses bandes de tissu fibreux adulte.

A la face profonde de la couche adipeuse ainsi fragmentée, on trouve parfois (dans les coupes de la peau de l'abdomen particulièrement) une grosse couche fibreuse continue.

Les vaisseaux du réseau sous-dermique ont des parois extrêmement épaissies et par le même mécanisme paraissent logés en plein derme.

Le *tissu élastique* très abondant paraît tassé dans les couches supérieures du derme; on le trouve également en très grande abondance et très bien développé dans le tissu fibreux de nouvelle formation qui englobe et sous tend la couche graisseuse.

Le derme ne paraît pas plus riche en cellules que normalement, exception faite pour les pelotons adipeux et dans une certaine mesure pour les glandes sudoripares.

Dans les pièces provenant de l'autopsie, ces lésions sont à un maximum dans la peau de l'abdomen et un peu moins marquées dans les pièces provenant du bras et de l'avant-bras.

Les préparations provenant de la biopsie faite 6 mois auparavant (peau du bras) montrent les mêmes altérations mais incomplètement développées; elles ont donc progressé considérablement pendant ce temps.

A un examen détaillé des parties constituantes de la peau, on peut voir :

A. *Épiderme.* — L'épiderme est extraordinairement aminci (Voir planche IV, fig. 1, 2, 3) : les lésions qu'il présente à l'état d'ébauche dans les pièces de biopsie sont infiniment plus accusées dans les fragments prélevés à l'autopsie (avant-bras, bras, abdomen); elles atteignent leur maximum sur la peau de l'abdomen (fig. 3). En cette dernière région on voit un épiderme démesurément aminci dans toutes ses parties. *La couche cornée* très mince manque souvent de cohésion et présente sur les coupes un aspect feuilleté : les cellules cornées qui la composent sont généralement dépourvues de noyaux. Le reste de l'épiderme est réduit à 3 ou 4 rangées de cellules, quelquefois 2 seulement : une première rangée discontinue de cellules granuleuses excessivement minces et aplaties, puis 1 ou 2 rangées de cellules correspondant aux couches génératrice et épineuse, cellules petites, aplaties, irrégulières, serrées et ne laissant guère distinguer de filaments d'union.

Dans la peau de l'abdomen, l'épiderme est assez fortement pigmenté et l'on trouve beaucoup de cellules pigmentées, ramifiées dans la partie superficielle du derme. Le pigment est moins abondant dans les autres pièces, ce qui tient peut-être à un hasard, car la pigmentation était assez irrégulièrement répartie sous forme de marbrures.

Dans toutes les coupes de peau, mais surtout dans celles provenant du bras et de l'avant-bras, on trouve des *corps* bizarres (fig. 1 et 3 en A) de la grandeur d'une cellule du corps muqueux, parfois de deux, trois, quatre de ces cellules groupées, situés dans les portions superficielles du derme et dont l'interprétation est assez difficile à donner. Ce sont des corps irréguliers, à contours arrondis, parfaitement tranchés, d'une structure homogène, mais présentant vers leur centre une partie plus claire, comme une vacuole centrale et donnant l'impression d'un noyau décoloré. Ils sont disposés isolément ou plus souvent par groupes, et dans les groupes ils se trouvent soit en contact, soit plus souvent séparés par un petit intervalle, en amas de 10 ou 12. Le tissu conjonctif qui les entoure leur forme une logette qu'ils ne remplissent pas tout entière, de sorte qu'ils sont circonscrits par un espace clair.

Ces corps sont situés les uns dans le derme à une certaine distance de la surface, les autres tout contre l'épiderme. Ils se colorent en rouge par

l'éosine, en rouge aussi par la fuchsine acide, mais d'une teinte un peu plus jaunâtre que le tissu conjonctif ; ils se colorent fortement par l'orcéine acide, exactement comme le tissu élastique, mais il est à remarquer que ceux de ces corps en contact avec l'épiderme ne prennent pas ou prennent mal l'orcéine.

L'origine et la nature de ces corps est assez difficile à expliquer : leur forme et leur volume empêchent d'en faire des amas élastiques ; l'étude de ceux qui sont contigus à l'épiderme, ainsi que le fantôme de noyau que l'on y aperçoit, rend au premier abord admissible la supposition qu'il s'agit de cellules épidermiques tombées dans le tissu conjonctif, par le procédé invoqué par Unna pour les cellules de nævus et par Kromayer dans ce qu'il appelle la dermoplasie. Mais, en colorant à la fois des coupes de peau par l'orcéine acide, puis par l'hématéine-éosine, on peut confirmer ce fait que les corps sous-épithéliaux et ceux plus profondément situés sont en réalité identiques, car on peut voir toutes les transitions entre ceux qui sont entièrement colorés par l'orcéine et ceux qui ne prennent que l'éosine : cette transition est représentée par des corpuscules qui sont colorés en masse par l'éosine, mais dont certaines parties ont pris l'orcéine ; ces derniers, colorés en brun noir, forment ces amas ovalaires plus ou moins nombreux et plus ou moins foncés, simulant des noyaux, et dans quelques cas il semble bien que ce sont les fantômes de noyaux déjà signalés, qui les premiers ont pris l'orcéine.

M. Darier, à qui nous avons soumis nos préparations, a bien voulu nous donner son avis sur ces corpuscules : malgré le nombre considérable de préparations histologiques de lésions cutanées qu'il a faites et étudiées, M. Darier n'a rencontré des lésions *analogues* que deux fois : une première fois dans un lupus de la langue (1), une seconde fois dans une observation encore inédite d'épithélioma d'un doigt coexistant avec des lésions d'hyperkératose, et paraissant être un cancer d'origine arsenicale.

La comparaison des préparations de M. Darier et des nôtres semble démontrer la ressemblance parfaite de ces 3 variétés de corpuscules : leurs réactions histochimiques, spécialement vérifiées, sont bien les mêmes dans les trois cas ; en outre M. Darier les soumettant à d'autres réactifs, les colore en jaune orangé par le picro-carmin, avec grande réfringence à la glycérine, en rouge vif par la safranine.

Pour conclure, il les considère comme un processus de dégénérescence hyaline (dans son sens général) des cellules plasmatiques ; tout d'abord on pourrait, dit-il, les attribuer à un processus de picnose, mais il faut bien se garder de faire cette confusion, la picnose étant une dégénérescence du noyau, et le processus étudié paraissant altérer le protoplasma.

Les lésions cutanées observées réalisent bien, à son avis, ajoutons-le, l'aspect habituel de la sclérodermie.

B. *Derme.* — La *structure du derme* paraît peu différer de la normale, tant en ce qui concerne la couche superficielle que la couche réticulaire ; on peut cependant remarquer que les fibres sont plus onduleuses que normalement, comme crépues, plus tassées, plus serrées, et comme feutrées.

(1) Darier. Lupus de la langue avec examen histologique. — *Annales de dermatologie*, 1895, p. 631.

Les vaisseaux y sont peu abondants et ne présentent qu'un épaississement très modéré et pas d'infiltration cellulaire à leur voisinage.

La *couche réticulaire* se continue sans démarcation avec la néoformation fibreuse profonde qui paraît s'être formée au-dessus et au-dessous de la couche adipeuse (ce qui a contribué à modifier les rapports des glandes sudoripares avec la couche adipeuse elle-même). Dans toutes les coupes, cette néoformation, cette hyperplasie fibreuse dissocie et sépare les pelotons adipeux, et sur l'abdomen elle forme de grosses bandes de tissu fibreux compact qui prolongent le derme jusque dans l'hypoderme, et isolent, étranglent les amas adipeux.

Le *tissu élastique* paraît plus abondant que normalement, il semble avoir été tassé dans les parties superficielles par l'amincissement de la couche réticulaire proprement dite et augmenté encore dans les parties profondes par néoformation. Il a, du reste, une structure normale et présente les réactions de l'*élastine*.

Les *vaisseaux* paraissent intacts et pas plus abondants que normalement, dans la partie superficielle; leur paroi est peu épaissie, sauf dans les vaisseaux volumineux. Le réseau sous-dermique, placé en plein tissu fibreux à la face superficielle de la couche adipeuse ou de ce qui en reste, est formé par des vaisseaux de gros calibre avec des parois extraordinairement épaissies. Cet épaississement, qui paraît s'être fait aux dépens des tuniques externe et moyenne, bombe dans la cavité qui se rétrécit d'une façon considérable et contient du tissu fibreux élastique et musculaire.

Les *glandes sudoripares* dont la situation est modifiée, comme nous l'avons vu plus haut, sont beaucoup plus rapprochées de l'épiderme que normalement, par la diminution même des couches profondes du derme et particulièrement de la couche adipeuse. Un tissu fibreux dense les entoure, les enserre, les pénètre et les étouffe : le tissu cellulaire périglandulaire et interglandulaire est formé de tissu fibreux adulte beaucoup plus épais et plus dense que normalement : il en résulte un aspect frappant de sclérose, que donnent ces glandes plus petites, plus tassées qu'à l'habitude ; leur peloton est comme condensé, les lumières glandulaires sont rétrécies, les cellules aplaties, vacuolaires, ne laissant guère voir qu'une enveloppe étranglée dans une gangue conjonctive, un noyau mal coloré et quelques vacuoles : le canal excréteur est également diminué de volume, comme atrophié.

Ces modifications sont au maximum dans la région de l'abdomen.

Les *poils* paraissent normaux ; de même les *glandes sébacées* sont peu altérées : peut-être sont-elles un peu plus claires, un peu moins gorgées de granulations, même dans les couches les plus extérieures de leurs cellules sécrétoires.

De *grosses traînées musculaires* lisses (Voir planche IV, fig. 2) sont remarquées dans la partie correspondant à la couche réticulaire, plutôt au voisinage de la surface ; ce sont de grosses traînées de fibres musculaires lisses, vraisemblablement dues à l'hypertrophie des muscles arrecteurs pilaires.

Nous avons longuement décrit à propos de l'épiderme, les corpuscules étranges qui sont également apparents dans le derme; nous n'avons pas à y revenir, non plus sur leurs réactions histochimiques, que sur l'interprétation dont ils sont justiciables.

Pelotons adipeux. — Nous avons signalé également la sclérose des pelotons adipeux, la réduction de leur volume, l'envahissement par des travées fibreuses des espaces intervésiculaires : il en résulte non seulement une diminution de volume de chaque vésicule, mais aussi de leur nombre, qui est considérablement réduit dans chaque peloton ; au milieu du tissu fibreux qui s'est insinué de toutes parts, on remarque, en examinant avec quelque attention, des vacuoles allongées, vestiges des vésicules, autour desquelles le tissu conjonctif a proliféré ; le nombre de ses noyaux s'est multiplié en même temps que ses fibres devenaient plus nombreuses, plus épaisses, et s'organisaient plus activement.

Par places, sans que l'on puisse attribuer le fait à un aplatissement artificiel des coupes, on trouve aussi des vésicules réunies par groupes plus ou moins compacts, dont les noyaux et la membrane d'enveloppe sont presque juxtaposés, ce qui est incontestablement dû à l'hypertrophie conjonctive; on voit aussi tous les intermédiaires, depuis les vésicules simplement en voie d'atrophie, celles qui sont encore à demi normales, celles enfin qui n'existent plus que par leur noyau, leur paroi, et une cavité virtuelle, le tout étranglé par le tissu néoformé.

2. Muscles. — La fibre musculaire (biceps et jambier antérieur) paraît altérée à la fois par la sclérose interstitielle qui l'enserre et par des lésions qui lui sont propres: celles-ci sont constituées par une multiplication des noyaux du sarcolemme, qui au lieu de rester appliqués sur la paroi sont assez souvent situés dans une sorte de cavité claire, allongée longitudinalement, de sorte que la fibre paraît comme canaliculée.

Sous l'influence de ce double processus la fibre musculaire se rétrécit, perd sa striation, se remplit de noyaux, se réduit à un boyau mince garni de noyaux en très grand nombre et finit enfin par disparaître, de sorte qu'on rencontre des faisceaux musculaires représentés simplement par une bande de tissu conjonctif renfermant çà et là quelques tronçons de fibres musculaires en dégénérescence plus ou moins avancée.

Parallèlement à la diminution du volume de la fibre, à la multiplication de ses noyaux, on voit une augmentation marquée du nombre des noyaux du périmysium : le tissu conjonctif normal est hypertrophié, rempli de noyaux ; il forme des travées fibreuses, parfois fort épaisses, s'insinuant entre les faisceaux musculaires, qu'elles enserrent et étouffent jusqu'à l'atrophie complète (Voir planche IV, fig. 4).

Cette sclérose conjonctive interstitielle se retrouve un peu dans toutes les préparations, mais elle est particulièrement frappante en certains points, et on peut observer quelques îlots étendus qui simulent en tous points une cirrhose musculaire, faite d'anneaux plus ou moins complets dans lesquels le tissu noble est étranglé.

Les vaisseaux, aux parois épaissies et sclérosées, forment souvent le centre de ces travées, et il ne paraît pas téméraire de penser qu'en plusieurs points l'origine de la sclérose interstitielle est autour de ces vaisseaux eux-mêmes.

On serait en face d'une myosite scléreuse interstitielle, avec atrophie musculaire consécutive, probablement d'origine vasculaire.

3. Poumons. — Sans s'attarder à une description étendue des lésions pulmonaires, il faut noter que les poumons ne formaient qu'un bloc presque

entièrement purulent, une éponge caséeuse : les altérations microscopiques sont considérables, et les alvéoles sont remplis de matière caséeuse, sans organisation cellulaire. De nombreuses cellules géantes sont parsemées autour de ces amas caséeux.

Les coupes faites sur les parois d'une grosse caverne ne présentent pas dans la circonstance un intérêt motivant une étude minutieuse : signalons toutefois l'extraordinaire abondance des bacilles de Koch réunis en amas inextricables sur les bords de la coupe (paroi de la caverne), qui paraît être une préparation trop épaisse d'une culture pure de ces bacilles. A la limite de ces coupes, tranchant sur le fond de la préparation (coloré au jaune aurantia ou au bleu), une ligne de 4 à 5 millimètres de long sur un demi-millimètre de large tranche nettement en rouge (color. de Ziehl-Nielsen) ; ce gros trait pâteux est exclusivement formé de bacilles agglomérés. Leur nombre est également considérable dans le tissu pulmonaire, surtout sur les bords : il n'est pas un champ du microscope où 4, 5, 10 bacilles n'y apparaissent nettement.

4. Cœur. — Des lésions de myocardite fibreuse chronique, à point de départ vraisemblablement vasculaire, se rencontrent dans le cœur, tant dans le myocarde proprement dit que dans des piliers. Les fibres musculaires sont aussi atteintes de dégénérescence graisseuse, et sont parsemées de vacuoles, avec lacunes volumineuses.

Les vaisseaux atteints de périartérite semblent, comme le biceps ou le jambier antérieur, diriger la propagation de la sclérose.

5. Reins. — Les reins sont atteints de néphrite mixte, et aussi parsemés de quelques îlots de néphrite épithéliale subaiguë, avec des zones de congestion très apparentes ; en d'autres points quelques bandes de sclérose en rayons et la sclérose des vaisseaux témoignent d'un processus plus ancien.

II

Diagnostic. — Le diagnostic, ainsi qu'il ressort de cette longue observation, a été particulièrement délicat : les œdèmes du début avaient conduit M. Sabrazès, qui avait le premier examiné la malade, à porter le diagnostic probable de maladie de Quincke ; on ne pouvait guère en faire d'autre tout d'abord, et il est intéressant de rappeler que la sclérodermie au début est parfois confondue avec cette affection ou avec le myxœdème.

L'évolution ultérieure a conduit M. le Pr Dubreuilh à admettre une forme atténuée de sclérodermie, se rapprochant de ce syndrome par les œdèmes préliminaires et par la tension de la peau ; mais à aucun moment il n'a été possible de noter d'épaississement dermique (autrement que consécutif à l'œdème).

En outre, cette observation ne cadre parfaitement avec aucun des types de sclérodermie, soit la sclérodermie généralisée de Besnier, soit la sclérodermie progressive diffuse des extrémités, soit les sclérodermies localisées ou morphée.

Elle ne se plie pas davantage dans les limites de ces états mal

définis, qualifiés d'atrophies cutanées (1) ; tour à tour il faut éliminer les atrophies circonscrites, l'atrophie cutanée généralisée propre aux nouveau-nés ou aux vieillards, l'atrophie idiopathique de la peau, dont Pospelow (2) a cité un exemple frappant, et dont Bechert (3) a donné une observation qui dans son allure clinique et son histologie a quelques points de ressemblance avec la nôtre.

Il est également impossible de la placer au milieu des trophonévroses (4), bien que le début de celles-ci soit souvent marqué par des troubles vaso-moteurs (œdèmes, etc.), des troubles pigmentaires dans la suite, troubles que nous avons notés.

Il ne s'agit pas non plus des phénomènes comparables au *glossy-skin* de S. Paget, avec amincissement et aspect uni de la peau, dû le plus souvent à la syringomyélie, aux myélopathies, au tabes, aux névrites périphériques; l'évolution générale, la généralisation des lésions en font écarter la probabilité.

P. Colombini (5) a rapporté un cas dont l'évolution générale a quelques analogies avec celui que nous publions; il a attribué cette « Dermatite atrophique » au refroidissement ; il offrait quelques ressemblances avec la sclérodermie.

L'aspect de la peau était assez bien, chez notre malade, celui des atrophodermies signalées par Herxheimer (6) sous le nom d'acrodermatites, mais avec moins d'induration, et sans l'amincissement de la peau laissant transparaître les veines sous-cutanées ; l'état plissé, donnant l'impression de papier à cigarette froissé, est à noter dans ses observations comme dans la nôtre.

Aussi a-t-il paru préférable de ne pas affirmer le diagnostic de *sclérodermie* devant l'impossibilité d'y ajouter un qualificatif plus précis, et avons-nous préféré parler d'une « sclérose atrophique de la peau avec myosite généralisée chez une tuberculeuse », admettant toutefois la probabilité d'une sclérodermie vraie, surtout après l'examen histologique (diagnostic de lésions confirmé par M. Darier).

Signalons en passant l'hypertrichose dont le développement a été parallèle aux lésions érythémateuses sur les mains, les doigts, surtout.

Nous n'insistons pas sur le diagnostic de tuberculose pulmonaire

(1) Voir à ce sujet, G. THIBIERGE, art. Atrophies cutanées, in *Pratique Dermatologique*.

(2) Cité par THIBIERGE.

(3) BECHERT. Ueber einen Fall diffuser idiopatischer Hautatrophie. *Archiv für Dermatologie*, 1900, t. LIII, p. 85.

(4) Voir art. de LENGLET, art. Trophonévroses, in *Pratique Dermatologique*.

(5) *Clinica moderna*, 1898.

(6) HERXHEIMER et HARTMANN. Ueber Acrodermatitis chronica atrophicans. *Archiv für Dermatologie*, 1902, t. LXI.

seulement soupçonné ante mortem, et que l'autopsie a révélé, avec d'énormes lésions : C'est qu'en effet l'absence absolue d'expectoration, jointe à l'impossibilité complète de percuter et d'ausculter la malade, tant à cause de ses souffrances spontanées que de la violence des douleurs éveillées par la moindre pression sur le thorax, n'a pas permis de suivre l'évolution des troubles respiratoires signalés aux premiers examens (respiration soufflante et râles muqueux).

III

Discussion des lésions observées. — Nous n'avons malheureusement pas pratiqué l'examen histologique des nerfs et de la moelle : il aurait eu le grand intérêt d'éliminer, sans doute, l'hypothèse d'une myélopathie ou de névrites périphériques, qu'en l'absence de tout signe on écartait cliniquement, laissant ainsi toute l'importance aux lésions vasculaires constatées au microscope.

Peut-être aussi aurait-il fallu examiner le corps thyroïde et rechercher s'il n'offrait pas les lésions signalées entre autres par M. Singer, par M. Jeanselme.

Les lésions observées dans nos coupes, sans qu'il soit utile d'insister davantage sur la description donnée plus haut, sont analogues à celles que l'on considère comme classiques dans la sclérodermie : nos préparations rappellent assez bien en particulier celles que reproduisent les excellentes figures de Max Joseph et Paul Meissner (1); elles sont également comparables aux lésions d'une observation de MM. Leredde et Thomas (2), dont l'examen histologique est très complet.

Les corpuscules étranges, dont la nature nous échappe en partie, et sur lesquels nous avons amplement insisté, ne paraissent pas avoir été rencontrés dans la sclérodermie ou les atrophodermies; jusqu'ici la lecture attentive des observations relevées dans les mémoires nombreux que nous avons dépouillés ne nous a pas permis d'en trouver trace.

Cependant la thèse de M. Méry (3) signale une très intéressante observation (obs. I) de P. Meyer (4), publiée en 1867, avec autopsie et examen histologique sérieux, chez une malade qui avait présenté des adhérences pleurales et des lésions pulmonaires vraisemblablement tuberculeuses. Au milieu *de traînées périvasculaires*, Meyer trouve « des globules brillants, hyalins, isolés sous forme

(1) Max Joseph et Paul Meissner. *Histopathologie der Haut*, Berlin.

(2) Leredde et Thomas. Sclérodermie généralisée. *Archives de médecine expérimentale*, 1898, p. 665 (Obs. I).

(3) Méry. Anatomie pathologique et nature de la sclérodermie. *Thèse*, Paris, 1889.

(4) P. Meyer. Sclérodermie et rhumatisme. *Gazette médicale de Strasbourg*, 1867.

de gouttelettes rondes ou conglomérées en amas, parfois considérables. Ces corpuscules ne sont ni de la graisse, ni de la substance amyloïde, ni de la matière calcaire, ainsi que les réactions microchimiques permettent de s'en assurer. Ce sont certainement des gouttelettes hyalines ou colloïdes et il est relativement facile d'en poursuivre le développement aux dépens des éléments cellulaires, dont le protoplasma se transforme en petites masses colloïdes brillantes qui finissent par se détacher du corps de la cellule ».

Ces corpuscules se retrouvent dans la peau du cou et de l'avant-bras « sous forme d'amas pseudo-cellulaires assez régulièrement semés dans les couches périvasculaires ».

Dans sa deuxième observation, P. Meyer, que ces éléments ont embarrassé, note l'absence de ces traînées de grosses cellules dont la présence l'avait tant frappé dans le cas précédent.

Les observations de la thèse de M. Méry, dont l'attention pouvait être attirée sur ces corpuscules, ne les mentionnent pas.

Il est permis de se demander s'il faut faire un rapprochement entre l'observation de P. Meyer et la nôtre : à travers le vague d'une description un peu concise datant de 1867, il n'est pas impossible de reconnaître une analogie entre les corpuscules trouvés par P. Meyer et ceux que l'on aperçoit nettement dans nos préparations, toute question de siège mise à part, puisqu'il ne les a vus que le long des vaisseaux et autour d'eux.

Y aurait-il là une dégénérescence spéciale, particulière à la sclérodermie? Des recherches histologiques ultérieures seules permettront de résoudre ce problème, mais nous ne le pensons pas, en raison des faits observés par M. Darier, dans un lupus et un épithélioma.

Faut-il également rapprocher de ces constatations, celles de M. Arnozan (1), qui a décrit dans la moelle, des éléments anormaux, sous forme de corpuscules formant des petits foyers de désintégration granuleuse dans la substance grise que ni M. Féré, ni M. Cornil n'ont pu déterminer exactement?

Rapprocher aussi de ces faits les petites cavités observées par MM. Jacquet et de Saint-Germain dans la substance grise centrale de la moelle cervicale?

Ces hypothèses sont impossibles à vérifier, pour le moment du moins.

Tout ce que nous pouvons dire, c'est que ces formations sont extrêmement rares puisque M. Dubreuilh ne les a jamais recontrées, malgré un nombre très considérable d'examens histologiques, et que M. Darier ne les a observées qu'à deux reprises ainsi que nous l'avons déjà mentionné.

(1) Arnozan. *Recueil d'observations dermatologiques*, Bordeau . 1902.

Les lésions du tissu conjonctif, des annexes et de la peau, admises par tous, ne prêtent pas à discussion, non plus que les lésions musculaires, récemment étudiées par M. Thibierge (1) ; les myopathies des sclérodermiques sont acceptées et connues (Ball (2), Robert) ; cliniquement elles étaient signalées depuis longtemps. Il était naturel de les observer dans le cas actuel.

Tandis que les muscles striés sont atrophiés, les muscles lisses de la peau sont hypertrophiés : Roosbach et Neumann (3), Ball le mentionnent; plus récemment M. Darier (4) a vu et noté cette hypertrophie, que nous constatons à notre tour.

Les lésions vasculaires de la sclérodermie ont soulevé maintes discussions et ne paraissent pas constantes : Méry (5), qui dans sa thèse classique a bien étudié cette question, insiste sur l'endopériartérite généralisée, et jusqu'en 1898 il est le seul qui ait donné aux lésions vasculaires des sclérodermiques une place et un rôle prédominants ; depuis cette époque, tantôt on les retrouve au premier plan dans certains examens microscopiques, tantôt ils font défaut ; tandis que Vidal, puis MM. Dinkler, Gaucher (6) ont montré l'importance de ces lésions vasculaires et principalement d'artérite chronique, beaucoup ne les ont pas constatées, en particulier M. Darier dans un cas, Marianelli dans trois cas.

On voit parfois, tel M. Méry, de l'endopériartérite ; Unna au contraire croit plutôt qu'il s'agit de périartérite primitive, puis de mésoartérite, l'endartérite n'étant ni primitive, ni d'ailleurs constante.

Les lésions vasculaires dominantes ont paru être dans nos préparations la méso-périartérite avec épaississement de l'endartère, qui ne parait pas être le siège de l'inflammation primitive.

Nous ne ferons que noter les lésions nerveuses signalées par Engelbrecht (7), Meyer (8) qui ont trouvé de la névrite dans les plaques scléreuses, et les intéressantes lésions sclérodermiques observées le long du trajet de certains nerfs périphériques, par MM. Brocq (9) et Veillon, Colcott Fox, Hallopeau, Kaposi, Besnier, West, Healt ; aussi bien n'apportons-nous aucune contribution à ces faits intéressants.

(1) G. Thibierge. Contribution à l'étude des lésions musculaires dans la sclérodermie. *Revue de médecine*. 1890, p. 201.
(2) Ball. Art. Sclérodermie, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.
(3) In article B. Ball.
(4) Darier. In article Thibierge, *loc. cit.*
(5) Méry. *Thèse*, Paris, 1889.
(6) Gaucher et Barbe. In *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel Gilbert.
(7) Cités par Brissaud, in *Presse médicale*, 1897.
(8) Id.
(9) Id.

IV

Pathogénie. — La pathogénie de la sclérodermie et des atrophodermies est encore discutée : lésion nerveuse pour certains, parce qu'ils ont observé une relation entre la distribution d'une branche nerveuse et les plaques sclérosées. M. Brissaud, par exemple, d'une longue analyse conclut « presque sans réserve que toute sclérodermie relève d'une affection primordiale du système du grand sympathique »; lésion d'origine thyroïdienne pour d'autres (Jeanselme, Singer). L'origine vasculaire paraît actuellement prédominer : pour M. Méry la sclérose totale des muscles et des viscères résulte d'une endopériartérite généralisée, et malgré les apparences trophonévrotiques de la sclérodermie une lésion uniforme et systématique de tout l'appareil artériel est seule apte à produire des cirrhoses viscérales capables d'entraîner la mort : la cause première est l'infection. Théorie inacceptable pour M. Brissaud qui demande pourquoi, si l'altération artérielle est en jeu, la maladie de Gull et Sutton, l'arterio-capillary fibrosis n'entraîne pas toujours la sclérodermie (pour la même raison sans doute que si les brighitiques sont le plus souvent des artérioscléreux, tous les artérioscléreux ne sont pas des brightiques ou peuvent être des brightiques frustes et méconnus).

Unna voit dans l'artérite une conséquence et non une cause de la sclérémie : l'irritation provient du tissu conjonctif primitivement lésé, elle provoque la péri puis la méso-artérite.

M. Thibierge fait justement remarquer que dans cette pathogénie les lésions vasculaires sont trop importantes pour être négligées, et que des troubles nerveux expliquent mal la sclérose ; il admet l'influence *combinée* du trouble vasculaire et du trouble nerveux.

La lésion vasculaire existait chez notre malade, avons-nous déjà dit ; elle semble même avoir été un centre de néoformation et d'organisation conjonctive.

Dans les cas où la lésion vasculaire n'est pas contestable, où également la sclérose est généralisée, il semble légitime d'appliquer, avec MM. Leredde et Thomas, les principes acceptés de pathologie générale, en faisant appel à l'influence des corps toxiques agissant sur les vaisseaux ou sur le tissu conjonctif, dont les lésions entraînent les déterminations glandulaires, nerveuses, musculaires, épidermodermiques, en se rappelant cette notion capitale soutenue par M. Brault, que l'artérite ne marque pas le point de départ des scléroses viscérales, dont elle est la conséquence et non la cause.

L'auto-infection, la toxi-infection pourraient aussi (Leredde et Thomas) être incriminées, de telle sorte que les diverses pathogénies sont acceptables, sans que le processus primitif soit cependant éclairé par ces hypothèses qui reculent simplement le problème.

V

Notre malade, avons-nous dit, est morte de tuberculose, et, n'expectorant pas, elle était doublement intoxiquée par les crachats purulents résorbés au niveau des cavernes, où ils formaient une véritable culture de bacilles de Koch, ainsi que le montrent nos curieuses préparations, puis par les crachats déglutis et digérés dont les toxines étaient également résorbées dans le tube digestif.

N'est-on pas fondé d'admettre que ces toxines tuberculeuses ont déterminé le processus sclérosant qui a envahi tous les organes?

L'action sclérosante de la tuberculose est bien connue : M. Anglade, encore récemment, a montré cette influence néfaste sur les tissus nerveux encéphaliques en particulier.

L'impossibilité devant laquelle on s'est heurté, de faire un examen approfondi de l'appareil respiratoire de la malade, n'a pas permis de dire si la tuberculose était antérieure ou non à la sclérodermie : cependant l'évolution générale des deux affections permet de conclure à la postériorité de celle-ci ; la lecture de l'observation l'atteste.

Déjà, d'ailleurs, il est de notion classique que la tuberculose est un des modes de terminaison de la sclérodermie, et que les sclérémiques sont souvent des tuberculeux : seulement les auteurs paraissent admettre que les malades ne se tuberculisent qu'à l'occasion de cette affection qui dès lors serait primitive (ce dernier point est très douteux : le séjour à l'hôpital et au lit ne suffit pas à tuberculiser).

La pathologie générale ne s'accorde guère avec cette hypothèse : les scléroses sont conséquence et non cause des toxi-infections.

M. Thibierge (1) a trouvé certaines analogies entre le rhumatisme chronique et la sclérodermie, et c'est un fait également reconnu que cette modalité du rhumatisme est souvent fonction de la tuberculose : l'analogie ne peut-elle s'appliquer aussi pour la sclérodermie? D'autant mieux que M. Besnier a relevé la fréquence de la tuberulose dans les antécédents personnels des sclérodermiques.

Si, d'un côté, on admet que beaucoup de sclérodermiques finissent tuberculeux ; si, d'autre part, il est démontré que les antécédents bacillaires sont fréquents chez les sclérodermiques, on peut admettre que souvent cette dermatose est d'origine tuberculeuse.

Or beaucoup des observations compulsées dans les travaux relatifs à la question relatent avec une fréquence notable la tuberculose chez les sclérodermiques : un des cas cités par Bouttier (2) est très net à cet égard (obs. XVI).

Collin rapporte dans sa thèse 118 observations très résumées dont

(1) Thibierge. Art. Sclérodermie, in *Traité de médecine* de Charcot-Bouchard.
(2) Bouttier. De la sclérodermie. *Thèse*, Paris, 1886.

7 mentionnent la mort comme terminaison : sur ces 7 malades décédés, 4 étaient des tuberculeux, proportion élevée, en regard du faible nombre de décès.

D'ailleurs, il serait sans doute abusif de n'incriminer que la tuberculose ; il est logique de croire à l'action déterminante des infections diverses : les exemples ne manquent pas, et on a trouvé parmi les causes de la sclérodermie le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la syphilis, la diphtérie (Marsh), l'érysipèle (Chauffard), les intoxications (alcoolique, saturnine, etc.) ; tout cela est très vraisemblable.

Un autre argument en faveur de l'origine toxi-infectieuse, et en particulier par le bacille de Koch, de l'affection qui nous occupe se trouve dans son traitement : tous les cliniciens sont d'accord pour prescrire aux sclérodermiques le traitement ordinaire de la tuberculose, huile de foie de morue, arsenic, suralimentation, etc., etc.

CONCLUSIONS

1° Au point de vue clinique, il nous a paru vraisemblable d'accepter le diagnostic de sclérose atrophique de la peau avec myosites généralisées, se rapprochant du syndrome sclérodermique, sans qu'il soit possible de préciser la forme de cette maladie.

2° Au point de vue anatomo-pathologique le cas ci-dessus rapporté confirme les descriptions habituellement données des lésions observées chez les sclérodermiques ; nous avons trouvé des lésions vasculaires nettes.

En outre des lésions connues, nous signalons des corpuscules de nature indéterminée dans le derme et l'épiderme.

3° La présence d'une tuberculose pulmonaire ulcéreuse à grands foyers fourmillant de bacilles, donne à penser que le cas actuel a été provoqué par la toxi-infection tuberculeuse.

FIBROMES MILIAIRES FOLLICULAIRES ; SCLÉRODERMIE CONSÉCUTIVE

Par **W. Dubreuilh**.

(*Planche V.*)

La sclérodermie n'est pas une maladie, c'est un groupe de faits hétéroclites, c'est un facies de plusieurs maladies différentes ou le terme final de plusieurs processus morbides. Sclérodermie tout court n'est pas un diagnostic, il faut y joindre un qualificatif qui n'est pas toujours facile à trouver.

Dans l'énorme amas d'observations publiées sous ce titre et dont le livre de Lewin et Heller (1) peut donner une idée, il est possible de distinguer quelques types dont les plus nets sont la morphée et la sclérodermie diffuse progressive des extrémités, dont la sclérodactylie de Ball est le commencement. Mais en dehors de ces types et de quelques autres plus ou moins bien définis, il est un nombre immense de cas difficiles à classer. Il y a là un travail très important à faire et qui pourrait tenter un dermatologiste polyglotte et doué d'un bon esprit critique.

Je n'ai pas aujourd'hui la prétention de réaliser ce programme, au contraire. L'observation suivante ne se rattache à aucun type à moi connu, mais il est intéressant en ce qu'il montre le syndrome sclérodermique résultant de la confluence de fibromes miliaires.

Le tronc et les segments supérieurs des membres étaient semés de petites tumeurs folliculaires dures, saillantes, très nettes et très distinctes ; ces petites tumeurs, devenant confluentes vers les extrémités et à la face, produisaient un aspect tout à fait identique à celui de la sclérodermie diffuse progressive des extrémités. Ces petites tumeurs étaient beaucoup moins distinctes à l'examen histologique que ne le faisait supposer leur aspect clinique : il s'agissait de fibromes enveloppant le follicule, mais mal limités et se distinguant à peine des tissus voisins. On comprend ainsi que leur confluence ait pu produire un état sclérodermique tout à fait diffus.

Marie G..., âgée de 44 ans, se présente le 20 avril 1904 à la clinique dermatologique, pour une éruption presque généralisée de petits nodules miliaires qui est apparue depuis 9 mois.

Sa mère est morte à 39 ans, d'une fluxion de poitrine ; son père est mort à 70 ans, du diabète. Elle a un frère et une sœur bien portants ainsi que leurs enfants. Elle ne connaît dans sa famille personne qui ait eu une affection analogue.

(1) Lewin et Heller. *Die Sklerodermie*. Berlin, 1895.

Elle-même n'a pas d'antécédents pathologiques bien importants: Réglée à 14 ans, mariée à 19 ans; son mari est horticulteur, et se porte bien; elle a un enfant également bien portant.

Depuis 2 ans, elle souffre de troubles dyspeptiques, consistant en douleurs épigastriques commençant une heure après le repas, durant une demi-heure avec une grande intensité et l'obligeant à interrompre ses occupations pendant ce temps. Ces crises douloureuses étaient aggravées par la constipation et par certains aliments et étaient parfois accompagnées de vomissements bilieux, de bouffées de chaleur à la face.

Sous l'influence d'un régime sévère: lait, œufs, viandes blanches, suppression du vin, eau de Vichy, laxatifs, sa dyspepsie s'est améliorée et elle va beaucoup mieux depuis quelques mois.

L'éruption actuelle a débuté depuis 9 mois, par les avant-bras, en s'accompagnant d'un léger prurit, puis s'est graduellement étendue aux bras, aux épaules et au cou.

La malade est maigre, pâle et même un peu jaunâtre; ses traits sont un peu tirés et la face a un peu le masque sclérodermique. L'éruption nodulaire qui l'amène est confluente sur les membres, la face et la partie supérieure du cou; elle est plus discrète sur la partie supérieure du tronc et respecte complètement la plus grande partie de la poitrine, le ventre et la partie inférieure du dos, les aisselles.

Il convient de l'étudier d'abord dans les parties où elle est discrète et où les nodules sont encore distincts, c'est-à-direà la partie supérieure de la poitrine, à la base du cou et sur le dos. Elle est formée d'un semis innombrable de nodules miliaires pâles, d'un blanc mat, un peu jaunâtres, à surface arrondie et lisse. Ils ont un volume de 1 à 2 millimètres et sont généralement arrondis et globuleux ou quelquefois plus grands et lobulés lorsqu'ils sont formés par la confluence d'éléments voisins; ils font une saillie nette et abrupte au-dessus de la peau sur laquelle ils sont comme appliqués. Ces nodules sont très durs au toucher et reposent sur une peau parfaitement saine, souple et sans aucune rougeur à la base des nodules; on ne trouve au-dessous d'eux aucune infiltration et ils roulent entre les doigts comme des grains de plomb superficiellement enchâssés dans la peau.

Sur le bord antérieur des aisselles, les nodules sont plus gros et atteignent le volume d'un grain de chènevis en offrant toujours les mêmes caractères.

A la base du cou et au moignon de l'épaule, les nodules tendent à confluer en séries linéaires, formant des traînées de 1 à 2 centimètres de long dirigées en bas et en arrière sur le cou, en bas et en dehors sur les épaules; par conséquent, ces traînées sont, dans chaque région, parallèles entre elles.

La malade est très peu velue et il semble au premier abord que les nodules n'ont aucun rapport avec les poils; cependant les recherches faites attentivement et à la loupe après que l'examen microscopique eut montré les rapports avec les follicules, ont permis de reconnaître qu'un certain nombre de nodules sont surmontés d'un poil de duvet. Dans la partie postérieure du creux axillaire de chaque côté on trouve quelques grands poils dont la base est nettement enchâssée par un nodule bien net et bien isolé.

En remontant du cou vers la face on voit les nodules devenir cohérents, puis confluents en formant une nappe. La face a un teint jaune bistre un

peu terreux ; elle est maigre, les traits sont un peu tirés, les grandes rides sont bien accusées, mais les petites ont disparu, les traits sont presque immobiles.

La surface paraît finement chagrinée à la vue, elle l'est davantage au toucher, surtout à l'angle de l'œil près du cou et derrière les oreilles, où la confluence moins parfaite laisse un peu plus d'indépendance aux nodules.

La peau est dure, tendue, épaisse, donnant l'impression de la sclérodermie. Les paupières sont assez souples ; la face cutanée des lèvres est épaissie et indurée, tandis que la face muqueuse est mince et souple. L'induration générale de la peau rend l'ouverture de la bouche difficile et limitée.

La muqueuse buccale est normale, sauf un peu de gingivite. Le cuir chevelu paraît normal et l'état sclérodermique s'arrête en se dégradant graduellement à la limite des cheveux.

Les membres supérieurs donnent au premier abord l'impression d'une sclérodermie diffuse. Les nodules, encore distincts sur le tronc et le cou, deviennent cohérents sur l'épaule et forment une nappe mamelonnée, souple. Sur les bras, les avant-bras et les mains, la confluence est complète : la peau a une teinte bistrée, elle est épaisse, résistante, un peu tendue, donnant l'impression de cuir mouillé, sa surface est finement grenue et chagrinée au toucher. En quelques points, comme la face antérieure des avant-bras et les plis du coude, se trouvent quelques petits îlots de peau normale qui tranche par sa teinte plus blanche, par sa minceur, sa finesse et qui se trouve en contre-bas des parties voisines. A la limite de ces îlots on distingue des nodules durs encore distincts qui confluent rapidement et se perdent dans la nappe sclérodermique. Ces points montrent le plus nettement que la sclérodermie diffuse des membres est simplement due à la confluence des nodules miliaires.

La face dorsale des mains a une peau bistrée, dure, tendue sur les os, elle se laisse difficilement mobiliser et il est impossible d'y faire un pli. Sur les doigts la peau est dure, tendue sur les os, unie, non mobilisable, les plis de flexion sont abolis et les mouvements de flexion des doigts sont très limités.

Il n'y a pas de troubles circulatoires, pas de cicatrices, pas d'effilement notable des doigts. A part ces derniers points, la ressemblance avec la sclérodactylie est complète. La face palmaire est un peu dure et tendue, mais ne paraît pas épaissie ; son épiderme est tout à fait normal, un peu moite par suite d'une légère hyperhidrose. Les ongles sont normaux.

Sur les cuisses, la peau est souple, épaissie et chagrinée par coalescence de nombreux nodules miliaires difficilement distinguables. Il en est de même sur les parties antérieures et latérales des genoux, mais dans les creux poplités les nodules plus gros, durs, pâles et atteignant le volume d'un grain de chènevis, sont distincts et espacés, séparés par des intervalles de peau mince et souple sur laquelle ils font saillie. Sur toute l'étendue des jambes, la confluence des nodules devient absolue et ils se laissent à peine deviner par un état un peu chagriné. La peau est brunâtre, épaisse, dure, tendue, mobile encore sur les parties profondes mais se laissant difficilement plisser. Les pieds, sont comme les mains, couverts d'une peau un peu bistrée, unie mais non lisse, finement grenue, épaisse, dure et tendue ; on ne peut pas y faire de pli et même les plis de flexion normaux sont abolis. Les orteils ont

leur forme normale mais sont durs et sclérodermiques; leur face dorsale est dépourvue de plis. La plante des pieds est dure mais sans hyperkératose.

Deux cicatrices anciennes, l'une sur le pied droit, l'autre sur le genou gauche, sont respectées par l'éruption, elles sont déprimées, blanches et souples.

Traitement. — Iodure de potassium 1,50 par jour.

Juillet 1904. — Il n'y a aucun changement; l'éruption n'a progressé ni comme extension des lésions, ni comme intensité; elle n'a pas régressé non plus.

Il a été fait trois biopsies dans le dos, en des points où les nodules étaient très nombreux mais cependant distincts, de sorte que chaque pièce enlevée à l'emporte-pièce contenait plusieurs nodules.

L'examen microscopique des pièces excisées montre des lésions très peu apparentes. Elles sont même au premier abord difficiles à apercevoir, et la peau paraît à première vue normale. Un examen plus attentif montre cependant quelques altérations autour des follicules pileux.

Certains follicules, mais non tous et à des degrés différents, sont enveloppés d'une atmosphère fibreuse qui paraît être une simple exagération de l'enveloppe fibreuse du follicule devenue 5 ou 6 fois plus épaisse. Cette atmosphère fibreuse enveloppe tout le follicule et la glande sébacée, dépassant son extrémité profonde et l'accompagnant jusqu'à l'épiderme qu'elle soulève. Elle est mal limitée et se continue extérieurement avec le tissu conjonctif du derme normal.

Ce fibrome est formé d'un tissu conjonctif beaucoup plus fin que le derme voisin, les fibres conjonctives sont plus minces, plus tourmentées et se colorent moins vivement par les colorants du tissu conjonctif. En revanche, il prend mieux certaines couleurs comme le bleu de toluidine. Ce fibrome tranche par sa finesse sur les parties voisines. Cette finesse devient plus accusée vers la surface, de sorte qu'il continue à se différencier de la même façon du tissu plus fin de la couche sous-papillaire; il atteint là une extrême finesse et se colore mal par la fuchsine acide.

Les fibres élastiques ont conservé dans le fibrome leur abondance et leur structure normales, mais elles sont plus allongées et moins flexueuses.

Les éléments cellulaires sont plus nombreux que dans le reste du derme: ce sont de petites cellules rondes à protoplasma rare, à noyau rond ou ovalaire très net et fortement coloré.

Les follicules pileux eux-mêmes ne sont pas sensiblement altérés; quelques-uns cependant sont vides et dilatés, comme en voie de transformation kystique.

Les glandes sébacées sont normales malgré le fibrome qui les enveloppe.

Les glandes sudoripares sont normales.

Il s'agit donc de fibromes folliculaires multiples atteignant dans la région considérée le tiers ou la moitié des follicules et respectant les autres, sans provoquer aucune réaction inflammatoire.

Il est probable que dans d'autres régions, comme les avant-bras, on aurait trouvé tous les follicules atteints et les fibromes confluents.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU JEUDI 7 JUIN 1906.

PRÉSIDENCE DE M. ALFRED FOURNIER.

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — Nécrologie. — Sur deux cas de gommes lymphangitiques ascendantes chez les lupiques, par M. HALLOPEAU. (Discussion : MM. DANLOS, FOURNIER, HALLOPEAU, DARIER, GAUCHER.) — Guérison d'une alopécie lépreuse, par M. HALLOPEAU. — Sur un nouveau cas d'iodisme végétant, par M. HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY. (Discussion : MM. MOTY, RENAULT, FOURNIER, HALLOPEAU, DE BEURMANN.) — Deux cas de lupus de la face traités opératoirement, par M. MORESTIN. (Discussion : MM. MOTY, GAUCHER, DANLOS, DE BEURMANN, BROCQ.) — Sur un cas d'une nouvelle éruption acnéiforme de la face : acnéides hémisphériques agminées, par MM. HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY. — Quelques applications de la radiothérapie à la dermatologie, par M. BELOT. (Discussion : MM. BROCQ, BALZER, LENGLET, HALLOPEAU, DANLOS, DE BEURMANN, FOURNIER, M. SÉE, BELOT, NOIRÉ.) — Grands chancres mous gangreneux cruro-vulvaires ; association de la symbiose fuso-spirillaire de Vincent avec le bacille de Ducrey, par MM. BALZER et POISOT. — Accidents causés par la piqûre de l'Argas, par MM. BALZER et POISOT. — Phlébite syphilitique iléo-crurale double, par M. AUDRY. — Chéloïdes d'origine bromopotassique ; action de la fibrolysine, par MM. CONSTANTIN et BOYREAU.

Ouvrages offerts à la Société.

AUGAGNEUR et CABLE. — *Précis des maladies vénériennes*.

GASTOU. — *Syphilis héréditaire et hérédo-syphilis*. Rapport présenté au XV^e^ congrès international de médecine, tenu à Lisbonne en 1906.

GONZALES URUEÑA. — *Considérations sur le prurigo de Hébra dans la ville de Mexico*.

ZANNETOS. — *Sur la tuberculose de la peau*. Athènes, 1906 (en grec).

S. EHRMANN. — Versuche ueber Lichtwirkung bei Hydroa œstivalis (Bazin) Summereruption (Hutchinson). *Sonderabdruck aus Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1905.

S. REINES. — Zur Kenntnis der basalzellenkarcinome Krompecher's, speziell der basocellularen pigmentierten Nævokarcinome. *Sonderabdruck aus « Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie »*, 1906.

S. EHRMANN. — Uber lichenförmige Syphilide. *Separatabdruck aus der Wiener Medizinischen Wochenschrift*, 1905.

LIPSCHUTZ. — Untersuchungen uber die Spirochæte pallida Schaudinn. *Sonderabdruck aus der Deutschen Medicinischen Wochenschrift*, 1905.

THALMANN. — *Die Syphilis und ihre Behandlung im Lichte neuer Forschungen*. Dresden, 1906.

— *Eine neue Methode der Quecksilberbehandlung*. Dresden, 1906.

Nécrologie.

M. A. Fournier annonce à la Société la mort du professeur Tarnowsky, de Saint-Pétersbourg; il rappelle en quelques mots l'importance de ses travaux en syphiligraphie et notamment ses recherches sur la *famille syphilitique* et la *syphilis binaire*.

Sur deux cas de gommes lymphangitiques ascendantes chez les lupiques.

Par M. H. HALLOPEAU.

Les cliniciens ont, à juste titre, séparé le lupus vulgaire des autres tuberculides cutanées : il n'en a, ni les éléments éruptifs, ni l'évolution ; il est bien probable qu'il s'y produit une modification dans l'activité et les genèses toxiniennes du bacille de Koch, bien que son inoculation puisse donner lieu à des tuberculoses vulgaires. On ne saurait s'en étonner; il est d'observation que l'inoculation peut modifier les caractères de l'agent infectieux : c'est ainsi que les syphilides secondaires, inoculées à d'autres sujets, donnent lieu à la production des chancres indurés alors que, chez l'individu affecté, leur prolifération se traduit par l'apparition d'éléments semblables à elles-mêmes.

Il y a cependant des cas où les deux ordres de manifestations tuberculeuses se produisent simultanément chez le même sujet : ce sont des faits de cette nature qui ont amené en premier lieu à reconnaître l'origine tuberculeuse du lupus.

Parmi ces manifestations concomitantes de tuberculose vulgaire, on n'a jusqu'ici signalé que rarement les gommes lymphangitiques ; aussi croyons-nous devoir présenter à la Société deux malades chez lesquels cette coïncidence existe ; nous résumerons ainsi qu'il suit leur histoire clinique.

Le nommé F..., âgé de 31 ans, débardeur, entré le 9 avril 1900, salle Bazin.

Les antécédents de ce malade se bornent à une syphilis contractée il y a 5 ans ; après avoir eu son chancre et la roséole, il n'a pas présenté d'accidents depuis 2 ans.

Depuis 8 ans, il est atteint d'un lupus du visage, à forme tubéro-ulcéreuse, qui détruit entièrement le lobule du nez avec ectropion bilatéral. Les éléments en sont encore en activité sur les joues et au-dessous des oreilles.

Le malade ne tousse, ni ne crache ; l'auscultation du poumon ne révèle rien d'anormal.

Il y a 4 mois, s'est ouvert un abcès fistuleux de la fesse d'origine osseuse.

Il y un an, à la face interne de l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil gauche, le malade a eu un abcès tuberculeux, lequel est devenu végétant, et sur lequel M. Danlos a pratiqué un raclage; il persiste une croûte qui tombe souvent. Au-dessous, une ulcération à bords taillés à pic, à fond végétant, mesure environ 3 centimètres de largeur sur 2 centimètres de hauteur.

A la périphérie, existe une petite ulcération circinée du volume d'une lentille correspondant à un nouveau foyer.

Il y a 2 mois, se sont développées deux masses fluctuantes du volume d'une noisette, l'une environ 12 millimètres au-dessus et en dedans de la grande ulcération, l'autre, 2 centimètres plus haut sur le dos du pied. La pression fait rendre un liquide purulent, dans lequel un examen extemporané par la méthode de Ziehl n'a décelé aucun bacille.

Elles ont le caractère de gommes tuberculeuses. Ces deux néoplasies sont survenues spontanément.

Adénopathie au triangle de Scarpa correspondant, ne suppurant pas.

La nommée G..., âgée de 42 ans, est atteinte de lupus depuis l'âge de 14 ans: à cette époque, elle a eu du coryza, puis, le lupus est apparu à la face, sur la narine droite, et de là s'est étendu à toute la face.

A peu près à la même époque, la malade a eu une suppuration de l'articulation de la 1re avec la 2e phalange du médius gauche ; cette suppuration a duré 4 ou 5 ans ; l'arthropathie a guéri par ankylose.

A la suite de cette affection est apparu un lupus du dos de la main.

En 1888, des lésions laryngées ont nécessité une trachéotomie, et la malade porte encore une canule.

Depuis 2 mois, sont survenues de petites gommes, s'étageant depuis le lupus du dos de la main jusqu'au pli du coude et sur lesquelles nous désirons attirer l'attention.

État actuel, 3 juin. Le lupus a envahi toute la face.

On trouve également des lésions lupiques sur la face externe du coude droit, sur la face antérieure de l'avant-bras droit, sur l'épaule gauche et au pli du coude gauche.

Le médius, à gauche, est maintenu en flexion forcée de la deuxième phalange sur la première par une ankylose remontant à l'adolescence et due vraisemblablement à de l'ostéo-arthrite tuberculeuse.

A la suite de cette affection, est apparue une plaque de lupus sur le dos de la main que l'on constate à l'heure actuelle. Située au-dessus des articulations des trois doigts médians, elle gagne un peu sur la face dorsale du médius, s'étendant au dos de la main sur une hauteur de 4 centimètres environ et une largeur de 6 à 8 centimètres.

De ce lupus partent une série de petites gommes qui remontent jusqu'au niveau du pli du coude en suivant un trajet régulier. Au nombre de 8, elles s'étagent depuis l'articulation métacarpo-phalangienne sur le dos du métacarpien et au-dessus de l'apophyse styloïde du cubitus.

Ces éléments se retrouvent à différents stades .

1° Nodule fortement saillant à pourtour légèrement érythémateux, arrondi, ayant un centre ulcéré et des contours finement découpés ; le fond, jaunâtre, est légèrement suintant.

Le bord est fortement induré ; au pourtour existe une légère collerette desquamative ; tout le nodule est mobile avec la peau.

2° Le nodule s'est aplati, l'ulcération est recouverte d'une croûtelle jaunâtre entourée d'une collerette de desquamation.

3° Élément non ulcéré : même nodule arrondi, induré, mobile avec la peau, entouré d'une desquamation jaunâtre.

4° Sous la peau et dans son épaisseur on retrouve un petit nodule induré, faisant une légère saillie ; la peau est à ce niveau un peu plus lisse et luisante.

5° Lorsque l'on palpe la région du pli du coude, on trouve dans le prolongement de cette traînée 2 petits nodules roulant sous le doigt mais ne provoquant aucune saillie de la peau.

Sur la face antérieure de l'avant-bras et continuant le trajet de la traînée gommeuse suivant une ligne qui gagne en spirale le pli du coude, on trouve un placard érythémateux sous lequel roulent 4 ou 5 petits éléments semblables faisant une légère saillie.

Ces éléments ne sont pas douloureux, sauf lorsqu'ils marchent vers la suppuration. L'un d'eux, présentant une certaine mollesse rappelant la fluctuation, a pu être ponctionné à la seringue de Pravaz, il a donné une goutte de liquide purulent mal lié rappelant le pus des abcès froids. Un examen extemporané par la méthode de Ziehl n'a permis d'y trouver aucun bacille.

Il y a un très petit ganglion axillaire. A l'auscultation, l'on perçoit une expiration prolongée au sommet droit et des craquements humides au sommet gauche (1).

Cette étude va être complétée par la recherche comparative de bacilles de Koch dans les lésions lupiques et les lésions gommeuses et par leur inoculation à des cobayes. Quoi qu'il en soit, il est remarquable de voir deux modes d'action tout à fait distincts du bacille de Koch se produire simultanément chez les mêmes sujets.

Nous ferons remarquer d'ailleurs que chez la nommée G..., dès le début de son infection, des arthropathies sont venues donner le témoignage qu'il ne s'agissait pas seulement de lésions lupiques.

Il semble bien que ce soit exclusivement la localisation du microbe dans le milieu dermique qui soit la cause des caractères particuliers qui appartiennent au lupus : si, en effet, chez nos deux malades, la peau est altérée du fait des productions gommeuses, ces lésions tégumentaires peuvent être considérées comme surtout passives et consécutives au transport, par la voie des lymphatiques sous-cutanés, des bacilles de Koch.

Il semble bien aussi que ces bacilles perdent dans le tégument externe une partie de leur activité, car leurs manifestations conco-

(1) Ces observations ont été recueillies par M. Boudet, interne du service.

mitantes dans divers organes présentent un caractère de bénignité : en effet, la nommée G... est atteinte depuis plus de 18 ans d'une tuberculose pulmonaire et laryngée et nous avons vu que les signes stéthoscopiques sont encore peu prononcés chez elle; de même ses arthropathies remontent à une date très ancienne et elles ne s'accompagnent pas de suppurations.

M. Danlos. — Si j'ai bien compris ce que vient de dire M. Hallopeau, il en résulterait que, d'après lui, les plaques muqueuses sont réinoculables au porteur; c'est là, j'ose le dire, une proposition révolutionnaire.

M. Fournier. — M. Hallopeau a-t-il quelques faits expérimentaux à l'appui de son hypothèse? Si oui, nous demandons à les connaître; sinon, je m'en tiens aux résultats invariablement négatifs des auto-inoculations des plaques muqueuses. Après les innombrables tentatives de Ricord, de moi-même, et de tant d'autres avant nous et depuis, nous pensions qu'il était définitivement établi que les plaques muqueuses ne sont jamais réinoculables au sujet qui en est atteint. M. Hallopeau serait-il d'un avis contraire?

M. Hallopeau. — Dans diverses publications, et en particulier dans un article du XIXe fascicule du musée de l'hôpital Saint-Louis, intitulé *Des syphilides papulo-tuberculeuses à progression excentrique*, dans un mémoire du Jubileschrift de Neumann *sur les proliférations locales dans les maladies infectieuses*, dans le *traité de dermatologie* que j'ai publié avec M. Leredde, dans *diverses présentations à notre Société* et, l'an passé, dans une communication au Congrès de Liége, reproduite dans le *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, sur les *proliférations locales in situ et à distance de l'agent infectieux de la syphilis pendant toute la durée de son évolution*, je me suis efforcé d'établir que ces proliférations locales dominent toute l'évolution des processus syphilitiques et qu'elles méritent le nom d'*intra-inoculations*.

On ne peut, en particulier, concevoir autrement, d'une part, la production autour du chancre induré dans une sphère d'action qui atteint 15 centimètres de rayon, de syphilomes secondaires beaucoup plus volumineux et témoignant d'une virulence plus grande que les éruptions concomitantes de roséole ou de papules sur les autres parties de la surface cutanée; nous avons admis que les éléments infectieux du chancre se propagent directement dans ces régions voisines, par l'intermédiaire, soit des interstices du tissu conjonctif, soit par les lymphatiques : la dénomination d'*intra-inoculation* que nous avons adoptée depuis plus de 10 ans ne convient-elle pas pour désigner ces phénomènes?

De même, ultérieurement, l'on voit des tubercules saillants et volumineux se développer en un ou plusieurs points de la surface cutanée et être suivis de l'apparition, dans leur voisinage immédiat, alors que les autres parties restent indemnes, d'éléments généralement moins développés : n'y a-t-il pas, en toute évidence, multiplication, et transport dans le voisinage immédiat, des tréponémas, n'est-ce pas là une intra-inoculation?

La même considération s'applique aux syphilides serpigineuses, aux gommes et nous avons tendance à rapporter à ce même processus la mutil-

plication des néoplasies ulcéreuses dans la région vulvaire plutôt qu'au simple défaut de précautions hygiéniques.

Ces phénomènes ne peuvent s'expliquer que par la multiplication et le transport à distance des tréponémas : il est impossible de trouver une autre interprétation de ces faits dont la découverte d'Hoffmann et Schaudinn est venue confirmer la portée et le mode de production.

M. A. Fournier m'oppose les résultats négatifs des inoculations des produits spécifiques au sujet infecté : suivant nous, ils prouvent seulement que l'expérimentateur n'a pu jusqu'ici réaliser les conditions dans lesquelles se produisent ces inoculations au sein de l'organisme. Je suis obligé de maintenir que mon interprétation explique tous les faits constatés par l'observation clinique et que seule elle peut les expliquer.

M. Darier. — La communication de M. Hallopeau soulève trop de problèmes divers pour qu'on puisse la discuter dans son ensemble. D'ailleurs les idées qui y sont exprimées ont le caractère de simples hypothèses sans base expérimentale ; j'en retiendrai seulement quelques-unes pour les comparer aux faits mis en évidence par l'expérimentation. Tout d'abord le parallèle que veut établir M. Hallopeau entre la tuberculose et la syphilis n'est pas justifié ; la syphilis produit toujours l'immunité ; or il n'est pas du tout prouvé qu'il en soit de même pour la tuberculose : quand on inocule du bacille de Koch à un animal déjà tuberculeux, il est impossible de prévoir les conséquences de cette inoculation, mais en règle, les résultats en sont positifs. Il y a donc entre les deux maladies un contraste fondamental.

En second lieu, M. Hallopeau admet que les germes du lupus sont toujours atténués. Que nous enseigne à ce point de vue l'expérience ? Si l'on inocule à l'animal le plus sensible, c'est-à-dire au cobaye, un fragment de tissu lupique en se mettant dans les conditions les plus favorables, c'est-à-dire en prenant une quantité relativement considérable, au moins un gramme, de tissu lupique, et en évitant toute précaution antiseptique excessive, dans la moitié des cas le résultat est négatif. — Mais quand l'inoculation réussit, la maladie qui en résulte est tantôt très atténuée, tantôt virulente, alors que le virus provenait de la même source, ou s'il provenait de deux lupus différents, sans qu'il soit possible d'établir un rapport entre l'évolution de l'infection expérimentale, et les caractères cliniques de la lésion d'où provenait le virus inoculé.

Voilà quelques-uns des faits démontrés par l'expérience ; ils ne justifient pas, nous semble-t-il, les hypothèses de M. Hallopeau.

M. Gaucher. — Le rapprochement que fait M. Hallopeau entre la syphilis et la tuberculose est difficile à admettre : le caractère essentiel de la syphilis est de conférer l'immunité ; en dehors donc de l'accident primitif et de ceux qui peuvent se produire par réinoculation avant que l'immunité soit établie, il n'y a pas de syphilides locales, il n'y a que des manifestations locales d'une infection générale. Au contraire, la tuberculose est une maladie locale ; les inoculations successives au même individu, à quelque phase de l'évolution qu'on les pratique, sont toujours positives. Ces divers foyers peuvent évoluer, chacun pour son compte, sans qu'il y ait entre eux aucun rapport

nécessaire. En résumé, la tuberculose est presque toujours locale ; la syphilis est toujours généralisée d'emblée.

M. Hallopeau. — J'ai le vif regret de ne pas me trouver d'accord, à cet égard, avec M. Gaucher. Suivant moi, la généralisation de l'infection par le tréponéma n'est que passagère : elle répond à la roséole et aux autres manifestations disséminées de la période secondaire ; mais bientôt, au bout de quelques semaines, le sang redevient indemne et la maladie n'est plus constituée que par un certain nombre de foyers parasitaires en activité ou latents, d'où l'importance capitale du traitement local dans tous les syphilomes.

Une observation attentive permet de constater dès les premières manifestations secondaires, la prolifération locale d'éléments éruptifs : il ne s'agit donc pas de manifestations purement toxiniennes. Je me suis efforcé de mettre ce fait en évidence dans le mémoire sur les substances toxiques dans la syphilis, que j'ai communiqué en 1904 au Congrès de Berlin. Constamment la propagation du syphilome est due à la multiplication et aux intra-inoculations du tréponéma.

D'autre part, je maintiens intégralement, malgré les objections qui m'ont été opposées, le bien-fondé de l'interprétation que j'ai donnée de mes observations. Le seul fait commun à la tuberculose et à la syphilis que j'ai signalé, c'est que le contage modifié sous la forme, d'une part, de lupus, d'autre part de syphilome secondaire, cesse de présenter, lorsqu'il est inoculé à un sujet indemne, cette modification et donne lieu, dans le premier cas, à une tuberculose vulgaire, dans le second à un chancre induré : ce sont là des faits et non des hypothèses.

Guérison d'une alopécie lépreuse.

Par M. Hallopeau.

Dans la séance de mars, nous avons présenté à la Société ce malade, atteint, depuis quelques jours, d'une alopécie serpigineuse à caractères tout particuliers des deux régions temporo-pariétales ; or vous pouvez constater qu'il n'en reste aujourd'hui pour ainsi dire pas de traces : tout au plus peut-on remarquer, par places, un très léger éclaircissement de la chevelure.

La sensibilité est intacte dans les parties qui ont été atteintes.

C'est là un fait qui, à notre connaissance, n'avait pas encore été signalé. Nous ne saurions dire quelle a été la pathogénie de cette manifestation lépreuse : s'agit-il d'une trophonévrose ? ou d'un léprome très pâle qui nous aurait échappé malgré un examen des plus minutieux, en raison de la difficulté que présente au cuir chevelu la constatation des changements de couleur ? Il nous est impossible de trancher la question et nous devons nous borner à signaler le fait clinique.

Sur un nouveau cas d'iodisme végétant.

Par MM. Hallopeau et Macé de Lépinay.

L'un de nous a fait connaître en 1888 une *forme végétante et atrophique de pemphigus iodique* ; il a montré que, chez des sujets prédisposés, ces éruptions bulleuses d'origine iodique peuvent laisser à leur suite des cicatrices indélébiles et s'accompagner d'un travail de prolifération conjonctive et épithéliale qui se traduit par la production de végétations ordinairement disposées en cercles et assez analogues aux condylomes vénériens.

On sait d'autre part que le bromure de potassium donne lieu, également chez des individus prédisposés, à la production d'éruptions tubéreuses.

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter absorbe, depuis de longues années, des quantités notables de ces deux sels. Nous croyons devoir signaler les cicatrices végétantes dont il est atteint, en raison de leur grande rareté et de la difficulté que présente leur interprétation pathogénique.

Le nommé D..., Victor, âgé 73 ans, confiseur, entre à l'hôpital, salle Bazin, n° 32, le 29 mai 1906, pour des accidents cutanés remontant à 2 mois.

En l'interrogeant, on apprend que le malade a été épileptique de 14 à 20 ans ; il n'a pas eu de syphilis ; il ne boit guère.

Il a eu une fracture de jambe, il y a 20 ans ; du même côté, une phlébite, il y a 15 ans. C'est à peu près à cette époque qu'un pharmacien lui dit de prendre du KBr et du KI, à la dose de 0gr,75 de KI, et 2 grammes de KBr par jour. Depuis cette époque il n'a jamais cessé ces médicaments.

Il y a un an environ, il eut quelques boutons sur le nez, puis sur la face, la tête et les épaules. L'éruption dura 8 à 10 jours seulement, et disparut sans traitement.

A Pâques dernier, il souffrit de nouveau de la jambe gauche. Le pharmacien lui fit prendre de la levure de bière. A cette époque l'éruption recommença sur la figure. Il observa, dit-il, sur le nez, sur le front, de petits boutons rouges qui crevèrent et laissèrent, à leur place, une cicatrice. L'éruption se généralisa ensuite. En même temps les conjonctives s'enflammèrent et il survint un écoulement nasal. D... se décida alors à interrompre l'usage du bromure et de l'iodure.

Actuellement, l'éruption est surtout remarquable sur la face.

On voit, en effet, sur la partie inférieure du dos du nez, débordant de chaque côté et empiétant sur la partie voisine de la joue, des saillies végétantes de la peau, saillies en partie filiformes, atteignant jusqu'à 6 millimètres de longueur alors que leur épaisseur varie de 1 à 4 millimètres. D'autres sont sessiles, et d'apparence verruqueuse.

Ces végétations occupent toute la partie médiane du dos du nez, sa partie latérale gauche et la partie voisine de la joue, ainsi que l'aile du nez correspondante. Elles sont, par places, disposées en séries curvilignes. Certaines d'entre elles ont un aspect rocheux. Ces saillies sont confluentes : celles de la

joue forment une bande au-dessus du pli naso-jugal, disposée transversalement et de dedans en dehors, de 10 à 15 millimètres de haut, sur 4 centimètres transversalement.

Le côté droit du lobule et de l'aile du nez est parsemé de végétations dont le volume varie de celui d'un grain de millet à celui d'un grain de chènevis, disposées en ligne saillante.

Sur la joue droite, on observe des végétations analogues formant placard. Certaines sont pédiculées. L'une d'elles a l'aspect d'un fer à cheval, dont la base repose sur la surface végétante, son contour est libre, en saillie sur la joue, et sa partie centrale est le siège d'un orifice. Cette saillie, de 1 millimètre de hauteur, est translucide, avec coloration rosée, presque hémorrhagique.

Les autres végétations de la même région sont la plupart sessiles, avec croûtelles

Les placards, à côté des saillies, ont des parties d'aspect cicatriciel : par exemple, tout le lobule du nez est décoloré; il existe aussi de petites saillies achromiques.

Des groupes de végétations sessiles sont disséminés sur les autres parties du visage : on en voit 8 sur la joue droite; d'autres sur le front, au-dessus des sourcils; quelques-unes sur la joue gauche. Tous ces placards sont en partie végétants, en partie cicatriciels, les parties affaissées étant centrales, les végétantes, périphériques.

De mêmes traînées végétantes, avec saillies pédiculées, forment un placard de plusieurs centimètres de longueur, dans le sillon rétro-auriculaire droit qu'elles intéressent dans la plus grande partie de son étendue.

Dans le cuir chevelu, on voit des cicatrices, grandes comme une pièce de 0 fr. 50 à 1 franc, régulièrement déprimées, colorées en rose pâle à leur partie centrale, rappelant l'aspect d'un lupus érythémateux. Un petit nombre d'entre elles sont surmontées de petites saillies.

Le malade affirme que le début de toutes ces lésions s'est fait par des bulles, qui se sont rompues, avec écoulement de liquide.

Sur le dos, les cicatrices varient du volume d'un grain de millet à celui d'une petite amande. Ovalaires, déprimées dans leur partie centrale, remarquables par leur coloration rose brunâtre, elles ne disparaissent pas sous la pression du doigt. Un petit nombre d'entre elles sont décolorées, quelques-unes sont arrondies; leurs dimensions sont environ celles d'une pièce de 0 fr. 50. Quelques-unes, en petit nombre, sont végétantes. On les trouve sur les épaules; l'une d'elles, sur le bras gauche, est recouverte d'une croûte. Le malade dit que toutes ont été croûteuses au début. Les bords sont plus pigmentés que la partie centrale, sur un certain nombre d'entre elles.

L'éruption a été abondante sur les mains; il n'en reste plus que des macules et quelques cicatrices verruqueuses, de forme arrondie. Elles sont plus nombreuses dans les paumes des mains.

Il ne nous paraît pas douteux qu'il ne s'agisse là d'une dermatose d'origine médicamenteuse ; le malade a fait un abus considérable, depuis de longues années, de son mélange d'iodure et bromure ; comme chez notre premier sujet, l'intolérance ne s'est établie que

très tardivement et n'a pris que dans ces derniers temps un caractère grave. Il y a quinze ans, en effet, qu'il absorbe constamment les médicaments, et c'est l'an passé seulement qu'il a commencé à avoir quelques boutons, d'abord fugaces ; c'est depuis deux mois que sont survenues les altérations sur lesquelles nous désirons appeler l'attention.

Le diagnostic n'est pas douteux : Ni dans la tuberculose verruqueuse, ni dans le pemphigus végétant de Neumann, ni dans notre dermatite pustuleuse et végétante à progression excentrique, on n'observe ces végétations filiformes entourant des surfaces déprimées.

La seule difficulté est de savoir s'il faut incriminer l'iodure ou le bromure. Le meilleur moyen de juger la question serait d'administrer isolément chacun des deux médicaments; mais nous ne nous croyons pas en droit de le faire : en effet, notre malade de 1888 a été atteint, lors de l'une de ses poussées iodiques, d'une manifestation oculaire qui l'a rendu aveugle ; on pourrait craindre chez celui-ci une semblable localisation. Nous devons dire d'ailleurs que les végétations présentent chez lui une telle ressemblance avec celles du malade de 1888, un moulage de Baretta nous en fournit le témoignage, que nous n'hésitons pas à les ranger sous la même étiquette ; dans les cas d'éruptions bromiques, on voit surtout des masses tubéreuses et fongueuses qui diffèrent très notablement des végétations filiformes que nous avons sous les yeux.

Cette réaction iodique est des plus exceptionnelles ; elle ne paraît se produire qu'en vertu d'une idiosyncrasie mise en éveil par un abus très prolongé du médicament.

M. Moty. — Je rappelle que le malade que j'ai présenté dans notre dernière séance pour manifestations iodiques cutanées, avait vu ses accidents survenir 4 jours après la cessation du traitement ; j'ajoute que sa lésion, assez difficile à classer au premier abord, a pris peu à peu la forme d'un pityriasis chronique généralisé plus prononcé aux membres inférieurs, et avec desquamation furfuracée très abondante. — Je compte le représenter dans une de nos prochaines séances, mais je note dès aujourd'hui, que, chez lui comme chez le malade de M. Hallopeau, les accidents ont été tardifs.

M. Al. Renault. — Je désire ajouter quelques mots au sujet du malade de 1888 auquel M. Hallopeau vient de faire allusion; c'est moi en effet qui soignais à cette époque ce malade syphilitique avéré. Il prenait de l'iodure depuis longtemps ; et comme il présentait des manifestations cutanées rebelles, je lui avais continué ce traitement ; — l'éruption ne se modifiant pas, je l'avais supprimé pour le rétablir quelque temps après, sur les instances du malade qui n'était toujours pas guéri; c'est à ce moment que se produisirent sur les cornées des bulles pemphigoïdes qui entraînèrent la cécité. M. Hallopeau, à qui je montrai alors le malade, fut d'avis que l'éruption cutanée était d'origine iodique, et fit cesser l'iodure. Il y eut une améliora-

tion des lésions cutanées ; l'administration d'une nouvelle dose d'iodure ayant provoqué une nouvelle poussée pemphigoïde, la nature iodique des lésions de la peau fut ainsi démontrée d'une façon irrécusable.

M. A. Fournier. — Nous serions heureux d'avoir quelques détails sur cette cécité iodique ; par quel mécanisme se produisit-elle? quelle fut sa durée? n'y eut-il en dehors de l'iodure aucune autre cause qu'on pût incriminer pour expliquer les lésions oculaires?

M. Hallopeau. — La cécité a été produite par les cicatrices opaques consécutives aux bulles pemphigoïdes de la cornée; ces leucomes n'ont pas rétrocédé et le malade est resté aveugle.

M. De Beurmann. — D'après ce que nous dit M. Hallopeau, il y eut kératite ulcéreuse ; or, c'est là une affection fréquente; est-il bien certain qu'il ne s'est pas agi d'une simple coïncidence?

M. Hallopeau. — Si notre collègue veut bien se reporter au mémoire que nous avons publié en 1888 dans les « Annales de dermatologie et de syphiligraphie », *sur une forme végétante et atrophique de pemphigus iodique*, il pourra s'assurer que les conditions dans lesquelles se sont développées les bulles pemphigoïdes de la cornée, et leur étroite analogie avec les lésions cutanées, dont l'origine iodique a été démontrée, ne peuvent laisser place au moindre doute : c'est bien l'iodure qui a été la cause de la cécité.

M. A. Fournier. — Voilà un fait impressionnant pour nous tous qui administrons si largement l'iodure : heureusement il s'agit d'une exception rarissime, car à ma connaissance il n'existe pas dans la science une seconde observation de ce genre.

M. Hallopeau. — C'est notre privilège, comme médecins de cet hôpital, de trouver des faits nouveaux dans ses riches matériaux d'étude.

L'apparition de lésions cutanées pemphigoïdes chez un malade soumis à l'iodure, doit être considérée comme un signal d'alarme, et commande la cessation immédiate de ce traitement.

Deux cas de lupus de la face traités opératoirement.

Par M. Morestin.

Comme contribution à l'étude du traitement opératoire du lupus, question délicate et complexe s'il en fût, je présente à la Société deux jeunes filles chez lesquelles j'ai pratiqué il y a plus de deux ans l'ablation de plaques lupiques assez étendues du visage.

Voici en peu de mots l'histoire de ces malades :

I. — Adèle L..., modiste, 16 ans, m'est adressée à l'hôpital Cochin par le professeur Gaucher, au mois de mars 1904 ; elle est admise pavillon Velpeau, n° 51. Elle porte un lupus considérable occupant tout le côté gauche de la

face. Ce lupus a débuté vers l'âge de 6 ans à la partie antérieure de la joue gauche ; jusque vers l'âge de 10 ans, cette plaque ne dépassa point les dimensions d'une pièce de cinquante centimes.

Mais depuis cette époque, la plaque n'a cessé d'augmenter ; sur elle, on a appliqué sans succès les pommades les plus diverses, on a essayé aussi les pointes de feu, puis des scarifications, et enfin, récemment, des applications de permanganate de potasse. Cette dernière médication a provoqué une irritation violente de toutes les parties touchées par le topique, et cette vive



Fig. 1.

réaction dissimule en partie les lésions proprement dites. Au bout de quelques jours, sous l'influence de pansements humides, ces phénomènes rétrocèdent et se calment, la plaque lupique reparaît. Elle occupe la région sous-orbitaire, une partie de la région malaire, la plus grande partie de la joue gauche ; en haut, elle s'étend jusqu'au rebord orbitaire, en bas jusqu'au bord inférieur de la mâchoire inférieure. En avant, elle s'arrête à un petit travers de doigt de la commissure labiale et de l'aile du nez. En arrière, elle s'étend jusqu'au bord antérieur du masséter et même le dépasse. En somme, la plaque présente une dimension comparable à celle de la paume de la main.

L'ablation en est pratiquée le 15 avril, en présence du Dr Launay ; elle conduit à un véritable écorché de la face ; il faut procéder avec prudence pour éviter de léser les filets du facial, et cette dissection ne va pas sans une hémorragie assez abondante. Un énorme lambeau est prélevé sur le cou, comprenant tous les téguments de la région sus-hyoïdienne, et une partie de la région sous-hyoïdienne. Ce lambeau, large de quatre travers de doigt, long

de 13 centimètres, est appliqué sur la face et fixé seulement par quelques points de suture. La plaie d'emprunt est comblée par un énorme décollement poursuivi jusqu'au niveau de la deuxième côte. La suture n'est possible qu'en mettant la tête dans la flexion, elle est maintenue dans cette attitude par un système assez compliqué de bandes de toile. Le pansement est refait en partie le lendemain pour changer les compresses trempées par un abondant exsudat de sérosité sanguinolente.

Nouveau pansement au quatrième jour, permettant de constater que le



FIG. 2.

lambeau n'offre aucune tendance à la mortification. La petite malade nous aide beaucoup et se montre extrêmement courageuse et docile. Elle se prête facilement aux mouvements que nous lui demandons d'exécuter pour faciliter notre tâche. Au huitième jour, ablation d'un certain nombre de fils; le dixième jour, les autres sont ôtés et l'on commence à redresser la tête. Les suites sont des plus simples ; avant la fin d'avril la cicatrisation est obtenue.

Mais ce n'est là que l'opération fondamentale ; il fallut à quatre reprises, dans le courant du mois de juin et de juillet et enfin au courant d'octobre, faire des retouches pour ramener le lambeau à des dimensions convenables, pour supprimer le bourrelet disgracieux formé par la duplication de la peau au niveau du pédicule, enfin pour diminuer l'étendue des zones cicatricielles tant au niveau du cou qu'au niveau de la face.

Le 23 avril 1906 j'ai constaté une petite récidive, sous forme d'une plaque grande comme une lentille, occupant les limites de la joue et de la région

massétérine, au-dessous de l'arcade zygomatique, en arrière du lambeau, tout près de la cicatrice.

Le 4 mai j'ai fait, à la cocaïne, l'excision de ce nodule. Il a suffi de deux courtes incisions formant ellipse, et de 4 points de suture à la soie fine. Je n'ai pas eu à toucher au lambeau, et la réunion s'étant effectuée sans traction, l'aspect du visage reste exactement tel qu'il était avant cette très insignifiante intervention, c'est-à-dire dans l'état indiqué par la figure 2.

II. — Marguerite P..., 20 ans, infirmière à l'hôpital Saint-Louis, porte un lupus



Fig. 3.

de la joue droite grand comme une pièce de deux francs environ, traité déjà sans succès durable par les cautérisations. Aucune maladie antérieure ; sa santé générale est en apparence très bonne. Opération le 5 avril 1904. Extirpation. La perte de substance causée par cette ablation est grande comme une pièce de cinq francs. Elle est couverte à l'aide d'un lambeau prélevé sur la région sus-hyoïdienne. Cette plaie d'emprunt est immédiatement comblée par décollement de la peau de la partie antérieure du cou. La tête est maintenue fléchie à l'aide d'un tube en caoutchouc appliqué par-dessus le pansement, et fixé : d'une part, aux bandes entourant la tête ; d'autre part, à la partie thoracique du bandage. Suites très bonnes ; ultérieurement deux retouches sont nécessaires pour diminuer l'épaisseur du lambeau et pour supprimer un pli cutané au niveau du pédicule. Finalement le résultat est satisfaisant au point de vue esthétique. La malade reste bien guérie ; tant au niveau du lambeau que sur les téguments du voisinage, on ne peut soupçonner

aucune trace de récidive. La malade est encore actuellement complètement et parfaitement guérie, et sa guérison paraît bien devoir être considérée comme définitive.

Dans ces deux cas la guérison opératoire a été rapidement obtenue en laissant à la face une apparence convenable.

Certains détails de technique permettent en effet de réussir des autoplasties très étendues de la joue en prélevant sur la partie antérieure du cou les lambeaux nécessaires, si vastes soient-ils. La



Fig. 4.

plaie d'emprunt peut être comblée immédiatement par décollement et mobilisation des téguments du cou et même de la partie antérieure de la poitrine. L'inclinaison latérale de la tête, combinée à la flexion, facilite énormément la réunion, et la traction élastique assure dans de bonnes conditions la permanence de cette attitude. Le modelage consécutif du lambeau mis en place améliore s'il y a lieu son aspect et lui donne secondairement ses dimensions définitives. Il n'y a pas lieu d'insister davantage sur les divers artifices que l'on peut utiliser dans ces restaurations. Remarquez seulement que le résultat esthétique est ici très acceptable.

Le résultat thérapeutique est également satisfaisant; après deux ans chez notre première opérée, se montre il est vrai un foyer nouveau,

mais minuscule et promptement supprimé par une intervention des plus bénignes et des plus simples. Chez l'autre, la guérison ne s'est pas démentie et paraît acquise.

Or, il s'agissait, chez Adèle L..., d'un cas beaucoup moins favorable, en raison de la grande étendue de la lésion.

Le traitement chirurgical est en effet d'autant mieux indiqué que les plaques lupiques sont mieux circonscrites et plus petites. Dans de telles conditions il procure aisément des guérisons durables, et devient pour nous la méthode de choix, quand ces plaques observées à une période voisine de leur début siègent loin des orifices, car leur ablation peut être alors facilement réalisée par des procédés de chirurgie élémentaire.

M. Gaucher. — Quand les lupus ne sont pas très étendus, leur destruction par le cautère me semble le procédé de choix ; mais quand les surfaces lupiques sont très étendues, je crois le procédé de M. Morestin supérieur à tout autre traitement.

M. Danlos. — Je ne suis pas de l'avis de M. Gaucher quant à l'efficacité du galvanocautère ; tous les cas traités par les pointes de feu récidivent. Je préfère de beaucoup le raclage suivi d'applications caustiques.

M. Gaucher. — Je suis d'accord avec M. Danlos ; je n'ai pas du tout parlé des pointes de feu, mais bien de la destruction en masse, de la *carbonisation* du lupus au moyen du couteau large du thermocautère.

M. de Beurmann. — La cautérisation en masse a de graves inconvénients et d'abord les récidives sont fréquentes ; ensuite les cicatrices sont presque toujours chéloïdiennes ou plutôt pseudo-chéloïdiennes, car ce tissu de sclérose est un tissu tuberculeux virulent ; quand on obtient une guérison définitive c'est qu'il s'agissait d'une gomme, non d'un lupus vrai.

M. Moty. — Je trouve aussi les résultats de M. Morestin très remarquables, mais je dois dire que si j'avais à traiter un lupus comme celui-ci, j'aurais recours aux injections de naphtol camphré qui sont d'un emploi si facile et qui donnent des résultats satisfaisants ; c'est-à-dire une guérison apparente en quelques mois et une guérison définitive en quelques années, sans aucune interruption dans les occupations du malade et avec une cicatrice fort peu disgracieuse.

M. Brocq. — Il est impossible de discuter ainsi au pied levé une question aussi considérable que celle du traitement du lupus. J'ai toujours soutenu qu'il n'y a pas un traitement de lupus, mais un grand nombre de procédés divers qui doivent tous être employés, isolément ou simultanément, suivant les indications spéciales de chaque cas particulier, suivant la variété clinique du lupus, suivant son siège, son étendue, son ancienneté, suivant l'âge du malade, suivant son sexe, sa profession, sa situation sociale, etc.

Maintenant que nous commençons à avoir une certaine expérience des

méthodes nouvelles, et que nous pouvons comparer leur valeur à celle des procédés anciens, il serait intéressant, je crois, de discuter cette question avec toute l'ampleur qu'elle mérite, et de lui consacrer une séance spéciale.

(La Société, consultée par M. le Président, approuve la proposition de M. Brocq, et fixe au 20 décembre 1906 la date de cette séance spéciale.)

Sur un cas d'une nouvelle éruption acnéiforme de la face : acnéides hémisphériques agminées.

Par MM. Hallopeau et Macé de Lépinay.

L'un de nous, dans une communication avec M. P. Claisse, a fait connaître, en 1891, cette nouvelle forme de dermatose ; il en a publié un second cas en 1905, avec M. Krantz: il s'agit d'un type clinique nettement déterminé par l'apparition pseudo-exanthématique de boutons, leur localisation asymétrique sur le visage, leur groupement, analogue à celui du zona, leur forme hémisphérique sans acumination durable, leur consistance ferme, presque dure, leur coloration d'un rose brunâtre, l'absence de poils et de comédons dans la plupart d'entre eux, la suppuration de quelques-uns, l'intégrité de la santé générale.

L'éruption que vous pouvez constater chez M. B... présente cet ensemble de caractères. Son histoire et sa description peuvent être résumées ainsi qu'il suit :

Le nommé Gervais B..., âgé de 35 ans, voyageur de commerce, vient à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, le 31 mai 1906, pour une éruption localisée à l'aile droite du nez et à la joue droite.

Cet homme est vigoureux ; c'est un ancien forgeron. Il n'a jamais eu aucune maladie ; il ne boit guère ; il n'a pas eu de syphilis. Dans sa famille, il n'y a ni syphilis, ni tuberculose.

Son éruption a débuté soudainement il y a 4 semaines, sans aucune cause apparente, sur l'aile du nez. Il n'y a pas attaché d'importance, et ne l'a pas traitée. Mais, le nombre des boutons ayant augmenté, il s'inquiète et vient demander des soins.

Nous constatons qu'une quinzaine de boutons occupent la partie inférieure de l'aile droite du nez et empiètent sur la joue. Ils forment 2 *groupes*, l'un nasal, l'autre naso-jugal. Dans le groupe nasal, on remarque 2 amas curvilignes, l'un, transversal, au-dessus de la narine, l'autre vertical ; ils se rejoignent par leur extrémité externe, et forment ainsi une sorte de V ouvert en dedans.

Dans le sillon naso-jugal, les boutons sont confluents bien qu'isolables. Il existe un élément aberrant au-dessous de la paupière droite.

La grosseur de ces boutons varie du volume d'un grain de millet à celui d'un pois ; leur forme est *hémisphérique*, non acuminée ; leur consistance est ferme, presque dure.

Leur couleur est uniformément d'un rose un peu sombre ; elle s'efface incomplètement à la pression, pour reparaître bientôt après.

La peau, à leur pourtour, est normale. On ne voit pas de poils au milieu de ces néoplasies. Les orifices sébacés n'y sont point dilatés.

Notons enfin qu'un de ces boutons, situé dans le sillon naso-jugal, du volume d'un pois, est recouvert d'une squame étendue, qui s'enlève facilement, et au-dessous de laquelle est une surface excoriée.

Dans la ligne inférieure du groupe nasal, un des boutons, de petit volume, est pustuleux.

Nous avons insisté déjà antérieurement sur les signes qui différencient cette nouvelle dermatose de l'acnitis de M. Barthélemy ; nous n'y reviendrons pas.

Nous rappellerons que le cas présenté par l'un de nous l'an passé a été étudié au point de vue histologique par MM. Gastou et Seminario et qu'il est résulté de cet examen que les lésions y étaient analogues à celles du lupus nodulaire. Faut-il en conclure qu'il s'agit d'une manifestation de nature tuberculeuse? Nous ne le pensons pas. Déjà, dans une discussion qui s'est élevée au sein de notre Société, l'un de nous a fait remarquer que cette structure nodulaire, avec cellules lymphoïdes épithéliales et géantes, s'observe dans des cas où des examens bactériologiques restent stériles aussi bien que les tentatives d'inoculation et que, par conséquent, on ne peut les considérer comme caractérisant l'infection de Koch, s'il n'y a pas concurremment de manifestations tuberculeuses. Le nouveau fait que nous venons de communiquer plaide dans le même sens : l'aspect du malade, sa vigoureuse constitution, l'absence de tout signe de tuberculose rendent bien peu vraisemblable chez lui l'existence de cette maladie. Si l'un de nous, dans son rapport au congrès de 1896, a, le premier, rattaché à la tuberculose les principales éruptions non bacillaires que M. Darier a eu depuis lors le mérite de dénommer toxi-tuberculides, il n'a compris sous ce vocable que des faits dans lesquels, en dehors de l'éruption, il existait habituellement des signes de tuberculose, soit pulmonaire, soit cutanée, soit ganglionnaire, soit osseuse ; il en est ainsi dans le lichen scrofulosorum, dans les tuberculides papulo-nécrotiques, dans l'acnitis et la folliclis de Barthélemy, dans nos tuberculides suppuratives et pemphigoïdes, dans l'érythème induré : rien de semblable pour la dermatose dont nous nous occupons aujourd'hui. Comme les deux précédents, le malade que nous présentons paraît exempt de toute tare constitutionnelle ; il n'y a pas trace de tuberculose concomitante.

D'autre part, les caractères de l'éruption diffèrent de ceux du lupus : le début pseudo-exanthématique par des placards agminés, la coloration rouge des éléments, leur saillie hémisphérique, leur consistance très ferme, le défaut d'infiltration dermique concomitante,

la suppuration constante de quelques éléments, l'asymétrie sont autant de signes qui séparent les deux affections : c'est vous dire que nous ne pouvons maintenir la qualification de *lupus nodulaire* adoptée lors de notre seconde communication sous l'influence des résultats de l'examen histologique et, toute maladie nouvelle exigeant une nouvelle dénomination, nous vous proposons d'appeler celle-ci *acnéide hémisphérique agminée*, en attendant le nom qui pourra être tiré de sa cause prochaine lorsqu'on la connaîtra.

A propos de notre deuxième présentation, M. Brocq a émis l'opinion qu'il s'agissait d'une maladie décrite en Autriche sous le nom d'*acné colloïde*; nous n'avons rien trouvé de semblable dans la littérature médicale : notre collègue a eu vraisemblablement présente à l'esprit l'affection qui a été signalée en 1866 par Wagner sous le nom de *milium colloïde* et qui a été bien étudiée depuis lors par MM. Besnier, Balzer, Feulard, Pellizari, Jarisch, La Mensa, Perrin et Reboul; il y a en effet quelques traits cliniques communs aux deux maladies : ce sont la disposition agminée sans confluence complète des éléments, et la possibilité d'aspect vésiculoïde; mais, en dehors de ces particularités, il n'y a que des différences : en effet, dans ce pseudo-milium colloïde, qui, d'après Balzer, doit être considéré comme une dégénérescence sénile, la coloration est citrine, les lésions ne sont que légèrement saillantes, elles ne suppurent pas, enfin, l'histologie y dénote la présence de blocs colloïdes avec altérations du tissu conjonctif et des fibres élastiques : il s'agit donc d'un processus très différent de celui qui appartient à notre acnéide hémisphérique agminée.

Quelques applications de la radiothérapie à la dermatologie.

Par M. Belot.

Je désire vous présenter quelques malades que j'ai traités par la radiothérapie dans le laboratoire du Dr Béclère, à l'hôpital Saint-Antoine.

Ils ne constituent pas des faits nouveaux mais vous montreront, j'espère, que les rayons X sont un précieux auxiliaire du dermatologiste.

Tour à tour on proclame l'excellence de la radiothérapie et sa faillite; je crois pour ma part que ceux qui font de cette méthode une panacée universelle sont aussi loin de la vérité que ceux qui lui refusent tout crédit.

Ce qui est certain, c'est que bien appliquée elle donne souvent des résultats là où la thérapeutique habituelle se déclare impuissante.

Les quelques faits que je vais vous exposer confirment cette opinion.

UN CAS DE NÉVRODERMITE CIRCONSCRITE TRAITÉE PAR LA RADIOTHÉRAPIE.

La malade que je vous présente est âgée de 54 ans. Depuis l'âge de 25 ans, elle souffre de démangeaisons plus ou moins tenaces limitées au voisinage des articulations : épaule, plis du coude, creux poplités, poignets et nuque.

Là où la violence du prurit entraîna un grattage souvent répété, survint un peu de lichénification. Un traitement approprié détermina la régression de ces lésions ; elles reparurent bientôt pour disparaître à nouveau durant le cours de deux grossesses successives. Cependant le prurit et la lichénification persistèrent au creux poplité droit, avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration.

Il y a trois ans le prurit devint plus violent en cette région et toutes les médications essayées par la malade furent sans résultat. En février, mars et avril 1906, elle fut traitée par les pommades dans le service du Prof. Gaucher : le prurit ne diminua pas.

Au mois de mai de cette année, elle vint à l'hôpital Saint-Antoine : à cette époque elle souffrait de démangeaisons intolérables limitées au creux poplité droit ; ces douleurs étaient plus violentes la nuit que le jour et exaspérées par la chaleur.

La peau était lichénifiée ; en un mot, il s'agissait d'un placard de névrodermite circonscrite de Brocq et Jacquet.

Deux applications radiothérapiques, l'une de 3 H 1/2, l'autre de 2 H, ont suffi pour faire disparaître le prurit et modifier notablement l'état du tégument.

Au congrès de Grenoble, en 1904, j'ai déjà publié plusieurs cas analogues ; je crois utile d'insister à nouveau, à l'occasion de cette malade, sur les résultats que permet d'obtenir cette méthode.

Généralement le prurit est rapidement calmé : l'amélioration survient le soir même ou le lendemain de l'application ; 5 à 6 jours plus tard, la peau commence à se modifier, elle change de couleur et les phénomènes subjectifs ont complètement disparu. Peu à peu les stries et le quadrillage s'atténuent, la peau redevient lisse ; il subsiste parfois pendant quelque temps un peu de pigmentation.

Quelquefois, consécutivement à la deuxième application, le malade accuse une sensation de cuisson, du reste passagère.

Il semble qu'il se produit un peu d'irritation locale, d'exaspération, pour ainsi dire, à laquelle succède, sans réaction cutanée marquée, la disparition plus ou moins durable des phénomènes morbides.

Je ne prétends pas que la radiothérapie donne des guérisons définitives, mais elle est capable de soulager les malades, souvent même de les guérir objectivement.

Il s'agit donc là d'une méthode de traitement digne d'être prise en

considération : on devra, à mon avis, la réserver aux cas rebelles, contre lesquels la thérapeutique habituelle est impuissante.

Il est nécessaire bien entendu de surveiller le régime alimentaire et l'hygiène pour éviter le retour des accidents.

Le procédé d'application est des plus simples.

Avec une feuille de tissu opaque convenablement découpée, on recouvre la peau saine entourant la lésion; il est cependant nécessaire de laisser à découvert tout autour du mal, une zone de peau saine d'un centimètre de large. Les rayons sont choisis peu pénétrants (N. 5 — 6 B.) : la quantité absorbée ne doit pas dépasser 4 à 5 H. Ordinairement une dose de 3 à 4 H est suffisante. Dans certains cas où le tégument est facilement irritable, où la région présente une sensibilité plus marquée (scrotum, face interne des cuisses) on réduira à 2 ou 3 H la quantité absorbée.

Si une seconde ou une troisième irradiation sont nécessaires, on ne doit pas dépasser 3 H par séance et il faut séparer chaque application par une dizaine de jours de repos.

On doit éviter absolument toute réaction cutanée, mais il ne faut pas trop s'étonner d'une légère poussée inflammatoire survenant parfois au début du traitement : elle précède ordinairement la régression de l'affection.

M. Brocq. — Le résultat que nous montre M. Belot, vient s'ajouter à ceux que nous avons déjà obtenus dans mon service pour des cas analogues; il montre l'efficacité remarquable des rayons X contre cette affection si rebelle : la névrodermite chronique circonscrite, ou plutôt, selon la terminologie que j'ai adoptée depuis quelques années, le prurit circonscrit avec lichénification. J'insiste sur ce point qu'il faut employer des doses faibles, car elles sont généralement suffisantes; de plus, avec des doses trop fortes on s'expose à des accidents tardifs, rebelles, comme j'en ai vu se produire dans un cas, un an après le traitement.

M. Balzer. — Nous avons employé le même traitement dans un cas analogue; la névrodermite a disparu après deux séances de faible intensité; mais peu après il s'est produit une nouvelle plaque à quelques centimètres de la première; la même médication en a encore eu raison, mais la durée du traitement s'en est trouvée notablement augmentée.

M. Lenglet. — Les conséquences de la radiothérapie sont de nature à lui faire préférer la haute fréquence dans le traitement des névrodermites. Elles guérissent souvent par ce procédé; on peut toujours utiliser secondairement la radiothérapie quand la haute fréquence est impuissante. De même il arrive qu'un malade amélioré par la radiothérapie voie sa névrodermite guérir complètement quand la haute fréquence est secondairement employée.

M. Hallopeau. — L'expression de névrodermite me paraît malheureuse :

il n'est nullement démontré qu'il y ait dans cette affection un trouble d'innervation prédominant.

M. Brocq. — C'est précisément pour éviter pareille objection que j'ai depuis longtemps substitué au terme de névrodermite, l'expression purement descriptive de *prurit circonscrit avec lichénification*.

UN CAS DE GOMME BACILLAIRE TRAITÉE PAR LA RADIOTHÉRAPIE.

Cette fillette est âgée de 8 ans et demi.

On trouve dans ses antécédents, une bronchite à l'âge de 3 mois, une fluxion de poitrine à 2 ans; depuis cette époque elle a, chaque hiver, une ou plusieurs bronchites. Actuellement elle tousse encore de temps en temps, elle a peu d'appétit, ce qui, joint à son facies, fait penser sinon à de la bacillose du moins à de la scrofule.

Elle vint nous trouver vers la fin de novembre 1905 pour ce qu'elle appelait un gros bouton. On constatait sur la joue gauche l'existence d'un nodule dur, indolore, du volume d'une grosse noisette.

Il occupait l'épaisseur de la joue et se manifestait extérieurement par une saillie assez prononcée. La peau était rouge, violacée, non seulement au-dessus du nodule, mais aussi tout autour, dans une étendue supérieure à celle d'une pièce de deux francs. Il n'y avait ni fluctuation, ni tendance à la suppuration.

La lésion semblait avoir débuté un an auparavant, par un petit bouton dur et quelque peu saillant qui progressivement avait atteint le volume d'une noisette. Elle évoluait plus rapidement depuis 2 mois.

Le diagnostic porté fut celui de gomme bacillaire (Béclère).

Elle fut soumise au traitement radiothérapique. Le 30 novembre elle reçut 3 H 1/2 avec des rayons 7-8. Le 21 décembre, une notable amélioration pouvait être constatée. Une seconde irradiation avec absorption de 2 H fut pratiquée. Le nodule continua à diminuer régulièrement. Le 15 février 1906 fut faite la sixième application. A ce moment, au palper, on ne constatait plus rien; la région était encore un peu plus colorée que la peau saine, il ne s'était jamais produit de réaction cutanée.

En mars et avril, je fis encore deux faibles irradiations pour prévenir toute récidive.

Comme vous pouvez le voir, le résultat obtenu est excellent : l'aspect est parfait au point de vue esthétique et je ne crois pas que l'intervention chirurgicale, dont on ne saurait nier parfois l'utilité, ait pu donner un semblable résultat.

On sait que dans le lupus, la radiothérapie produit rarement un résultat complet ou définitif; je crois même que seule elle est incapable de déterminer la guérison objective totale; aussi est-il intéressant de constater que les rayons de Röntgen méthodiquement appliqués peuvent, à eux seuls, déterminer la régression de certaines gommes bacillaires. Cet effet est à rapprocher de celui constaté sur certains ganglions bacillaires et sur certaines tuberculoses cutanées.

J'attribue la rapidité du résultat à ce fait que la lésion a été traitée avant tout autre mode d'intervention et à une époque très rapprochée de son apparition. En radiothérapie ce facteur est capital.

M. Lenglet. — La malade atteinte de gomme tuberculeuse de la joue que nous présente M. Belot rentre dans la catégorie des variétés de tuberculoses heureusement influencées par les rayons X. A la même catégorie appartiennent, le lupus scléreux papillomateux qui est en somme une tuberculose proprement dite, le scrofuloderme et les adénites bacillaires; dans le lupus, dont la nature tuberculeuse ne s'affirme pas de la même façon, l'action de la radiothérapie est aléatoire et il y a lieu de distinguer absolument ces deux groupes qui sont si nettement individualisés à tous les points de vue.

M. Danlos. — En effet, les végétations de la tuberculose verruqueuse fondent à vue d'œil, sous l'influence des rayons X. C'est tout différent de ce qui se passe dans le lupus vulgaire.

DEUX CAS D'ACNÉ KÉLOIDIENNE DE LA NUQUE, GUÉRIS PAR LA RADIOTHÉRAPIE (M. Belot et M. Haret).

J'ai soigné par la radiothérapie plusieurs cas d'acné kéloïdienne de la nuque : vous savez combien cette affection est difficile à guérir; les deux malades que je désire vous présenter avaient été soumis pendant plusieurs années aux traitements les plus divers, sans résultat favorable. Non seulement le mal ne régressait pas, mais il continuait à évoluer.

Chez le premier malade l'affection a commencé en 1900, à la suite, dit-il, d'un bain sulfureux. Huit à dix pustules apparurent sur la nuque : elles furent traitées à l'hôpital Saint-Louis par des pointes de feu. Cette intervention ne fut suivie d'aucune amélioration. Le mal s'étendit et gagna une partie de la nuque. Les pustules devinrent plus nombreuses : la peau s'épaissit et s'indura... l'acné kéloïdienne s'établit peu à peu.

De 1900 à 1904, cet homme suivit différents traitements : pommades, dépuratifs, etc.

En septembre 1904, il fut soigné à l'hôpital Saint-Louis, dans le service du professeur Gaucher, par des scarifications et vaporisations. Au dire du malade, ce traitement énergique n'empêcha pas la lésion de continuer à s'étendre.

Le hasard voulut qu'un des malades que nous traitions à Saint-Antoine lui conseillât de venir nous trouver.

A cette époque (septembre 1905) toute la région de la nuque était envahie par le mal sur une hauteur de 4 à 5 centimètres. Un long ruban kéloïdien horizontal plus ou moins saillant par places, plus ou moins ramifié, portant çà et là, au fond de véritables puits, quelques bouquets de poils malades, en occupait le milieu. Tout autour et même sur la kéloïde, on voyait des pustules, des croûtes, des foyers purulents ouverts, etc.

Le tout reposait sur un coussin d'œdème inflammatoire diffus.

Le malade éprouvait quelques sensations de démangeaison et de cuisson ; il était gêné dans ses mouvements.

Je commençai le traitement le 20 septembre 1905 ; je décomposai en deux parties la surface malade et je fis absorber 3 H (Rayons 7-8) à chaque côté, en limitant par une droite bien raccordée la zone d'action, au voisinage du cuir chevelu.

Huit jours après, une seconde application analogue ; huit jours plus tard, une troisième fut faite.

Après la deuxième séance, les poils commencèrent à tomber et l'épilation fut complète après la troisième. En même temps, les pustules se séchèrent, les foyers purulents se vidèrent, l'induration diminua, le tout s'accompagnant d'une légère poussée inflammatoire avec sensation de chaleur.

Quinze jours de repos furent accordés au malade et quand il revint à l'hôpital, il ne restait plus que la kéloïde. Depuis je l'ai traité avec douceur, à doses faibles et espacées, et aujourd'hui vous pouvez constater qu'elle s'est considérablement aplatie, puisqu'elle mesurait au début, surtout à droite, plus d'un centimètre d'épaisseur. Je sais bien que la suppression de la folliculite entraîne souvent la régression de la kéloïde ; mais étant donnée l'action indiscutable des rayons X sur les kéloïdes non entretenues par un foyer inflammatoire, il est permis de croire que le traitement radiothérapique non seulement a déterminé une parfaite épilation de la région malade, une régression des phénomènes inflammatoires, mais aussi la diminution de la kéloïde elle-même.

En tout cas, le fait clinique est là : aujourd'hui, ce malade peut être considéré comme guéri de son acné ; son infirmité a disparu et cela sans douleur, sans ennui et assez rapidement. La radiothérapie a agi là où les méthodes habituelles avaient échoué.

Il subsiste encore quelques traces de la kéloïde, de jour en jour moins apparentes ; ce reliquat diminue progressivement et disparaîtra bientôt.

Le second malade est analogue au premier. Il a été traité par mon collègue et ami le Dr Haret.

L'affection avait débuté en 1897 et avait été traitée par le thermocautère à l'hôpital Saint-Louis. Ce traitement n'eut pour effet que d'exaspérer la lésion.

En 1900 les cautérisations ignées furent reprises sans plus de succès que la première fois.

De 1900 à 1905, il essaya sans résultat tous les dépuratifs et toutes les pommades.

En 1906, il revint à l'hôpital Saint-Louis, dans le service du professeur Gaucher ; pendant près d'une année on le soumit aux scarifications et aux pulvérisations sans qu'il survînt la moindre amélioration. Le 30 mars 1906 fut commencé le traitement radiothérapique. Il a reçu trois applications avec dose de 3 H pour les deux premières et 2 H pour la troisième.

Vous pouvez voir que ce malade est presque totalement guéri, seules les traces de la kéloïde persistent, et cependant une période d'instruction militaire qu'il vient d'accomplir nous a mis dans l'obligation de ne pas faire d'irradiation depuis près d'un mois.

Dans quelques semaines il sera complètement guéri.

En résumé, je ne crois pas qu'il soit nécessaire, dans le traitement de cette affection, de dépasser 3 H et 3 H 1/2 par application ; l'état inflammatoire des téguments nécessite, en plus, une certaine prudence.

L'évolution des phénomènes fixera la succession des irradiations.

Il va sans dire qu'il ne faut provoquer aucune réaction ulcérative.

M. Danlos. — Je crois que la radiothérapie est le traitement de choix des chéloïdes, mais ce traitement demande beaucoup de temps et de patience, car il faut, pour atrophier la cicatrice chéloïdienne, des séances multiples. A l'inverse de ce qu'a vu M. Belot, chez mes malades, les cicatrices chéloïdiennes de la nuque ont supporté sans inconvénient des séances de 5 H répétées tous les 15 jours pendant fort longtemps, et c'est à ce prix seulement que j'ai obtenu l'atrophie.

Dans un cas de chéloïde spontanée, présternale, faisant une saillie transversale dont l'épaisseur ne mesurait pas moins de 5 à 6 millimètres, l'atrophie a été complète et une cicatrice lisse a été obtenue. Elle a persisté ; mais à une distance de 5 à 6 centimètres de la première est apparue au bout de quelques mois une nouvelle chéloïde que la malade n'a pas semblé très désireuse de faire traiter, en raison, sans doute, d'une radiodermite légère qu'elle avait eue dans son premier traitement et dont elle avait gardé mauvais souvenir. Je signale ce fait qui prouve que les rayons X n'ont pas donné d'immunité de voisinage, contrairement à ce qui se voit pour le radium, qui dans certaines affections, le lupus vulgaire notamment (je ne l'ai pas essayé contre les chéloïdes), confère pour un temps considérable une immunité contre les récidives au terrain influencé par ses radiations.

J'ajoute en terminant que si les malades de M. Belot n'ont plus d'acné, leur chéloïde n'est nullement guérie.

M. Brocq. — La radiothérapie est une méthode excellente contre les chéloïdes ; mais ce n'est pas la seule efficace ; et j'ai pour mon compte guéri nombre de chéloïdes par les emplâtres, les scarifications, l'électrolyse, etc.

M. de Beurmann. — Le traitement le plus recommandable des chéloïdes me paraît être l'ablation chirurgicale large, suivie aussitôt d'une série de séances d'irradiation ; ce procédé semble prévenir les récidives.

M. Fournier. — Comme exemple de chéloïde guérie par les scarifications, M. Danlos vient de nous montrer un moulage qui me paraît être caractéristique d'une syphilide circinée de la nuque. Il faut savoir que les syphilides peuvent très bien guérir par les scarifications ; j'en ai fait l'expérience sans le vouloir chez une jeune fille qui présentait des lésions analogues à celles de ce moulage ; un peu plus tard, j'ai acquis la conviction qu'il s'agissait d'une hérédo-syphilis, et les lésions ayant récidivé, je les ai guéries définitivement par le mercure.

M. Danlos. — Mon malade était effectivement syphilitique ; mais le traite-

ment ne semblant rien donner, M. Besnier avait commencé avec grand succès le traitement par les scarifications. Je n'ai fait que le continuer, en y joignant toutefois, pour finir, l'ablation.

M. Sée. — Est-il bien établi que les données relatives à la chéloïde vraie s'appliquent à l'acné chéloïdienne qui en semble bien différente ?

M. Belot. — Je tiens à faire remarquer que dans ma présentation j'ai visé *l'acné chéloïdienne, et non la chéloïde en général;* chez mes 2 malades l'acné a guéri, et la chéloïde a rétrocédé notablement, comme cela est fréquent par le seul fait de la disparition des folliculites. Dans les chéloïdes vraies, on peut aussi avoir des succès par les rayons X, mais il faut agir avec prudence, car c'est une lésion très irritable. Il faut employer de faibles doses et ne pas dépasser 2 à 3 H tous les 15 jours.

UN CAS D'ÉPITHÉLIOMA GUÉRI PAR LA RADIOTHÉRAPIE; ESSAI DE SENSIBILISATION.

Les cas d'épithéliomas cutanés guéris par la radiothérapie sont aujourd'hui fort nombreux et si je me permets de vous présenter cette malade, c'est parce que je crois son histoire particulièrement intéressante. L'adhérence aux plans profonds, adhérence qui a persisté et dont vous pourrez vous rendre compte, semble bien indiquer que la néoplasie n'était pas simplement limitée au derme.

J'ajoute qu'elle fut traitée (*du reste sans résultat*) par le sérum du Dr Doyen et que j'ai essayé chez elle une méthode de sensibilisation dont je vous dirai quelques mots tout à l'heure.

Cette malade, âgée de 57 ans, vit apparaître, il y a 13 ans, au niveau de la région malaire droite, un petit bouton saignant facilement; il ne tarda pas à s'ulcérer.

Peu à peu, l'étendue de l'ulcération augmenta. Inquiète à juste titre, la malade consulta, il y a 7 ans, un médecin qui porta le diagnostic de cancroïde.

Depuis cette époque, on appliqua sur la plaie des médications aussi variées qu'inefficaces : pommades, emplâtres, caustiques, diachylon, etc. Entre temps, on pensa à une lésion lupique puisqu'elle fut traitée à l'hôpital Broca par la photothérapie et le thermocautère.

Tout cela ne fit rien; comme l'ulcération s'étendait toujours, comme en même temps elle creusait en profondeur, la malade alla consulter le docteur Doyen, dont elle avait entendu vanter le sérum.

Celui-ci pratiqua, il y a environ 2 ans, des injections de sérum anti-cancéreux; le traitement fut poursuivi pendant 6 semaines.

Il ne fut suivi d'aucun effet.

Lorsqu'elle vint nous trouver à l'hôpital Saint-Antoine, l'ulcération profonde, bourgeonnante, à bords taillés à pic par places, occupait une partie de la joue. Il n'y avait pas d'adénopathie, mais on constatait une adhérence des tissus aux plans osseux sous-jacents.

La photographie que je vais vous faire passer vous donnera, mieux

que la meilleure description, une idée de la lésion au début du traitement.

La malade reçut, en tout, environ 85 unités H, réparties en séances plus ou moins intenses, plus ou moins espacées, du mois de mai 1904 au mois de décembre 1905.

Elle fut traitée par la méthode que j'emploie habituellement dans ces cas : protection du centre au bout d'un certain temps, de façon à faire absorber aux bords une plus grande quantité d'énergie.

En plus, j'ai sensibilisé la plaie.

Vous savez qu'à la suite des travaux de Dreyer, de Tappeiner, etc., on a essayé de renforcer l'action des radiations en injectant dans les tissus des substances capables d'émettre un rayonnement spécial sous l'influence de certaines parties du spectre.

Morton, en Amérique, fut un des premiers à appliquer ce principe en radiothérapie.

J'ai voulu tenter un essai dans cette voie.

A cet effet, avant chaque application, jai recouvert d'une émulsion gommeuse de fluorine la moitié droite de la surface ulcérée et j'ai pratiqué l'irradiation. J'ai procédé ainsi pendant les cinq premières applications.

Je dois avouer que je n'ai pu constater de différence nette entre les deux côtés : la régression s'est faite sur toute la partie ulcérée; la fluorine ne me semble pas avoir sensiblement renforcé l'action des rayons X.

J'avais choisi la fluorine parce que ce corps, non seulement devient phosphorescent (rayons visibles) sous l'influence des rayons X, mais encore émet dans ce cas une notable quantité de radiations ultra-violettes.

Il n'est pas invraisemblable d'admettre, à la suite de Goldstein et d'Holznecht, que les rayons de Röntgen, ainsi du reste que les rayons du radium et les rayons cathodiques, possèdent une propriété commune, celle de se transformer, quand ils sont absorbés, en lumière ultra-violette de courte longueur d'onde. On peut se figurer que chacun de ces rayonnements d'espèce différente se propage d'une manière qui lui est propre, mais qu'au terme ultime de son parcours il est absorbé sous forme de lumière ultra-violette; cette transformation se produisant plus ou moins vite selon la vitesse du rayonnement primaire.

Dans cette hypothèse, on pouvait espérer que la production supplémentaire de radiations ultra-violettes par la fluorine irradiée, viendrait augmenter l'activité du traitement.

En réalité, je n'ai pu constater de différence nette. Il n'en faudrait pas conclure que la sensibilisation n'ait aucune valeur en radiothérapie.

D'abord, la sensibilisation que j'ai utilisée était faible : la production de rayons ultra-violets aurait été plus abondante si je m'étais servi d'un produit moins finement pulvérisé, mais alors il eût été en couche plus épaisse et aurait fait écran.

Ensuite, il est fort probable que l'effet de ces rayons ultra-violets (secondaires), s'il existe, a pu être totalement masqué par l'action directe des rayons X.

On sait avec quelle facilité le rayonnement d'une ampoule est absorbé par les tissus les plus superficiels : le rayonnement secondaire de la fluorine ne peut avoir qu'une très faible activité comparée à celle des rayons X incidents.

Il n'en serait pas de même en profondeur, car à mesure que l'épaisseur des tissus interposés augmente, les rayons X sont de moins en moins absorbables; à une certaine profondeur, la fraction arrêtée est très faible... L'effet pourrait alors être renforcé utilement par le rayonnement secondaire du corps phosphorescent.

Il ne faut pas oublier, soit dit en passant, que le rayonnement des corps phosphorescents a toujours une longueur d'onde plus grande que le rayonnement excitateur.

Il me semble qu'il serait plus intéressant de partir d'un autre principe.

Au lieu de chercher à provoquer par les rayons X la phosphorescence d'un corps dont on utilise le rayonnement que j'appellerai secondaire, on pourrait faciliter l'absorption du rayonnement primitif en injectant dans les tissus des corps à poids atomique élevé. Frappées par les rayons X, les particules de ces corps donneraient naissance à des rayons secondaires, tertiaires, etc., rayonnement secondaire ordinairement plus facilement absorbable que les rayons primaires.

Ce ne sont évidemment là que des hypothèses; il me semble cependant que la radiothérapie pourrait tirer quelque profit de la sensibilisation.

Chez cette malade, je ne crois pas que la chirurgie ait pu donner un meilleur résultat : la cicatrice est très belle, l'aspect objectif est excellent.

Étant donnée l'adhérence aux plans profonds, adhérence qui a persisté malgré la cicatrisation, je crois utile de surveiller de très près cette malade et de lui faire de temps en temps une légère irradiation préventive.

En résumé, Messieurs, il me semble qu'au lieu d'accuser systématiquement la radiothérapie d'impuissance, au lieu de ne lui reconnaître aucune supériorité sur les autres méthodes, il serait plus sage de préciser ses indications.

Appliquée avec discernement et méthode, elle peut rendre au dermatologiste les plus précieux services puisqu'elle peut guérir là ou les autres procédés ont échoué.

M. Noiré. — J'ai repris les expériences de Dreyer avec la fluorescéine, mais sans succès. J'ai essayé aussi d'employer des pommades mercurielles à la vaseline radioactive, elles ne sont pas plus efficaces, mais donnent beaucoup plus facilement de la radiodermite.

M. Belot. — La radioactivité produite par l'émanation du radium, celle que M. Noiré a employée, se perd rapidement : au bout de 4 jours, le rayonnement a déjà diminué de moitié; il ne faut pas oublier ce fait dans les expériences thérapeutiques.

Pour sensibiliser les tissus au moyen de substances à poids moléculaire élevé, les injections sous-cutanées seules ont de l'intérêt puisqu'elles permettraient peut-être d'obtenir plus d'action en profondeur; à la surface des lésions, au contraire, l'irradiation n'a pas besoin d'être renforcée; elle est toujours suffisamment énergique.

Grands chancres mous grangreneux cruro-vulvaires ; association de la symbiose fuso-spirillaire de Vincent avec le bacille de Ducrey.

Par MM. Balzer et Poisot.

Mme B..., 32 ans, blanchisseuse, entre le 25 mai 1906, salle Alibert, no 25, pour des ulcérations étendues et profondes, donnant lieu à des hémorrhagies et siégeant symétriquement au niveau des plis génito-cruraux.

Elle fait remonter le début des accidents actuels aux premiers jours de mai. A cette époque, elle aurait eu deux rapports suspects ; 4 ou 5 jours après, seraient apparus un léger gonflement des grandes lèvres et une rougeur diffuse de la région crurale adjacente ; il n'y avait ni douleur, ni gêne d'aucune sorte.

Une dizaine de jours plus tard, c'est-à-dire vers le 15 mai, la malade constate l'existence, dans chacun des plis vulvo-cruraux, centres des régions enflammées, d'une petite plaie de la grandeur d'une pièce de 1 franc.

Rapidement ces ulcérations s'étendent en surface et en profondeur, d'abord sans douleurs bien vives, aussi la malade ne s'en inquiète-t-elle nullement, puis, en raison de leur situation même, elles rendent la marche douloureuse et finalement presque impossible. Un suintement abondant, purulent, séro-sanguinolent et très fétide souille constamment la malade, des hémorrhagies locales apparaissent, et c'est alors qu'effrayée par les pertes de sang, elle se décide à venir à la consultation de Saint-Louis, où elle arrive en voiture d'ambulance.

L'état local, à son entrée à l'hôpital, est très sérieux, et l'on s'imagine difficilement que cette femme ait pu rester sans traitement jusqu'à un stade aussi avancé de ses lésions. Deux ulcérations étendues et profondes occupent symétriquement les plis génito-cruraux, empiétant d'une part sur la face externe des grandes lèvres, d'autre part sur la racine des cuisses. Irrégulièrement ovalaires, à contours nets, ces ulcérations mesurent : celle du côté gauche, allongée dans le sens du pli génito-crural, 6 à 7 centimètres sur 5 à 6 centimètres ; celle du côté droit, allongée transversalement sur la racine de la cuisse, 3 ou 4 centimètres dans son diamètre vertical, 7 à 8 centimètres dans son diamètre transversal.

Les bords, taillés à pic, présentent un bourrelet rougeâtre, nettement inflammatoire. De toute la surface ulcérée s'écoule une sanie séro-sanguinolente, mêlée de pus et de lambeaux noirâtres, sphacélés, d'odeur infecte. La douleur au contact est vive.

Dans toute la région voisine, la peau est le siège d'un érythème inflammatoire, sur lequel se sont développées, en arrière des ulcérations principales, de petites ulcérations, l'une à droite, peu profonde, allongée transversalement, trois à gauche, presque lenticulaires, à bords décollés, à fond tomenteux, laissant suinter un pus épais, jaunâtre, très douloureuses au contact, à base parfaitement souple.

Les ganglions inguinaux ne sont ni tuméfiés, ni douloureux.

La vulve est complètement masquée par l'œdème des grandes lèvres ;

celles-ci sont difficilement écartées l'une de l'autre et on constate alors un écoulement leucorrhéique assez abondant, mais pas d'ulcérations.

L'anus ne présente aucune lésion.

L'état général n'est nullement en rapport avec l'importance des lésions locales. La température est normale ; le pouls est à 76. La langue est légèrement saburrale. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Pas de vomissements, pas de céphalée.

La malade affirme que son état de santé habituel est excellent. Elle n'a jamais été malade. Elle n'a pas eu de grossesse. Elle nie tout antécédent syphilitique et il n'est d'ailleurs pas possible de trouver actuellement un stigmate quelconque de vérole. Elle nie l'éthylisme, mais un léger tremblement de la langue et des doigts, un certain degré d'agitation et d'insomnie, surtout marqué, dit-elle, depuis son entrée à l'hôpital, quelques douleurs stomacales, de l'anorexie, ne permettent pas de l'innocenter complètement à cet égard.

L'*examen bactériologique* pratiqué le lendemain de l'entrée, avant tout traitement, a donné les résultats suivants :

Pus des grandes ulcérations : Fixation à l'alcool-éther. Coloration au Ziehl dilué.

Les préparations montrent une flore microbienne extrêmement riche et très variée, dans laquelle on aperçoit, de prime abord, de nombreux spirilles, peu colorés, rappelant par leur forme et leur aspect les spirilles décrits par M. Vincent dans l'angine et dans la stomatite ulcéro-membraneuses. En certains points, mais toujours en petit nombre, des bacilles fusiformes, très colorés, à extrémités effilées, quelquefois réunis en diplo-bacilles, leur sont associés.

Il était difficile d'affirmer la présence du bacille de Ducrey, en raison de l'abondance extrême des espèces microbiennes. Nulle part nous ne l'avons vu en groupements caractéristiques, mais çà et là de petits bacilles en navette, à centre clair, à extrémités très fortement colorées, rappelaient l'aspect du bacille du chancre mou, et cette impression était d'ailleurs confirmée par l'examen du pus des petites ulcérations. Ici les bacilles de Ducrey étaient facilement reconnaissables, en groupements intra et extracellulaires ; par contre, les spirilles étaient très rares et il n'y avait pas de bacilles fusiformes à ce niveau.

Dans l'écoulement vulvaire, nous n'avons trouvé ni gonocoques, ni spirilles.

Nous n'avons pas cherché à contrôler le diagnostic de chancre mou par l'auto-inoculation ; nous ne nous sommes pas cru autorisés à la pratiquer, en raison de l'allure gangreneuse et de la tendance phagédénique des lésions.

Persuadés d'ailleurs que la malignité locale était due beaucoup plus aux spirilles qu'au bacille de Ducrey, nous avons institué immédiatement la médication par le bleu de méthylène : badigeonnages journaliers des lésions avec la solution de bleu à 1 p. 200 ; compresses en permanence, imbibées d'eau oxygénée boratée.

Déjà après 48 heures l'amélioration était manifeste et le processus gangreneux enrayé. La réparation se fait actuellement avec une grande rapidité.

L'examen microscopique a montré, dès le deuxième jour du traitement, la

disparition complète des spirilles et des bacilles fusiformes ; par contre, le bacille de Ducrey, beaucoup moins sensible au bleu de méthylène, se retrouvait encore au huitième jour, en certains points des grandes ulcérations.

* * *

C'était là une nouvelle preuve qu'il s'agissait bien de chancres mous.

C'est qu'en effet à l'arrivée de la malade, et avant tout examen microscopique, on aurait pu penser, en présence de telles lésions, en raison de leur spontanéité apparente et de leur extension rapide, à une gangrène à streptocoques. Mais le siège exclusivement périgénital, la limitation du sphacèle, l'absence de phénomènes généraux et l'apparence même des lésions n'étaient guère en faveur de cette hypothèse.

L'examen microscopique nous a montré qu'il s'agissait en réalité de chancres mous périgénitaux, siégeant dans les plis vulvo-cruraux. Mais l'envahissement de ces ulcérations chancrelleuses par les spirilles et les bacilles fusiformes semble avoir été la cause du processus gangreneux secondaire, qui aurait pu faire méconnaître la véritable nature des lésions, si nous n'avions réussi à mettre le bacille de Ducrey en évidence, d'abord dans les petites ulcérations, ensuite dans les ulcérations principales, au moment où les spirilles et la plupart des autres microbes avaient disparu, détruits par le bleu de méthylène.

L'apparition primitive de ces chancres mous dans les plis vulvo-cruraux, leur allure gangreneuse très marquée sous la dépendance de la symbiose fuso-spirillaire, l'arrêt presque immédiat de ce processus des phacèle et la réparation rapide après l'action du bleu de méthylène sont des faits intéressants sur lesquels nous avons voulu retenir un instant l'attention.

Ils sont à rapprocher, sans cependant leur être superposables, de ceux que MM. Danlos et Dehérain ont rapportés dans la séance du 1er mars 1906.

La localisation singulière des lésions dans les plis vulvo-cruraux aurait pu nous tromper et faire écarter l'idée de chancre mou, d'autant plus qu'ils n'y avait pas de chancre à la vulve, comme cela est la règle habituelle.

En pareil cas l'examen bactériologique est nécessaire pour arriver à un diagnostic certain. Il est probable que la plupart des affections gangreneuses des organes génitaux, tels que chancres mous gangreneux, *affection anthracoïde* de Mauriac, doivent être attribuées à la symbiose fuso-spirillaire de Vincent (1), constatée également par Rona et Matznauer, mais cette symbiose paraît volontiers pénétrer par les portes d'entrée ouvertes par le bacille de Ducrey. Celui-ci n'est pas détruit par le sphacèle, on peut constater sa présence aux

(1) Vincent. La symbiose fuso-spirillaire. *Annales de dermatologie*, p. 401, 1905.

diverses phases de l'affection. Il prédomine de nouveau à mesure que le bleu de méthylène fait disparaître la symbiose fuso-spirillaire.

Accidents causés par la piqûre de l'Argas.

Par MM. Balzer et Poisot.

Nous venons d'observer un cas curieux de parasitisme accidentel, dû à un acarien du genre Argas. C'est là un hôte assez fréquent des colombiers, où il exerce des ravages et dans lesquels il peut persister très longtemps, même après leur abandon ; il est en effet susceptible de rester des années sans prendre de nourriture.

Les cas paraissent assez rares, du moins en France, où l'Argas des pigeons s'attaque à l'homme, mais cette rareté n'est peut-être qu'apparente : on ne songe pas à l'Argas, on ne sait pas le reconnaître. En présence des accidents qu'il détermine, on pense à des piqûres de punaises ou de moustiques, à une urticaire de cause interne, ou, si les accidents sont sérieux, à une lymphangite, à un phlegmon, dont on méconnaît l'origine. Voit-on l'acarien lui-même, on le prend volontiers, à un examen superficiel, pour une vulgaire punaise, erreur que l'on évitera très facilement par la constatation des quatre paires de pattes et du rostre ventral. La présence d'un pigeonnier, même abandonné, à proximité du local habité par le malade, sera, à défaut de la constatation de l'acarien lui-même, un élément important du diagnostic qui permettra, une fois posé, de combattre la cause des accidents.

Voici le cas qu'il nous a été donné d'observer :

L..., garçon de café à Meudon, vient à la consultation de l'hôpital St-Louis, le 5 juin 1906, pour une lésion inflammatoire douloureuse du bras gauche, causée, dit-il, dans la nuit du 3 au 4 juin, par la piqûre d'insectes dont il nous présente d'ailleurs trois échantillons, l'un desséché et plat, les deux autres vivants et gorgés de sang.

Toute la région du coude gauche est le siège d'un gonflement œdémateux et d'une rougeur diffuse, d'aspect phlegmoneux, descendant jusqu'au tiers inférieur de l'avant-bras, remontant jusqu'à la région deltoïdienne et à l'aisselle. Le bras est très augmenté de volume, et sa circonférence mesure, au-dessus comme au-dessous du pli du coude, 5 centimètres de plus que du côté sain.

Les limites de cet œdème inflammatoire sont assez nettes, mais ne présentent pas de bourrelet érysipélateux; quelques traînées lymphangitiques remontent jusque dans l'aisselle.

La peau est œdémateuse, dure, tendue, douloureuse spontanément

et surtout à la pression ; l'élévation de la température locale est des plus marquées.

Sur le fond rouge on aperçoit, se détachant en plus pâle, dans la région du coude et à la partie postéro-supérieure du bras, quatre papules de la dimension d'une pièce de 50 centimes, dont le sommet a été excorié par le grattage.

Les ganglions de l'aisselle sont indemnes.

La douleur est vive : cuisson, élancements, prurit intense, presque insupportable. L'avant-bras est immobilisé en demi-flexion ; tous les mouvements sont douloureux.

L'état général est bon. Mais le malade prétend avoir eu une céphalée assez vive et des courbatures pendant la journée qui a suivi les piqûres.

Il n'y a pas trace d'urticaire, ni d'autre éruption en aucun point du corps. Le malade n'a jamais présenté d'éruption ortiée, pas plus parasitaire qu'alimentaire. Il ne présente pas de dermographisme.

Déjà il y a 12 jours, L... était venu à la consultation de Saint-Louis pour une lésion de la main et de l'avant-bras droits, analogue à celle qu'il présente aujourd'hui au bras gauche ; il nous montre les traces des piqûres, persistant sous forme de papules dures et saillantes ; il y a même encore un peu d'œdème et de rougeur de la face dorsale de la main. Le diagnostic n'avait pas été fait et lui-même ne soupçonnait pas alors la présence de parasites. Antérieurement encore, en août 1905, il avait été piqué au cou : les lésions avaient le même aspect phlegmoneux et s'accompagnaient des mêmes douleurs.

Nous examinons l' « insecte » incriminé. Il a la forme d'un petit bouclier ovoïde, long de 7 millimètres, large de 4 millimètres ; de couleur gris brun, il est bordé par un petit ourlet plus clair, jaunâtre, légèrement saillant. A la face ventrale, on aperçoit un petit rostre et les 8 pattes caractéristiques des Arachnides. Il s'agit évidemment d'un Acarien, et, songeant à l'Argas, nous demandons au malade s'il loge près d'un colombier ; il nous apprend alors qu'il couche dans le pigeonnier même du café où il sert, pigeonnier abandonné depuis 4 ans, transformé en chambre d'habitation l'an dernier et encore infesté par les Argas, comme cela se voit fréquemment.

Nous devons à la complaisance de M. le Dr Brumpt, préparateur de M. le Profr R. Blanchard, la détermination exacte du parasite :

Argas reflexus, Latreille 1795, connu encore sous le nom d'Argas marginatus. C'est cette espèce qu'on rencontre le plus habituellement en Europe.

Les méfaits de ces Argas sont depuis longtemps connus en ce qui concerne leur parasitisme normal chez les pigeons.

Quelques rares observations signalent les accidents qu'ils déterminent en s'attaquant à l'homme, soit que celui-ci couche dans un pigeonnier abandonné, soit plutôt que les Argas, s'insinuant dans les interstices des murs, viennent infester les logements voisins.

Boschulte, Taschenberg, Chatelin et Laboulbène, Alt, Terrenzi, en ont rapporté des exemples, qui sont consignés dans la thèse de Gibert (1), avec l'auto-observation de cet auteur.

La piqûre des Argas détermine des accidents locaux toujours douloureux : le prurit est intense, avec sensation de brûlure locale et élancements dans la région atteinte.

L'éruption toxidermique qui l'accompagne peut être érythémateuse, papuleuse, vésiculeuse, urticarienne surtout, pouvant revêtir l'aspect de l'urticaire géante. Le plus souvent elle se localise à la région piquée, mais elle peut aussi, suivant la susceptibilité individuelle, se généraliser à toute la surface du corps. Ces accidents relèvent à n'en pas douter de l'inoculation d'un venin, dont l'action se fait sentir différemment suivant les réactions dermiques et nerveuses individuelles.

Les complications pseudo-phlegmoneuses avec œdème inflammatoire, les lymphangites, les adénites, les phlegmons, dont on a parfois signalé l'apparition à la suite des piqûres d'Argas, paraissent être plutôt le résultat de l'inoculation mécanique de microbes septiques par le rostre de l'animal ; ils apparaîtraient surtout lorsqu'on arrache violemment l'Argas au cours de la succion et qu'on laisse ainsi son rostre dans la plaie.

D'ailleurs les Argas ne sont pas seulement des agents de toxidermites artificielles ou d'accidents septiques. On sait aujourd'hui qu'ils sont susceptibles de jouer un rôle dans la dissémination de quelques maladies infectieuses. Ce rôle est démontré pour les Argas exotiques ; et si Brumpt (2) a prouvé qu'il ne fallait nullement incriminer certaines espèces africaines dans la transmission du paludisme, Dutton (3), par contre, vient de mettre en lumière tout récemment que la Tick-fever d'Afrique, due à un spirochète probablement identique au spirochète d'Obermeyer de la Récurrente d'Europe, était inoculée à l'homme par un acarien du groupe des Argas, l'Ornithodoros moubata. Cette inoculation ne serait pas le résultat d'une simple action mécanique, mais d'un phénomène plus complexe, d'ordre biologique,

(1) Gibert. L'Argas reflexus et son parasitisme chez l'homme. *Thèse*, Bordeaux, 1896.

(2) E. Brumpt. Sur l'action pathogène des piqûres d'Argas. *Archives de Parasitologie*, IV, n° 4, p. 578, 1901.

(3) J. E. Dutton et J. G. Todd. The nature of human tick-fever in the eastern part of the Congo free state. In report Liverpool, VI, 2 p. III, 128, 1906.

l'Argas jouant dans la transmission de cette affection le même rôle que les Anophèles dans la transmission du paludisme.

La transmission de la fièvre récurrente d'Europe par des Argas apparaît dès lors comme une hypothèse possible et intéressante, et, dans tous les cas où l'on constatera des accidents généraux à la suite des piqûres d'Argas, la recherche du spirochète d'Obermeyer s'imposera, dans le sang et dans la sérosité des vésicules et de l'œdème.

Nous avons pratiqué cette recherche chez notre malade, bien qu'il ne présentât pas de phénomènes généraux : elle a été négative, comme nous nous y attendions. L'examen du sang nous a révélé une éosinophilie très nette (10 à 12 p. 100). Constatons seulement cette coïncidence d'une éosinophilie avec des accidents causés par un acarien venimeux, sans chercher à en tirer aucune déduction, le sang du malade n'ayant été examiné ni avant les piqûres, ni après la cessation des accidents.

Revu trois jours plus tard, le malade présentait une sédation marquée de tous les phénomènes locaux ; cependant l'œdeme était encore très étendu, la rougeur assez vive et les piqûres persistaient sous forme de papules dures et douloureuses à la pression.

Phlébite syphilitique ilio-crurale double.

Par M. Audry.

On sait maintenant que les phlébites syphilitiques sont assez fréquentes. Mais les observations où il s'agit de lésions des grosses veines profondes sont encore rares. J'en ai publié ici même un exemple (veine poplitée). En voici une autre, plus remarquable, parce que l'altération frappa les veines ilio-crurales, et se traduisit par une double phlegmatia alba dolens. Dans ce cas, la phlébite se produisit à une période relativement ancienne de la maladie. Malgré son importance, elle guérit aussi facilement, toutes proportions gardées, que les autres localisations veineuses de même nature.

Mme X..., âgée de 25 ans, a pris la syphilis de son mari, il y a 3 ans. Au début, pendant les 12 premiers mois, la maladie fut traitée et évolua normalement. Puis le traitement ne fut suivi qu'irrégulièrement. Il y a 2 ans, poussée de lithiase rénale.

En décembre 1905, je la revois anémiée, pâlie, se plaignant de douleurs; elle présente sur la crête du tibia droit une exostose récente, volumineuse et douloureuse. Ces accidents guérissent par une cure de 30 frictions d'onguent napolitain et 7 à 8 grammes quotidiens de KI. Pas d'albumine. J'envoie la malade se reposer à la campagne. Le 18 février, au retour d'une course en

bicyclette, elle s'aperçoit qu'elle ne peut pas fléchir la cuisse gauche. Dans la nuit, en allant à la selle, elle réussit à la plier, « en entendant un craquement ». Pas d'autres accidents jusqu'au 25 du même mois, mais dans la nuit de ce jour, douleur vive et brusque dans la cuisse et l'aine gauche. Aussitôt, le membre inférieur se gonfle, devient bleuâtre. L'œdème va du cou-de-pied au pli inguinal. Le 26, on reprend le traitement mixte.

Je vois la malade le 1er mars ; œdème livide de tout le membre inférieur ; quelques dilatations veineuses superficielles (la malade n'a point eu de grossesses) ; vive sensibilité au niveau du tiers inférieur de la veine fémorale ; cette sensibilité devient une douleur au niveau du triangle de Scarpa et de l'anneau crural, et aussi dans la partie inférieure de la fosse iliaque. Au toucher, on ne perçoit pas de cordon. Point de fièvre ; la langue est bonne.

Le jour, la malade ne souffre pas ; mais les nuits sont pénibles.

Repos au lit, frictions Hg. (la malade refuse toute injection), KI.

Le 15 mars, amélioration considérable ; l'œdème a diminué ; la couleur livide a presque complètement disparu ; il y a moins de douleurs ; les mouvements du membre deviennent assez faciles.

Le 22 mars, le membre inférieur gauche va très bien, sauf encore un peu d'œdème ; mais l'avant-veille, la malade a ressenti brusquement une vive douleur dans la région ilio-inguinale droite ; aussitôt après, œdème diffus de la totalité du membre, prononcé surtout à la cuisse et à la jambe ; coloration livide. Au toucher, vive sensibilité dans le trajet de l'iliaque droite et de la veine crurale. Pas de cordon. Quelques douleurs spontanées vives, mais passagères ; impotence du membre. Apyrexie.

Continuation du traitement.

Le 1er avril, état légèrement amélioré.

Le 7 avril, progrès considérables ; moins de douleurs ; lividité disparue ; œdème diminué.

Le 15 avril, on suspend les frictions.

Le 20 avril, les douleurs ont complètement disparu. L'œdème est nul, sauf quand la malade se lève pour faire quelques pas (œdème du pied). État général excellent. On suspend KI. On reprendra Hg. dans quelques jours.

Pour le moment, on peut considérer la phlébite comme guérie.

20 mai. La malade reste guérie, sauf un peu d'œdème des pieds après la marche.

Chéloïdes d'origine bromopotassique : action de la fibrolysine.

Par MM. Constantin et Boyreau.

Voici une observation intéressante d'abord par les dimensions des lésions qu'on y a observées, par leur étiologie tout à fait exceptionnelle et enfin par les renseignements histologiques qu'elle nous a donnés relativement à la structure du tissu chéloïdien et aux modifications que lui apporte l'action de la fibrolysine.

Rouanet, François, 40 ans, boulanger, entre le 22 mars 1906 à la Clinique des maladies cutanées de l'Université de Toulouse, salle Saint-Victor, 4.

Père mort à 32 ans, de fièvre typhoïde; mère, 67 ans, bonne santé habituelle.

Pas de maladies dans son enfance.

A 4 ans, perte de l'œil droit par coup de couteau. Incontinence nocturne d'urines assez fréquente jusqu'à l'âge de 5 ou 6 ans.

A 17 ans, le malade commence à faire quelques excès de boissons (absinthe surtout).

A 18 ans, blennorrhagie ayant laissé une uréthrite rebelle qui se réveille de temps à autre.

Vers l'âge de 12 ou 13 ans, il aurait eu des crises nerveuses, de nature probablement épileptique et qui n'auraient pas tardé à disparaître. Mais ces accidents se manifestent à nouveau, à 19 ans, à la suite d'excès alcooliques. Nocturnes, ces crises s'accompagnaient de morsure de la langue, d'inconscience absolue, mais non d'émission d'urines. Elles étaient précédées la veille au soir d'énervement et d'insomnie jusqu'à une heure très tardive. Elles laissaient, le matin, au réveil, un état d'hébétude et d'abattement très marqués. Elles se répétaient environ tous les trois mois; dans leur intervalle, dans la journée, et survenant à des moments plus ou moins espacés, le malade était pris d'accès de céphalée gravative, occupant le sommet du crâne, d'une durée moyenne d'une heure, avec idées obsédantes ordinairement érotiques.

A 22 ans, accès palustres d'un mois, traités par la quinine. Nouveaux accès à 26 ans, pendant deux mois.

Depuis cet âge, il n'y a rien à signaler dans le passé pathologique du malade.

En janvier 1905, à la suite d'une crise analogue à celles décrites, il présente des phénomènes parétiques du côté du membre supérieur droit, de durée éphémère. Soumis à une médication bromurée, il voit apparaître, quelques jours après, une éruption furonculeuse dans la région trochantérienne et aux fesses. Cette éruption dura avec des poussées et des rémissions pendant six mois: lorsqu'elle se fut éteinte, le malade vit se former les cicatrices qui existent actuellement.

État actuel. — Malade en bon état général, présentant quelques nævi sur le corps et une cicatrice suspecte sur le fourreau de la verge. Localement, on constate, d'abord dans la région sacrée, s'étendant à peu près symétriquement des deux côtés de la ligne médiane, une surface surélevée, rouge clair sur les parties périphériques, légèrement déprimée et pâlie au centre où elle a un aspect franchement cicatriciel, lisse partout ailleurs et de couleur foncée, accidentée par endroits de petits sillons à direction radiée; ces sillons deviennent très nombreux sur les bords de la tumeur d'où s'échappent vers la surface cutanée environnante, à la façon de pattes, des prolongements plus ou moins accusés. Le placard est saillant; il s'étend sur les deux fesses, occupant dans l'ensemble une largeur de 20 centimètres environ, et atteignant une hauteur de 10 centimètres. Il se prolonge en bas vers le pli interfessier qu'il distend et efface dans sa partie toute postérieure. Ferme, fibreuse, siège d'un léger prurit intermittent, la tumeur est indolore.

Un peu au-dessus et à droite de la surface précédemment décrite, existe une surface cicatricielle ayant au centre une chéloïde.

Il en existe une autre, peu étendue, offrant les mêmes caractères physiques que le grand placard signalé plus haut, dans la région trochantérienne droite. Dans la région trochantérienne gauche, en observe également une tumeur analogue, de 5 × 5 centimètres environ, à surface un peu plus tourmentée, présentant, par endroits, l'aspect d'un tourbillon brusquement figé ; ses bords envoient sur la peau d'alentour des prolongement effilés et allongés qui semblent tirer à la fois sur la peau qui se fronce et sur la tumeur. A côté et un peu en arrière, deux tumeurs identiques, plus petites. On ne constate rien par ailleurs.

24 mars. — Extirpation de l'une des deux petites chéloïdes gauches.

27 mars. — Injection de 2 centimètres cubes de fibrolysine dans la grande chéloïde de la région trochantérienne gauche.

28 mars. — Id.

29 mars. — Id. La chéloïde semble un peu gonflée.

30 mars. — Id.

2 avril. — Id. Apparition de quelques éléments érythémateux autour des chéloïdes, manifestement enflammées, rendues plus rouges encore et peut-être chaudes.

3 avril. — Accentuation des phénomènes réactionnels. La zone marginale pâle que l'on observait en particulier sur la partie gauche du pourtour de la grande chéloïde est passée au rose. La chéloïde trochantérienne gauche est rouge et tuméfiée à un degré plus accusé que les autres.

4 avril. — Les injections de fibrolysine (de 2 centimètres cubes) sont faites tous les deux jours, sous-cutanées, au pourtour des tumeurs, ou bien intra-chéloïdiennes. Augmentation des phénomènes inflammatoires. Ces chéloïdes ne deviennent point douloureuses, mais le prurit dont elles étaient le siège est plus marqué.

5 avril. — Les chéloïdes sont franchement chaudes et ramollies.

9 avril. — Mêmes modifications. Biopsie.

18 avril. — Les tumeurs ont pâli ; le ramollissement que l'on commençait à observer depuis quelques jours n'a pas augmenté sensiblement mais permet de plisser légèrement la peau au-dessus des chéloïdes.

20 avril. — État stationnaire. Les chéloïdes apparaissent un peu comme flétries. Le malade ne se plaint d'aucune douleur locale ; il affirme que, le soir, elles sont plus sensibles et il a alors la sensation qu'elles ont grossi.

24 avril. — Les chéloïdes redeviennent rouges comme autrefois.

26 avril. — Les tumeurs paraissent reprendre leur ancien aspect ou du moins ne subir aucune modification importante. La chéloïde extirpée a récidivé.

28 avril. — Les modifications dues à la fibrolysine ont disparu sans laisser de traces manifestes. On envoie le malade à la radiothérapie. Suppression des piqûres.

Examen histologique. — Deux fragments ont été prélevés au centre même de la tumeur, le premier avant tout traitement ; le second, après une série de dix-huit injections de fibrolysine à la périphérie ou à l'intérieur des lésions ; ces fragments ont été traités de façon identique, fixés par le mélange d'alcool

acéto-formique de Morel et Dalous, inclus dans la paraffine, colorés par l'hématéine van Gieson, — bleu polychrome, — fuchsine résorcine de Weigert, — orcéine acide.

Premier fragment. — La tumeur est constituée par d'épais faisceaux connectifs orientés parallèlement à la surface de la peau, formés de fibres très faiblement ondulées, serrées les unes contre les autres, et de cellules conjonctives. Ce tissu conjonctif ne présente pas de modifications histo-chimiques appréciables ; ses réactions colorantes sont sensiblement normales. Par contre, on ne trouve pas d'éléments élastiques au sein de ce tissu. La tumeur est peu vasculaire et les quelques vaisseaux que l'on y rencontre sont largement béants quoique ne contenant pas de sang et leur endothélium a proliféré. La masse chéloïdienne est recouverte par un épiderme bas, ne présentant pas d'altération. Il est séparé de la tumeur par un derme offrant les particularités suivantes : les papilles sont conservées mais elles sont très diminuées en hauteur et en largeur ; la charpente conjonctive élastique du derme est dense et serrée à mesure que l'on avance vers la limite du tissu néoplasique ; cette condensation du tissu conjonctif s'accentue en même temps que le réseau élastique devient plus rare ; tous les vaisseaux du derme sont béants quoique vides.

Second fragment. — La structure générale de la pièce est très analogue et nous n'y reviendrons pas. Nous nous bornerons à signaler les modifications survenues sous l'influence du traitement. Ces modifications portent sur les vaisseaux et sur le tissu conjonctif :

1° Du côté des vaisseaux du derme, on note une prolifération plus marquée de l'endothélium, de la congestion en certains points, et surtout, autour de ceux-ci, un infiltrat assez abondant de cellules blanches diapédésées, disposées sous forme de manchons périvasculaires.

2° Le tissu conjonctif est le siège d'un œdème généralisé notable, surtout marqué dans le derme.

Quant à la structure de la tumeur elle-même, elle diffère sensiblement de ce qu'elle était dans le premier examen : ses faisceaux conjonctifs sont gonflés et comme soudés les uns aux autres ; en certains endroits, ils ont perdu leur aspect fibrillaire et paraissent formés par une matière amorphe se colorant plus faiblement, quoiqu'avec élection, par les réactifs du tissu conjonctif. On ne trouve pas autour des vaisseaux de la tumeur des traces de diapédèse aussi marquées que dans le derme.

En résumé, chéloïdes multiples, dont une énorme, développée très probablement sur des lésions causées par le bromure de potassium. On sait que ces éruptions peuvent laisser après elles des lésions difformes ; mais on n'en a guère signalé d'aussi considérables. Il n'est pas possible de savoir exactement ce qu'était initialement le placard auquel a succédé la grosse chéloïde de la région sacrée : ulcération ou simple acné.

En ce qui touche la structure du néoplasme chéloïdien, on voit que la masse est constituée par du véritable tissu conjonctif adulte et non, à proprement parler, par du fibrome : une telle disposition

permet de comprendre pourquoi et comment les modifications physiologiques et anatomiques engendrées dans la tumeur par l'action de la fibrolysine n'ont pas abouti à des résultats réellement efficaces. Il semble que la fibrolysine donnera des résultats d'autant plus avantageux que les lésions traitées seront plus récentes et ainsi plus éloignées de la terminaison de leur évolution.

Le Secrétaire,

P. Dehu.

Syphilis expérimentale.

Expériences de transmission de la syphilis aux singes (Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen. Zweite Mitteilung), par A. Neisser et G. Baermann. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1905, n° 19.

Les nouvelles expériences de N. et B. ont été faites sur 53 singes d'espèces différentes et inférieures. L'inoculation de la syphilis de l'homme a été pratiquée sur diverses régions, par scarifications assez énergiques jusqu'à production d'une légère hémorrhagie, et ensuite, pendant au moins une minute, friction sur les petites plaies avec des chancres indurés ou des condylomes plats. Sur 25 singes (variétés de macaques, de cynocéphales, de cercopithecus) l'inoculation fut toujours positive, sauf dans deux cas. Il se développa entre le 20e et le 35e jour, au point inoculé, une tuméfaction plus ou moins étendue avec rougeur, infiltration et desquamation. Il n'y eut ni ganglions primaires typiques, comme chez les singes d'ordre plus élevé, ni symptômes généraux. Des inoculations cutanées avec des ganglions lymphatiques primaires à un cynocéphale et à un cercopithecus déterminèrent un chancre typique. Chez 5 macaques, des injections sous-cutanées avec des lésions primaires et des condylomes plats broyés donnèrent toutes des résultats négatifs. Il en fut de même d'injections sous-cutanées et intrapéritonéales de sang non défibriné ou de sérum sanguin de syphilitiques non traités ou traités énergiquement avec du mercure.

N. et B. ont fait des inoculations d'animal à animal en inoculant des singes avec des affections primaires de singes inoculés avec la syphilis de l'homme. Le résultat négatif dans quelques cas fut contrôlé par des inoculations consécutives avec la syphilis humaine qui donnèrent un résultat positif. Il reste à savoir si certaines espèces ont une réceptivité plus ou moins grande ou si la virulence diffère suivant l'espèce d'animal d'où provient le virus. Il est vraisemblable que le virus de la syphilis de l'homme est plus virulent que celui provenant du singe ; mais d'après la nature et la marche des lésions primaires provoquées par l'inoculation avec le virus syphilitique d'origine différente, humaine ou animale, on ne peut rien dire de certain sur l'existence d'une virulence variable. Surtout on ne pourrait établir l'atténuation par le passage aux animaux. Metchnikoff aurait observé l'affaiblissement de la syphilis humaine par le passage chez le macaque, au point que le virus du macaque inoculé à un chimpanzé provoquait bien de légers symptômes primaires locaux, mais pas d'accidents secondaires constitutionnels. La réceptivité des diverses espèces de singes est très différente. Les chimpanzés contractent les formes de syphilis qui ressemblent le plus à celles de l'homme. Chez l'orang-outang, N. croit avoir observé, comme chez le chimpanzé, non seulement des lésions primaires, mais aussi des accidents secondaires.

Nuttal a démontré, par des examens biologiques du sang, une série sem-

blable pour la parenté et la ressemblance des singes avec l'homme. Les engorgements ganglionnaires primaires correspondant aux affections primaires qu'on pourrait, d'après des observations chez l'homme, considérer comme des poly et scléradénites, ne se développent pas chez les animaux inférieurs, tandis qu'ils surviennent de la manière la plus nette chez les chimpanzés.

Les affections initiales avait en effet tant de ressemblance, comme aspect et comme caractères fournis par le toucher, avec le chancre syphilitique, que chez l'homme on les aurait sûrement reconnues comme ressortissant à la syphilis. Quoique l'induration typique ne fût pas partout très nette, l'aspect vernissé des surfaces érodées était très caractéristique. Il faut ajouter comme signes pathognomoniques, l'apparition des lésions locales après une incubation de plusieurs semaines et l'évolution lente. Dans deux cas, l'action du mercure montra la nature des produits d'inoculation. Ce qui fut particulièrement démonstratif fut le résultat négatif de toutes les réinoculations de contrôle.

Il serait très important de rechercher si on trouve encore du virus inoculable dans l'organisme des animaux infectés. Jusqu'à présent on n'a fait d'expériences qu'avec la rate et la moelle osseuse, dans un cas avec le foie. Toutes les inoculations furent négatives, sauf chez un singe (cercopithecus), inoculé avec la moelle osseuse d'un chimpanzé, qui ne réagit pas à une inoculation énergique ultérieure avec des plaques muqueuses. Tous les autres animaux inoculés avec la rate, le foie, la moelle osseuse, lorsqu'ils furent réinoculés consécutivement avec des plaques muqueuses eurent des lésions primaires typiques.

On constata que des plaques muqueuses humides, broyées dans une solution physiologique de chlorure de sodium, chauffées à 60° pendant 30 minutes, n'étaient plus virulentes. A. Doyon.

Transmission de la syphilis aux singes inférieurs, par Siegel. *Berliner medizinische Gesellschaft*, 10 janvier 1906.

Dans ces derniers temps on a émis comme un aphorisme qu'on ne pouvait provoquer la syphilis secondaire par inoculation que chez les singes anthropoïdes et non chez les singes inférieurs. Sous cette dénomination on comprend, mais pas tout à fait correctement, les platyrhiniens et les catarhiniens cynomorphes. Or on trouve dans la littérature toute une série de documents montrant que bien souvent on a réussi à provoquer par inoculation la syphilis secondaire chez des singes dits inférieurs. Dans le cours de ces dernières années S. a pu, chez environ 30 macaques, déterminer par inoculation des accidents secondaires plus ou moins nets. Pour cela il a suffi de modifier la méthode d'inoculation. S. montre un jeune Macacus rhesus chez lequel on constate : 1° un engorgement assez considérable des ganglions, principalement des ganglions inguinaux et axillaires ; 2° à la plante des pattes de ce singe, qui a normalement la même coloration que la paume des mains de l'homme, une teinte brune presque noir charbon, et en quelques points des papules en desquamation, soit une éruption psoriasiforme palmaire et plantaire ; 3° dans le région fessière, à la face interne des cuisses, à la racine de la queue devenue incolore et sur les grandes lèvres un grand nombre de papules plates, en partie humides. Dans l'espace de quelques semaines on a fait à un singe trois injections sous-cutanées de sang syphi-

litique, la dernière (il y a 4 semaines) avec 10 centimètres cubes d'une émulsion de placenta syphilitique humain. Les engorgements ganglionnaires et la coloration des surfaces plantaires apparurent après la première injection, tandis que les papules ne se montrèrent que dans le cours de la quatrième semaine après la dernière injection.

Lassar demande si, après l'inoculation faite avec de l'émulsion de placenta syphilitique, on a trouvé les protozoaires décrits par Siegel sous le nom de Cytorrhyctes. Il serait aussi intéressant de savoir si les inoculations qu'on fait passer par le lapin ont donné des résultats semblables. Les phénomènes généraux de la syphilis s'observent très rarement chez les singes inférieurs; ils dépendent certainement de la méthode d'inoculation, car on voit rarement des papules aussi caractérisées. Il serait encore important de savoir si chez ce singe inoculé directement on trouve seulement des cytorrhyctes ou si on trouve aussi des spirochètes.

Siegel répond que des manifestations semblables s'obtiennent également mais avec certaines variations d'intensité après passage du même virus par le lapin ou le cobaye ou quand celui-ci est pris sur un autre singe.

Les cytorrhyctes se rencontrent dans le sang de l'oreille d'un singe infecté dans le rapport de 1 à 250 érythrocytes. Mais S. n'a jamais pu découvrir de spirochètes dans le sang ou dans les organes frais. Il pense que les spirochètes, qu'il tient pour des formes bactériennes et non pour des protozoaires, n'apparaissent que dans des organes altérés et font partie de la flore variée de la putréfaction. A. Doyon.

Parasitologie de la syphilis.

Spirochètes de Schaudinn, par Spitzer. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 24 mai 1905.

S. a examiné des chancres syphilitiques, des exanthèmes, des syphilides ulcéreuses et différentes affections de la peau, ainsi que le sang de syphilitiques par la méthode de Giemsa.

Dans tous les produits syphilitiques, aussi bien sur les surfaces humides que dans le tissu, il trouva les spirochètes typiques, minces, en spires, parfois en petit nombre, d'autres fois très nombreux. En général il semblait que la suppuration des chancres indurés était d'autant plus riche en spirochètes que l'infection était plus récente. Ils étaient toujours rares dans le liquide de scarification des macules et des papules occupant des points éloignés des organes génitaux.

La démonstration était très difficile dans les lésions ulcéreuses. Les résultats furent négatifs dans l'eczéma, les papillomes de la peau, le pemphigus, etc. Jamais S. n'a trouvé de spirochètes dans le sang des syphilitiques. Le traitement n'avait pas d'action sur les constatations qualitatives, et, même après le traitement général, on trouvait des spirochètes dans les reliquats de syphilides.

Lipschütz a pu, dans plusieurs chancres syphilitiques et papules, constater la présence du spirochæte pallida dans les différentes préparations. Il l'a trouvé en très petite quantité dans le pus d'une syphilide ulcéreuse localisée sur le tronc et les membres et, enfin, dans la sécrétion d'une plaque muqueuse des amygdales.

Nobl a jusqu'ici examiné 30 cas de syphilis au point de vue des spirochètes. Contrairement à Schaudinn, il n'a en général pas trouvé de parasites dans la ponction des ganglions inguinaux indurés de la période précoce et dans les exanthèmes de début non traités. Dans 7 ou 8 cas le résultat fut négatif, quoique la canule de la seringue d'aspiration enfoncée dans le tissu ganglionnaire, amenât en quantité suffisante des fragments de tissus. Dans 3 cas les produits examinés étaient indemnes de spirochètes. On rencontra facilement la forme à spires rares, fortement colorable, dans 8 cas de balanoposthite, dans des papillomes vénériens ainsi que dans un cas de cancer papillaire de la vulve.

Scherber fait remarquer qu'on trouve des spirilles dans les processus les plus différents, principalement dans la stomatite mercurielle où on rencontre les formes les plus allongées. Il n'a pas observé l'espèce indiquée par Spitzer, mais celles qui se décolorent par le Gram. Seulement la variété constatée par ce dernier auteur est le spirochæte pallida de Schaudinn.

Volk peut confirmer les résultats de Spitzer, toutefois il n'a pas trouvé les spirochètes dans tous les chancres infectants. Dans les ganglions, on les rencontre difficilement. Il enleva des ganglions chez des sujets atteints de balanite, dans la sécrétion de laquelle on pouvait trouver des spirilles mais il lui fut impossible de les découvrir dans les ganglions. On ne peut rien déduire des constatations de Lipschütz dans les plaques muqueuses des amygdales, parce que les spirochètes existent en grand nombre dans la cavité buccale.

Finger a réussi, par surinoculation de l'infiltrat d'une gomme d'une personne âgée, à un cynocephalus hamadryas, à provoquer, au bout de 24 jours, une lésion primaire typique. La gomme est donc surinoculable; on doit constater aussi dans la gomme le spirochæte pallida, si on peut le regarder comme le virus de la syphilis. A. Doyon.

Coloration des spirochètes par le violet de crésyl (Spirochætenfärbung mit Kresylviolett), par C. Davidsohn. *Berliner klinische Wochenschrift* 1905, p. 985.

D. emploie le violet de crésyl en en faisant simplement dissoudre à froid environ ce qui tient sur la pointe d'un couteau dans 100 centimètres cubes d'eau distillée. La coloration est bonne s'il reste au fond du vase un peu de matière colorante non dissoute.

Les préparations (frottis sur lamelle, après fixation) sont placées dans la solution filtrée depuis une demi-heure, une heure et plus, sans présenter de différence. Après la coloration on les fait égoutter, ou bien on les lave avec l'eau distillée. Avec cette méthode on obtient des préparations aussi nettes qu'avec la solution de Giemsa. A. Doyon.

Contribution à l'étude du spirochæte pallida (Zur Kenntnis der Spirochæte pallida), par K. Herxheimer. *Münchener medizinische. Wochenschrift*. 1905, n° 39.

H. emploie pour la coloration des spirochètes une solution de violet de gentiane saturée à chaud (10 c. c. dans 100 c. c. d'eau distillée); on laisse refroidir deux heures et on filtre. Après fixation dans l'alcool, on plonge la lamelle de verre dans la solution pendant 15 minutes et ensuite on lave avec de l'eau.

Cette méthode a en outre l'avantage de permettre de reconnaître, en plus du filament représentant le corps des spirochètes, d'autres éléments dont on peut distinguer trois groupes : en premier lieu des corpuscules, les uns très petits, les autres plus gros qui ne sont jamais situés aux extrémités du corps des flagelles, mais dans son intérieur; une deuxième espèce est constituée par des éléments plus volumineux, arrondis ou ovales, colorés ou non colorés, qui sont adhérents aux spirochètes, mais en dehors des contours des spires et qui sont peut-être des corps sécrétés par le parasite ou bien des corps étrangers ; dans le troisième groupe il y a un certain nombre d'éléments situés en dehors du corps des spirochètes, ils sont isolés ou en groupes.

Il est actuellement difficile d'indiquer la nature de ces éléments ; selon H., on pourrait peut-être admettre que dans les corpuscules du premier groupe les plus petits sont des blépharoplastes et les plus gros des noyaux. Les corpuscules des deux autres groupes seraient peut-être des stades de repos. A. Doyon.

Spirochæte pallida, par Doutrelepont. *Niederrheinische Gesellschaft f. Natur. u. Heilkunde zu Bonn*, 11 décembre 1905.

D. a examiné 24 cas d'éruptions syphilitiques ou supposées telles au point de vue des spirochètes, dont 6 avec résultat négatif. La constatation négative dans un petit nombre de cas ne permet pas de conclure qu'il n'y avait pas de spirochètes. Ils passent parfois inaperçus en raison de la difficulté des recherches. Leur nombre est aussi très variable ; ils peuvent être nombreux ou rares et isolés, et parfois paraissent manquer tout à fait. Ainsi on trouva dans un chancre induré de la lèvre le spirochæte pallida en très grande quantité, plus de 30 dans le champ visuel ; dans deux autres cas de même nature, un seul. On ne connaît pas encore le développement du spirochæte pallida, qui peut ressembler à celui des trypanosomes (spiroch. Ziemanni). Il est donc possible que, dans des cas où il est en apparence absent, il existe sous d'autres formes inconnues de génération.

La meilleure coloration est celle de Giemsa. La fuchsine phéniquée (Reitmann) et le violet de gentiane phéniqué donnent aussi d'excellentes colorations. Le spirochæte pallida se trouve souvent au voisinage des corpuscules rouges du sang, y adhère, les entoure, ou passe par-dessus. Il n'est jamais intracellulaire. Souvent deux exemplaires sont très rapprochés l'un de l'autre, comme enlacés. La position longitudinale (analogue à celle du spirochète de Ziemann) se rencontre quelquefois. Les extrémités sont arrondies, roulées en forme de rosette. Chez quelques-uns on trouve de très fines flagelles. Si on tient compte du grand nombre de publications (plus de 100 d'après Schaudinn) sur la présence du spirochæte pallida dans toutes les formes possibles de syphilis acquise et héréditaire (dans la syphilis tertiaire on ne l'a pas constaté jusqu'à présent), dans les lésions spécifiques de la peau et des muqueuses, même dans celles qui ne sont pas ulcérées et qui sont situées loin des organes génitaux, dans le sang et dans les organes internes et aussi chez les singes infectés de syphilis (Metchnikoff) ; si, d'autre part, on considère que les nombreuses recherches de contrôle chez les sujets non syphilitiques n'ont jamais montré d'une manière incontestable l'existence de spirochæte pallida typique, il faut regarder presque avec certitude le spirochète comme l'agent de la syphilis. Au point de vue strictement scientifique la

démonstration n'est pas tout à fait complète puisqu'on n'a pas encore obtenu de culture pure de spirochètes. Il en est du reste ainsi pour les facteurs d'autres maladies infectieuses, la lèpre et la malaria.

Si dans l'avenir on arrivait à cultiver le spirochæte pallida, le résultat positif de l'inoculation avec cette culture chez les singes anthropoïdes serait la dernière preuve que ce spirochète est bien l'agent de la syphilis. A. Doyon.

Altérations du sang dans la syphilis.

Leucocytes dans la période secondaire de la syphilis avant et après le début du traitement mercuriel (Ueber das Verhalten der Leucocyten im II. Stadium der Syphilis vor und nach Einleitung der Quecksilbertherapie), par L. Hauck. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVIII, p. 45 et 289.

Tous les auteurs admettent que dans la période secondaire de la syphilis il y a une diminution plus ou moins marquée de la proportion de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges du sang. Les opinions diffèrent essentiellement en ce qui concerne les leucocytes et surtout leurs variétés. Dans ce travail, H. s'occupe uniquement de ces derniers éléments dans a syphilis secondaire, de leur état avant et pendant le traitement mercuriel. Chez 48 malades il a constaté que le nombre des leucocytes était normal et qu'il ne pouvait être question d'une hyperleucocytose. Il n'a trouvé aucune différence entre les syphilis récentes et leurs récidives.

La gravité de chaque cas, en tant qu'elle se traduit par des symptômes bien caractérisés sur la peau ou sur les muqueuses, n'exerce aucune influence sur la proportion numérique des leucocytes. Il en est de même de l'état des vaisseaux lymphatiques.

Sous l'influence du mercure leur nombre se modifie; les variations qu'on a constatées se passent dans des limites relativement peu marquées. L'action du mercure varie suivant chaque mode d'emploi. Tandis que dans la cure de frictions il y a d'abord une diminution et ensuite une augmentation graduelle du nombre des leucocytes, les injections déterminent une augmentation immédiate.

La prolifération des gros leucocytes mononucléaires observée dans la syphilis ne constitue donc pas un symptôme caractéristique de cette maladie. Il en est de même des autres variétés de leucocytes; H. n'a trouvé que de très faibles différences soit quant au nombre des leucocytes, soit comme pourcentage de chaque forme de leucocytes. L'état du sang est donc assez régulier et uniforme. Entre la syphilis récente et les récidives il n'existe pas de véritable différence dans le pourcentage des lymphocytes. La durée, la gravité de la maladie, les lésions des vaisseaux lymphatiques ne modifient nullement le pourcentage des différentes espèces de cellules. Les leucocytes neutrophiles sont en légère diminution; le nombre des lymphocytes dans les syphilis récentes est en général sensiblement diminué, dans les récidives il oscille dans des limites normales. Les gros leucocytes mononucléaires et les formes de transition sont toujours beaucoup plus nombreux. Les cellules éosinophiles sont en proportions normales. Les mastzellen ont tendance à augmenter légèrement. Comme formes pathologiques de leucocytes on n'a trouvé que quelques myélocytes neutrophiles.

Sous l'influence du mercure, les leucocytes neutrophiles sont à peine modifiés; le nombre des lymphocytes diminue ultérieurement, cette diminution est d'autant plus caractérisée que le pourcentage était plus élevé avant le traitement ; le nombre des gros leucocytes mononucléaires et des formes de transition est augmenté dans quelques cas, dans d'autres il n'est pas sensiblement modifié ; pour les cellules éosinophiles et les mastzellen il y a presque toujours une légère augmentation.

L'état du sang dans la syphilis ne présente pas d'éléments diagnostiques différentiels appréciables. L'augmentation considérable des gros leucocytes mononucléaires s'observe aussi dans beaucoup d'autres maladies. A. Doyon.

Syphilis du poumon.

Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire des nouveau-nés et des adultes (Beitrag zur Kenntnis der Lungensyphilis der Neugeborenen und Erwachsenen), par Ichijiro Kokawa. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVIII, p. 69 et 319.

K. a eu l'occasion d'étudier 4 cas de pneumonie blanche et un cas de gomme des poumons de nouveau-nés et d'adultes. Relativement à la pneumonie blanche, voici le résultat de ses recherches histologiques : La pneumonie blanche est caractérisée par la dilatation des interstices alvéolaires consécutive à la prolifération inflammatoire du tissu conjonctif et à des lésions plus ou moins secondaires de l'épithélium pulmonaire. Elles consistent d'une part dans la dégénération (desquamation, imbibition, dégénérescence adipeuse, nécrose), de l'autre dans la prolifération des cellules épithéliales.

La prolifération du tissu conjonctif est, dans les premières périodes de la maladie, limitée principalement aux interstices, plus tard elle se produit aussi dans l'intérieur des alvéoles et des bronches. La première occasionne la compression et une modification des formes, la dernière l'étranglement et le rétrécissement. La prolifération du tissu conjonctif commence dans le tissu périvasculaire, puis gagne le tissu péribronchique, interlobulaire et interalvéolaire

Les lésions des vaisseaux consistent en un épaississement notable des parois vasculaires, l'adventice (des artères et des veines) est surtout altérée ; la mésoartérite est beaucoup moins fréquente et l'endoartérite s'observe rarement. Les bronches présentent, outre l'épaississement du tissu péribronchique et la compression partielle de leurs lumières, les lésions du catarrhe.

Les fibres élastiques sont retardées ou arrêtées dans leur développement ; dans le tissu interalvéolaire, dans le foyer principal du processus morbide elles ne se développent pas. Les vaisseaux lymphatiques se dilatent partout où le tissu conjonctif est épaissi comme dans les tissus périvasculaire, interlobulaire et sous-pleural. La plèvre pulmonaire peut aussi participer à l'épaississement par la prolifération conjonctive.

Cet intéressant mémoire est complété par des observations de gommes pulmonaires chez des nouveau-nés et des adultes. A. Doyon.

Syphilis héréditaire.

Lésion de l'aorte dans la syphilis congénitale (Ueber Aortenerkrankung bei congenitaler Syphilis), par C. Bruhns. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1906, p. 217 et 268.

B. a examiné miscroscopiquement l'aorte thoracique de 9 enfants atteints de syphilis congénitale. Ses recherches ont porté uniquement sur des enfants présentant des signes certains de syphilis. Sur ces 9 enfants, 8 étaient mort-nés ou morts très peu de temps après leur naissance ; un seul a vécu jusqu'à 3 mois.

Dans 6 de ces cas B. a constaté des lésions caractérisées de l'aorte ; dans les 3 derniers, examinés de la même manière, le résultat fut négatif. Dans les 6 cas positifs il y avait des infiltrats cellulaires dans l'adventice, principalement au voisinage des vasa vasorum, ils s'étendaient de l'adventice avec les vaisseaux à l'intérieur de la tunique moyenne. On sait que Chiari a signalé dans l'aorte, outre des gommes, une lésion qu'il a désignée sous le nom de « productive mesaortitis », qui part de l'adventice et de la membrane moyenne, et à laquelle la membrane interne ne participe que secondairement. Dans la membrane moyenne on trouve des foyers d'inflammation consistant soit en cellules rondes, soit en tissu de granulation, soit en tissu fibrillaire avec vaisseaux toujours très ectasiés. Parfois ils contiennent des cellules géantes. L'adventice est aussi le siège de foyers inflammatoires analogues. Les vasa vasorum présentent souvent aussi les caractères d'une endartérite proliférante. Selon Chiari, les lésions de la membrane moyenne ne seraient pas des gommes, il n'a jamais vu de caséification caractérisée. Cette même aortite peut aussi survenir sous l'influence d'une autre cause nocive. On devra toujours penser en premier à une maladie syphilitique de l'aorte ; la mésaortite survient assez souvent comme un résultat évident de la syphilis.

En résumé, dans la syphilis congénitale, on trouve dans l'aorte des foyers inflammatoires qui ont leur siège dans les couches les plus externes de la tunique moyenne et dans l'adventice, surtout au voisinage des vasa vasorum. Les caractères de ces foyers d'inflammation ressemblent absolument aux symptômes de la « productive mesaortitis » qui ont été décrits par Chiari dans la syphilis acquise. La constatation de ces lésions aortiques dans la syphilis congénitale, démontre qu'il faut regarder la « productive mesaortitis » de Chiari comme un symptôme de syphilis de l'aorte. A. Doyon.

Alopécie dans la syphilis héréditaire (Ueber Haarausfall bei hereditärer Lues), par C. Leiner. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVIII, p. 239.

Si la chute des cheveux dans la syphilis acquise est bien connue, il n'en est pas de même pour la syphilis héréditaire. Cette alopécie chez les syphilitiques héréditaires détermine parfois des traînées claires en forme de bandes sur le cuir chevelu, localisées principalement sur les parties postéro-latérales (Parrot) et les régions fronto-pariétales (Diday) du crâne, qui se recouvrent ensuite de cheveux courts, lanugineux, dépigmentés. Comme cause de cette alopécie Hochsinger admet un processus d'infiltration diffuse qui se développe sur le territoire d'une séborrhée normale exagérée par la syphilis. L. decrit ensuite 3 cas caractéristiques qu'il a observés et qui sont particulièrement intéressants, par la présence simultanée d'une alopécie diffuse et d'une alopécie circonscrite. A. Doyon.

Traitement de la syphilis.

Traitement de la syphilis, en particulier par les injections

intraveineuses de sublimé (Zur Frage der Behandlung der Syphilis. mit besonderer Berücksichtigung intravenöser Sublimatinjectionen), par C. Marcus et E. Welander. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIX, p. 213.

Les injections intraveineuses de sublimé sont la méthode la plus rapide pour introduire du mercure dans l'organisme. Mais en raison de leur difficulté, de leurs inconvénients locaux sérieux et du court séjour du mercure, elles ne conviennent que dans les cas où il y a lieu d'intervenir rapidement.

Si on désire que le mercure reste longtemps dans l'organisme et s'il n'est pas nécessaire de rechercher une action particulièrement rapide, comme dans le traitement préventif et intermittent où il n'y a pas de symptômes spécifiques, il faut donner la préférence aux injections intramusculaires. Parmi les préparations insolubles, M. et W. mettent en première ligne l'huile de mercuriol.

Dans la plupart des cas il faudrait, chez les malades traités dans les hôpitaux, employer, pour les raisons mentionnées ci-dessus, simultanément les petits sachets de mercure et les injections d'huile de mercuriol, de préférence à un seul traitement par les injections intraveineuses ou par les injections d'huile de mercuriol. A. Doyon.

Traitement de la syphilis par les injections de mercuriol (Die Behandlung der Syphilis mit Mercuriolöl-Injectionen), par L. Glück. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIX, p. 231.

Les injections intramusculaires d'huile de mercuriol ne déterminent d'ordinaire ni malaises, ni réactions locales. Exceptionnellement les malades se plaignent après l'injection, pendant plusieurs heures, d'une sensation de pesanteur dans le membre injecté. Il ne survient que très rarement de petits infiltrats non douloureux ; jusqu'à présent G. n'a jamais observé d'abcès.

L'huile de mercuriol a une action efficace, intense et durable sur les différents accidents de la syphilis à toutes les périodes. Mais pour les cas dans lesquels les symptômes, pour des motifs quelconques, réclament une intervention rapide, il faut préférer le sublimé, attendu que la résorption de l'huile de mercuriol est plus lente et par conséquent son action curative se manifeste moins rapidement.

L'emploi de cette huile mercurielle n'est pas, en général, accompagné de complications graves ni de parergies, cependant on a parfois constaté des symptômes d'embolie pulmonaire ainsi qu'une élévation légère de la température et exceptionnellement une stomatite grave survenant à l'improviste. Cette dernière peut même persister plusieurs semaines après la cessation du traitement.

Les récidives et les poussées paraissent être plus rares avec l'huile de mercuriol qu'avec le sublimé.

L'emploi de l'huile de mercuriol ne présente pas de difficultés au point de vue technique et réclame seulement — outre la propreté la plus méticuleuse — des aiguilles et des seringues bien sèches. A. Doyon.

Traitement de la syphilis maligne (Ueber die Behandlung der mzalignen Syphilis), par A. Buschke. *Medizinische Klinik*, 1905, n° 7.

Dans la syphilis maligne comme dans la syphilis en général, il y a des formes graves et des formes bénignes ; comme caractère essentiel de la

syphilis maligne il faut noter l'absence complète d'une période maculo-papuleuse secondaire ou, si elle existe, l'apparition précoce, d'ordinaire dans la première année, d'ulcérations plus ou moins étendues sur la peau et les muqueuses.

Il peut s'y ajouter des troubles de l'état général, une fièvre intense et des lésions syphilitiques graves précoces des organes internes et du système nerveux. Le pronostic est par suite plus incertain que dans les formes ordinaires de la syphilis.

Relativement au traitement, B. distingue deux groupes de syphilis maligne : 1° un groupe qui est bien justiciable du traitement mercuriel et même supporte et exige une médication très énergique ; 2° un autre groupe qui ne peut pas être traité avec le mercure ou ne doit l'être que très prudemment ou peu à peu. Il n'est pas toujours facile de décider dans quel groupe il faut ranger les différents cas.

Dans les cas où le malade n'est pas encore très affaibli et s'il s'agit d'individus passablement robustes, on est toujours autorisé à essayer un traitement mercuriel énergique. B. dans ces cas recommande le calomel au 10e en suspension ou les autres sels insolubles, dans de l'huile d'olive ou de la paraffine liquide. On commence par un demi-centimètre cube et, si le médicament est bien toléré, s'il ne survient ni réaction locale ni sur les muqueuses on peut employer tous les 8 jours un centimètre cube ; 4 à 5 injections suffisent pour une cure. Si les accidents n'ont pas encore tout à fait disparu, on prescrit un traitement mercuriel plus doux avec des injections de sublimé, ou une cure de frictions d'environ deux semaines.

Il faut en même temps dès le début donner l'iodure de potassium autant que possible à dose élevée. Dans des cas plus difficiles il est rationnel de commencer par des injections de sublimé à très faible dose et, si elles sont bien supportées, passer, quand cela est nécessaire, aux injections de calomel. Dans des cas très graves avec grande prostration on ne continuera que la première médication avec des intervalles ; il est surtout rationnel, dans les cas où le calomel est difficilement supporté, d'essayer de temps en temps des injections de sublimé. La cure de Zittmann n'a pas d'influence spéciale sur la marche de la maladie. A. Dovon.

L'iothion, nouvelle préparation d'iode pour l'emploi externe (Das iothion, ein neues Jodpräparat zur perkutanen Applikation), par C. Ravasini et M. Hirsch. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIV, p. 295.

R. et H. insistent sur l'absorption facile et rapide de l'iothion par la peau. Ils l'ont employé avec succès, principalement sous forme de pommade : iothion 1 ; vaseline, lanoline ää 2.

Sur plus de 50 cas, il ne survint qu'une seule fois une dermatite. Ils n'ont jamais observé d'iodisme proprement dit, sauf dans un seul cas, chez une jeune fille, après une application de 20 grammes de pommade d'iothion. Ils ont obtenu d'excellents résultats en applications locales sur les engorgements ganglionnaires syphilitiques et l'épididymite blennorrhagique. A. Dovon.

Iothion, préparation d'iode pour l'usage externe (Iothion, ein perkutan anzuwendendes Jodpräparat), par Wesenberg. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIV, p. 301.

W. signale aussi l'absorption rapide et en notable proportion de l'iothion par la peau ; sous l'influence du contenu alcalin de la lymphe et du sang

il se transforme en iodure de sodium, et il est éliminé sous cette forme, par la salive et l'urine.

On observe rarement des parergies et à un très faible degré.

L'iothion a une action désinfectante énergique sur les bactéries pyogènes et sur les mycomycètes qui sont les causes des différentes maladies de la peau et des poils; même en solutions très diluées il empêche le développement des bactéries. A. Doyon.

NOUVELLES

Nécrologie (Dr Barthélemy). — Le Dr T. Barthélemy, médecin de la prison Saint-Lazare, ancien chef de clinique des maladies cutanées à la Faculté, a succombé, le 20 juin, à l'âge de 55 ans. Nous reproduisons, en hommage à sa mémoire, le discours prononcé à ses obsèques par le professeur Fournier.

« L'ami que nous sommes venus saluer ici de l'adieu suprême nous quitte entouré de l'estime générale, et fait partie de cette classe d'hommes qui, en mourant, laissent plus qu'un souvenir, à savoir en exemple.

Médecin distingué, Barthélemy le fut, certes. Et je n'apprendrai rien à personne en disant qu'il s'était fait connaître de vieille date par de nombreux travaux de divers genres; par des mémoires, de multiples communications à des sociétés savantes, par la fondation d'un journal justement estimé, et surtout par son livre de 1890, belle étude d'hygiène sociale, éloquent plaidoyer en faveur des causes généreuses à la défense desquelles il devait consacrer sa vie.

Tout cela est connu, et le lieu ne convient pas à l'analyse de ces productions scientifiques. Mais, ce qu'on sait moins et ce dont j'ai à cœur de lui rendre témoignage, moi qui ai vécu plusieurs années avec lui de la vie d'hôpital, c'est qu'il fut, à l'hôpital, non pas seulement le médecin qui excelle à guérir, mais aussi l'homme de cœur qui console et soulage quand il ne guérit pas; bref, c'est qu'il connut et pratiqua ce qu'il n'est pas d'exagération à appeler les vertus hospitalières.

Ces qualités de cœur le suivaient dans la vie privée. Aussi bien, ai-je rarement vu d'homme compter plus d'amitiés que lui, et de ces amitiés solides, durables, pétries d'estime, qui ne s'éteignent qu'avec la vie. C'est qu'en effet l'amitié qu'on concevait pour lui n'était qu'un hommage à ce qu'on trouvait en lui tout à la fois modestie, simplicité, franchise, droiture, dignité de caractère, noblesse de sentiments.

Il avait même, dirai-je, jusqu'à l'excès de ces qualités. Ainsi ce fut un enthousiaste, ce fut un *passionné*. Oui, il eut la passion de toutes les causes qui lui semblaient justes et bonnes, de toutes les idées ou médicales ou politiques ou sociales qu'il jugeait réaliser un progrès. Exemples :

Dès les premiers temps où fut signalé parmi nous la grande découverte de Rœntgen, il se prit de passion (de passion, je répète le mot à dessein) pour les rayons X. Et je me rappelle qu'à cette époque il ne se passait guère de quinzaine où il ne m'apportât, comme fruit de sa collaboration avec son ami Oudin, quelque merveille radiographique, que j'avais pour mission, parfois, de présenter à l'Académie.

A d'autres époques, même étude toujours aussi passionnée et toujours aussi consciencieusement laborieuse, soit pour certaines méthodes thérapeutiques de la maladie qu'il avait le plus souvent à soigner, soit pour diverses réformes hospitalières qu'il avait dessein d'introduire à Saint-Lazare, et dont vous parlera, dans un instant, son ami et collègue le Dr Verchère.

Et de même pour toutes les idées, politiques, sociales ou autres, qu'il jugeait saines et bonnes. Patriote ardent, il eût donné sa vie pour sa chère Lorraine, et je sais de lui qu'il éleva ses fils — auxquels il laisse de si nobles exemples — dans le culte de ce qu'il appelait « l'œuvre sainte de la revanche ». Un jour même, il fut tenté, pour mieux servir cette cause, de se lancer dans la politique et d'accepter une candidature qu'on lui offrait. Fort heureusement pour ses malades, il resta médecin.

Finalement (car je pourrais continuer longtemps de la sorte), il y aurait ingratitude de ma part à oublier la coopération si active qu'il m'apporta lors de la fondation de la « Société de Prophylaxie » et dans les quatre années où il resta Secrétaire général de cette société. Comme toujours il se dévoua littéralement à cette œuvre, car le dévouement était pour lui une habitude de nature, et il s'y dévoua de tout son cœur, de toute son activité, de toutes ses forces. Peut-être même excéda-t-il ses forces, car c'est coïncidemment avec le surmenage motivé par ce surcroît d'occupations que débuta le terrible mal qui devait l'emporter et auquel il ne résista longtemps que grâce à la sollicitude et aux tendres soins de son admirable compagne.

D'autant qu'il ne connaissait guère les ménagements quand il s'agissait de lui. Malade, il tint tête à la maladie. Si bien que, quelques heures avant sa mort, il donnait encore des consultations dans son cabinet. Si bien que, suivant son désir, il est mort debout.

Messieurs, quel est celui de nous qui tout à l'heure, en jetant un dernier regard sur cette tombe, ne dira pas avec une larme dans la voix : « Cet homme était un grand cœur ; il a noblement rempli sa vie »?

Congrès de la Deutsche dermatologische Gesellschaft. La *Deutsche dermatologische Gesellschaft* tiendra son neuvième congrès à Berne, du 12 au 14 septembre 1906.

Des rapports y seront faits par le professeur Neisser sur « L'état actuel de la question de la syphilis expérimentale », et par le professeur Hoffmann sur « L'état actuel de nos connaissances sur l'étiologie de la syphilis ».

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

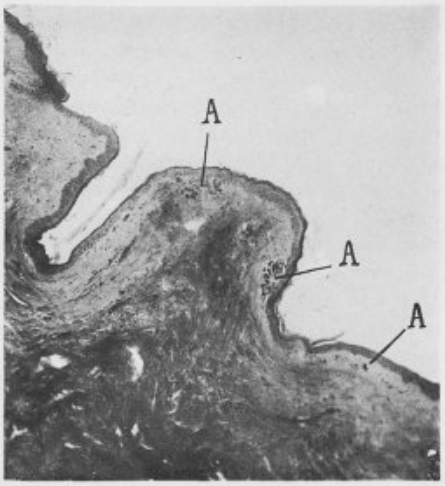


Fig. 1

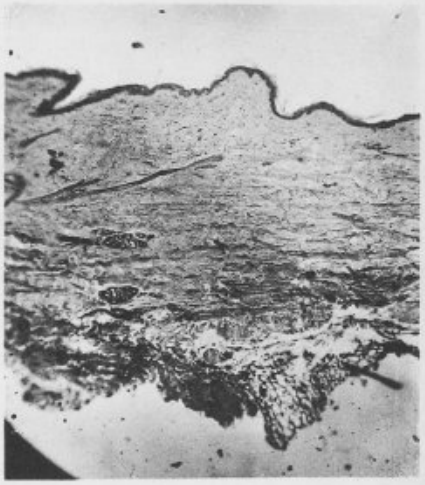


Fig. 2

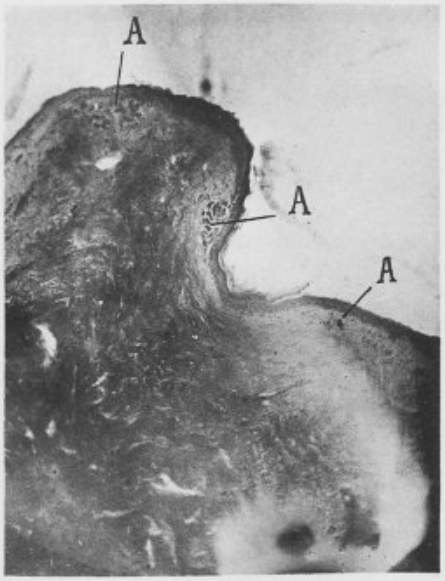


Fig. 3

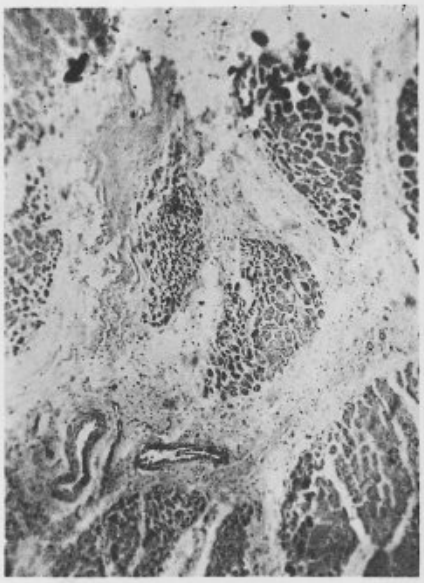


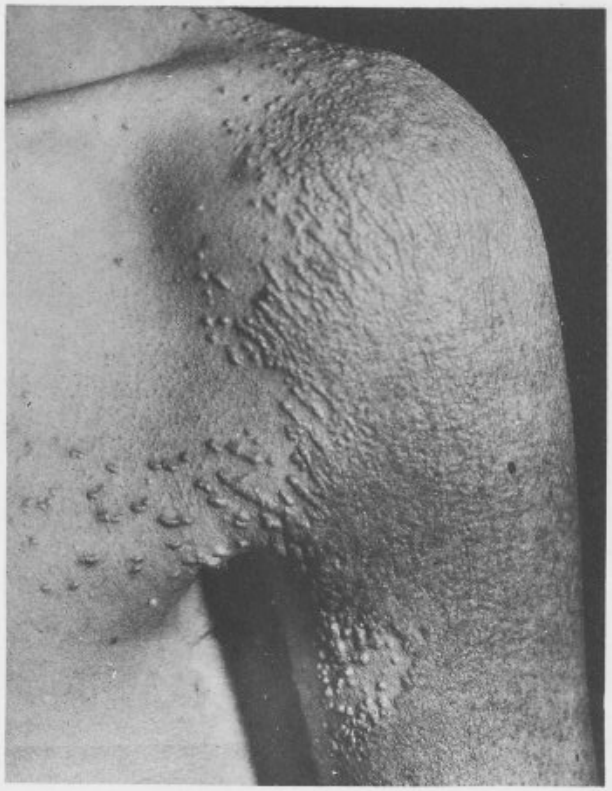
Fig. 4

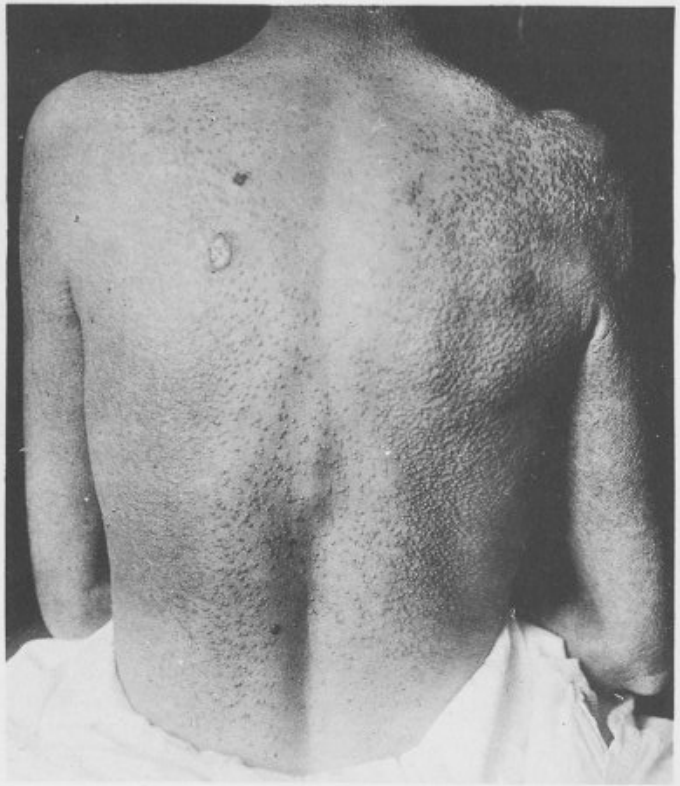
Masson et Cie, Editeurs

Phototypie Berthaud. I



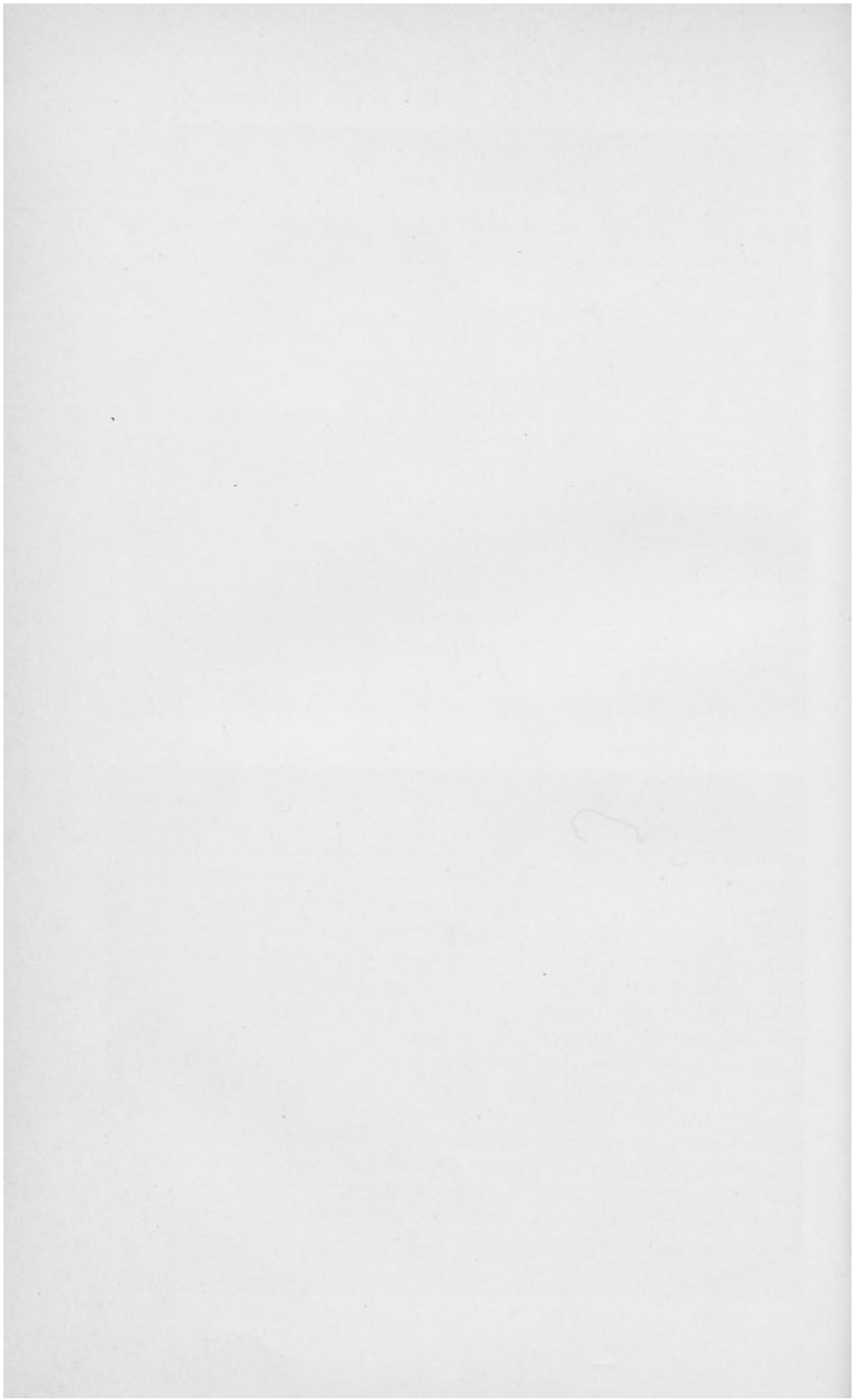
Annales de Dermatologie. 4e Série. Tome VII. Pl. V
(Dubreuilh)





Masson et Cie, Editeurs

Phototypie Berthaud, Paris



ÉRYTHÈME CUTANÉ EN LARGES PLACARDS EXTENSIFS AVEC ATROPHODERMIE A TYPE MACULEUX CHEZ UN TUBERCULEUX.

PAR MM.

J. Nicolas,
Médecin des hôpitaux, agrégé

ET

M. Favre,
Chef de clinique

à la Faculté de médecine de Lyon.

(Travail de la Clinique des Maladies cutanées et vénériennes de l'Antiquaille de Lyon.)

PLANCHE VI

Les atrophies maculeuses circonscrites de la peau constituent un chapitre de dermatologie encore assez mal connu, malgré les diverses publications dont elles ont été déjà l'objet. Parmi ces atrophies maculeuses circonscrites, les unes dites secondaires ou symptomatiques, consécutives à des dermatoses diverses dans lesquelles les éléments éruptifs papuleux ou maculeux ont évolué vers l'atrophie, sont déjà bien étudiées au moins en ce qui concerne certains de leurs types cliniques relevant par exemple de la syphilis, de la tuberculose de la peau. En revanche, il est toute une classe de ces atrophies maculeuses cutanées circonscrites, représentées d'ailleurs encore seulement par un petit nombre d'observations, atrophies qualifiées, jusqu'à plus ample informé, du nom d'idiopathiques, dont l'histoire pathologique est à peine ébauchée. Cette distinction en atrophies symptomatiques et atrophies idiopathiques n'est certainement qu'une classification d'attente, car, à mesure que nos connaissances s'enrichiront, le groupe des atrophies idiopathiques ira en perdant du terrain. La preuve en est que, pour divers auteurs, un certain nombre au moins de ces atrophies idiopathiques reconnaîtraient la tuberculose comme facteur étiologique et pathogénique capital.

Quoi qu'il en soit, ce groupe disparate des atrophies cutanées maculeuses peut être conservé momentanément, comme groupe d'attente, répondant à une donnée anatomo-pathologique assez spéciale, en attendant que les progrès de la science permettent d'en distinguer et d'en définir les divers types d'après leur étiologie, d'après leur cause, seule manière vraiment rationnelle, en dermatologie comme ailleurs, d'établir une classification scientifique. Cette donnée anatomo-pathologique répond à la définition que donne Heuss de ces atrophies cutanées maculeuses : « ce qui donne à l'atrophie maculeuse de la peau un caractère spécial et pour ainsi dire unique, c'est, dit cet

auteur, la destruction élective et circonscrite du tissu élastique, avec des phénomènes inflammatoires très peu accusés, souvent inaperçus, joints à l'absence définitive de restauration de ce même tissu ». En somme, comme l'écrivent MM. de Beurmann et Gougerot, il s'agit d'un syndrome dont la cause peut être variable, mais dont les différents cas sont reliés par un lien commun, l'unité des lésions anatomo-pathologiques répondant à la définition précédente de Heuss.

Il ne peut donc être que de grand intérêt de faire connaître les nouveaux faits qui, dignes d'être rangés dans le groupe des atrophies maculeuses en apparence idiopathiques, sont susceptibles, de par les données cliniques qu'ils apportent, de par les lésions anatomiques qu'ils révèlent, de par les réflexions qu'ils suggèrent, de jeter quelque lumière sur ce groupe des atrophies maculeuses.

Ces considérations nous ont engagé à publier l'observation suivante, dont l'histoire clinique assez complète, neuve par certains caractères, dont les lésions histologiques, bien étudiées croyons-nous, permettent, lorsqu'on la compare aux observations similaires de Pospelow, de Thibierge, de Jadassohn, de Nielsen, de Heuss, de Du Castel, de de Beurmann et Gougerot, etc..., d'arriver à quelques notions nouvelles dans la conception des atrophodermies circonscrites.

Observation. — D..., Pierre, 54 ans, vient à la clinique de l'Antiquaille, le 4 septembre 1905, demander conseil pour une plaie contuse de la jambe gauche.

Cette plaie est peu profonde : il s'agit d'une simple éraillure linéaire traumatique de la peau.

Au cours de l'examen, on remarque que le malade est porteur d'une autre affection cutanée, d'aspect singulier, sur l'existence de laquelle il n'attire aucunement l'attention.

Il ne s'est jamais, dit-il, préoccupé sérieusement de cette « maladie de peau » qui s'est développée progressivement sans provoquer de douleurs. Elle s'est accompagnée seulement d'un prurit d'ailleurs intermittent, parfois assez accusé, toujours supportable.

Aussi le malade a-t-il laissé les lésions se développer sans s'en inquiéter et sans jamais consulter un médecin. Actuellement l'affection cutanée, dont nous étudierons plus loin la topographie, est très étendue et a des localisations multiples.

Elle est caractérisée par l'existence de placards érythémateux de forme, de dimensions, de configuration très variables. Au niveau de ces placards existent des macules atrophiques plus ou moins confluentes. Tels sont les deux éléments dont l'intrication constitue l'affection de notre malade.

En somme, placards érythémateux et macules atrophiques.

Nous allons maintenant décrire chacun de ces éléments en détail.

Érythème. — C'est au niveau du tronc que les placards érythémateux sont le plus développés.

Leur coloration est variable ; par places ils sont de teinte rouge vif, ailleurs ils ont une coloration rose pâle très peu accusée.

Quelques-uns ont la teinte brun clair de certaines éruptions séborrhéiques.

Le malade dit que l'aspect des régions érythémateuses est sujet à des variations ; tantôt l'érythème est très accusé, prend un aspect carminé, tantôt sa teinte s'atténue et la rougeur tend à disparaître.

Les contours des zones érythémateuses sont peu nets, non perceptibles au doigt, et la transition avec la peau saine se fait d'une manière insensible.

Toutefois, au niveau des placards d'érythème, la peau est le siège d'une infiltration légère mais nettement appréciable. Elle donne à la main une sensation de rudesse, de rugosité.

Quelques placards présentent, quand on les regarde obliquement, un aspect vernissé, luisant, gras, qui rappelle d'assez près les macules de la lèpre.

La plupart sont le siège d'une desquamation très légère, fine, pityriasique.

Si l'on examine de près ces surfaces érythémateuses, on voit que l'épiderme qui les recouvre est ridé, plissé, très mobile sur les plans profonds, comme décollé par places. Il semble qu'une pression un peu forte compléterait ce décollement et cliverait la mince pellicule chagrinée qui recouvre la surface du derme hyperhémié.

Les altérations des poils sont intéressantes à noter. Dans les zones de peau saine, au voisinage des régions érythémateuses, les poils sont normaux. Un certain nombre d'orifices pilo-sébacés sont dilatés, et leur infundibulum est rempli par des sortes de petit cônes cornés grisâtres.

Brusquement, dès qu'on arrive en pleine zone érythémateuse, les poils disparaissent à peu près complètement et les orifices pilo-sébacés ne sont plus visibles.

Notons également que, si l'érythème est sujet à des variations dans son intensité, s'il est dans son ensemble plus ou moins atténué à certains moments, il ne disparaît jamais complètement. Il est fixe, et subit des modifications pour arriver à prendre l'aspect des placards typiques au niveau desquels on observe les îlots atrophiques que nous allons décrire.

Macules atrophiques. — Elles sont de dimensions très variables ; les unes sont punctiformes, d'autres lenticulaires, d'autres ont les dimensions d'une pièce de cinquante centimes, d'autres sont plus larges encore.

Les éléments punctiformes constituent le premier stade de la macule atrophique. Ces points d'invasion, de début de l'atrophie sont bien visibles sur le placard occupant le côté gauche du thorax : ce placard s'étend jusqu'aux dernières côtes et se termine par une zone d'érythème très accusé. La peau présente à ce niveau, sur la ligne axillaire moyenne, une coloration rouge violacé. Elle est comme parsemée de petits points atrophiques blancs, la plupart lenticulaires.

Ces îlots s'agrandissent, finissent par se réunir les uns aux autres et par former de véritables placards confluents, à contours irréguliers. Ces macules atrophiques sont entourées d'une bordure érythémateuse de teinte rouge vif.

Dans les points où les macules atrophiques sont très développées, la bordure d'érythème est mince, réduite à un simple liséré qui forme comme un réseau délicat autour des plaques atrophiques.

Ces plaques sont lisses au toucher et sont nettement déprimées. La peau est comme amincie à leur niveau et l'épiderme s'y montre ridé, plissé, comme trop large pour la surface qu'il doit recouvrir.

L'aspect général de ces zones atrophiques rappelle celui des vergetures, dues à la distension du derme.

Elles présentent en effet la même dépression, appréciable au toucher, que les vergetures, le même aspect brillant, les mêmes éraillures du derme, le même état plissé, ridé du revêtement épidermique.

Tel est l'aspect général de l'affection.

Elle s'est développée lentement, presque à l'insu du malade, sans occasionner d'autres troubles qu'un peu de prurit.

Il y a 8 ans que le malade a remarqué, pour la première fois, une rougeur persistante de la peau sur la partie gauche du thorax, dans la région mammaire. Depuis, les lésions ont progressé très lentement. Actuellement elles ont la topographie suivante.

Topographie des lésions. — L'affection présente son maximum de développement au niveau du tronc.

Deux vastes placards érythémateux parsemés de macules atrophiques occupent les flancs, couvrent en arrière la partie moyenne des régions scapulaires, et se rejoignent par une mince bande sur la ligne médiane. D'autres placards, d'étendue variable, se voient au niveau des régions lombaire et sacrée, et sur la partie supérieure de la fesse gauche.

Les placards du thorax sont les plus typiques, les plus anciens en date. C'est sur les côtés du thorax, dans le prolongement de la région axillaire, que les lésions atteignent leur maximum de développement. Du côté gauche en particulier, on voit que les lésions sont surtout atrophiques. Les macules atrophiques sont à ce niveau très abondantes, confluentes par places et entourées d'une bordure congestive rouge vif.

Ce placard gauche se prolonge en avant en contournant le thorax à la hauteur de la région mammaire. Il conserve à ce niveau les mêmes caractères. Il respecte l'aréole du mamelon qui a conservé sa teinte normale, et au niveau de laquelle les poils n'ont subi aucune modification. A droite les lésions ont un siège et une topographie à peu près identiques. Toutefois les lésions atrophiques sont moins prédominantes.

La région mammaire n'est pas atteinte. Les deux placards érythémateux se rejoignent par une bande passant au niveau de l'épigastre.

Le bras gauche ne présente aucune lésion. Le bras droit présente sur sa face interne et à sa partie moyenne une zone érythémateuse de la largeur de la paume de la main, semée de points atrophiques.

Ce placard du bras est complètement isolé des lésions thoraciques par une large bande de téguments sains. Il présente le même aspect que les larges placards du thorax qui ont servi de type à notre description.

Un deuxième placard plus petit, séparé du premier, est situé sur la face postérieure du bras.

Au niveau des membres inférieurs on voit des points d'invasion nombreux.

La plupart des placards érythémateux ont à ce niveau une teinte brun clair. Ils sont le siège d'une desquamation fine pityriasique. Un de ces placards est situé sur la face antérieure de la jambe gauche. C'est à ce niveau que le malade s'était contusionné. La contusion a produit une éraillure linéaire de la peau, d'une longueur de 6 à 7 centimètres environ.

Les placards des membres inférieurs sont simplement érythémateux. De

configuration plus ou moins nettement orbiculaire, de teinte brun clair, finement squameux, prurigineux, légèrement infiltrés, ils ressemblent à certaines eczématisations nummulaires à la période de dessiccation.

Telle est la description des lésions cutanées de notre malade.

Nous n'avons observé aucune altération du côté des muqueuses.

Il n'y a pas de troubles de croissance et d'évolution des ongles.

Le malade se plaint de ressentir au niveau des points qui sont le siège de l'érythème une sensation de sécheresse.

La transpiration serait moindre à ce niveau qu'au niveau des régions saines. Nous avons déjà insisté sur l'aspect sec, rugueux des placards érythémateux.

L'état général de notre malade est bon. Il se plaint seulement d'un peu d'oppression et dit tousser tous les hivers. Pendant l'été la toux cesse et l'oppression diminue. L'examen viscéral nous a révélé les particularités suivantes.

Poumons. — A l'examen du thorax on constate un léger degré d'aplatissement et de rétraction de la partie antérieure droite du thorax.

Le malade a eu, il y a 8 ans, de ce même côté droit, une pleurésie qui dura 3 mois.

L'expansion respiratoire est moindre à droite. La sonorité est diminuée à la base droite, en arrière, sur une étendue de 4 travers de doigt.

La respiration s'entend partout, elle est emphysémateuse. Au niveau des sommets, elle est ample et ne s'accompagne d'aucun bruit surajouté.

A la base droite on entend quelques râles bulleux inspiratoires. Le malade éprouve à ce niveau, depuis quelques jours, une légère douleur dans les respirations profondes et lors des quintes de toux.

Dyspnée nulle. Pas d'expectoration.

Cœur. — La pointe est très mal perçue. Les battements cardiaques sont réguliers, sans arythmie ni souffle. Pas de tachycardie.

Pas d'athérome périphérique. Pouls de tension normale.

L'exploration de l'*abdomen* est négative. Les troubles digestifs sont nuls.

Il n'existe pas de troubles nerveux. La sensibilité à la pression, au tact, à la piqûre, à la chaleur et au froid est partout intacte. Les points atrophiques ont une sensibilité aussi délicate que la peau saine. Pas de troubles de la motilité ni des réflexes.

Les pupilles sont égales et leurs réactions sont normales.

Le malade est émotif, mais ne présente aucun stigmate d'hystérie.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Antécédents. — Nous avons fouillé les antécédents du malade pour découvrir une cause à laquelle rattacher la singulière dermatose qu'il présente. Voici ce qu'il raconte. Son père est mort à 52 ans, d'une attaque. Sa mère est morte à 67 ans, d'affection inconnue. Il a 5 frères ou sœurs, tous bien portants. Il a perdu une sœur, morte dans un asile d'aliénés.

Le malade a eu la fièvre typhoïde à 13 ans. L'évolution de la maladie paraît avoir été normale, plutôt bénigne, sans complication ni séquelle d'aucune sorte.

Il n'a eu d'autre maladie qu'une pleurésie il y a 8 ans. Cette pleurésie siégeait à droite. Elle fut soignée à l'hôpital de la Croix-Rousse par des

topiques. La convalescence fut longue et la durée totale de la maladie aurait été de 6 mois environ. Depuis ce temps le malade s'enrhume facilement, il a souvent des points de côté au siège de son ancienne pleurésie, mais il n'a pas maigri, n'a jamais eu d'hémoptysie ni de toux habituelle.

C'est au moment de la convalescence de l'affection pleurale qu'aurait débuté l'affection actuelle. Malheureusement le malade, qui s'est fort mal observé, ne donne sur l'évolution de sa maladie que des renseignements tout à fait vagues.

Le malade nie tout excès éthylique.

Rien dans ses antécédents ne permet d'affirmer qu'il ait eu la syphilis. L'interrogatoire, sur ce point, est absolument négatif.

Le malade est marié. Sa femme est actuellement bien portante, mais a eu une pleurésie il y a 15 ans. Le malade n'a qu'un enfant, bien portant, âgé de 5 ans. Cet enfant aurait eu une broncho-pneumonie et une tumeur blanche du coude.

23 juin 1906. — Le malade est revu aujourd'hui. Il n'est pas revenu à l'hôpital, car il n'a pas trouvé que les médications prescrites aient une influence sur l'évolution de son affection cutanée. Il désespère de guérir et prend le parti de négliger complètement « sa maladie de peau ».

Actuellement les lésions ont conservé les mêmes caractères que lors du premier examen, mais partout elles sont en voie d'extension. De nouveaux foyers ont apparu, les anciens ont progressé excentriquement.

Au *thorax*, l'atrophie semble avoir fait des progrès au niveau des divers placards.

Les zones atrophiques à épiderme plissé, ridé, tranchent avec une extraordinaire intensité sur les placards érythémateux réduits à une sorte de réseau rouge carminé très délié. L'ensemble est extrêmement saisissant et l'aspect bariolé des placards est vraiment extraordinaire.

Du côté gauche le placard s'est encore étendu sur la région mammaire. Il respecte cependant le mamelon, entouré d'un cercle de poils pigmentés solides, d'aspect normal.

La bande érythémateuse, qui réunit en avant les 2 larges placards du thorax en passant sous l'épigastre, est large maintenant de plus de 6 travers de doigt.

En certains points de cette bande érythémateuse les îlots d'atrophie n'ont pas encore débuté, ailleurs ils ne sont visibles qu'en déprimant légèrement la peau.

Sur d'autres points ils sont très nets. C'est sur ces points que commence à se manifester nettement l'état ridé de l'épiderme.

Région lombaire. — La même extension, la même marche progressive des lésions s'observe au niveau de la région lombaire. Les placards érythémateux sont ici très nombreux, tendent à confluer, à recouvrir la région lombo-sacrée et à envahir les régions fessières et les fosses iliaques externes.

Ces placards s'observent à tous les degrés d'évolution. Tantôt il s'agit d'une large plaque elliptique ou nummulaire d'érythème, nettement infiltrée, sans points d'atrophie, tantôt les lésions ont l'aspect typique des localisations thoraciques.

Plusieurs de ces placards purement érythémateux ont un aspect qui les rapproche des macules de la lèpre anesthésique.

Abdomen. — Nous avons décrit la bande érythémateuse sus-ombilicale.

Notons que plusieurs placards érythémateux ont fait leur apparition au niveau de l'abdomen. Le plus large siège au-dessus de l'arcade crurale gauche. Il a les dimensions de la paume de la main. Il est encore purement érythémateux.

Membres supérieurs. — Les deux membres supérieurs sont aujourd'hui atteints.

Le bras gauche, indemne lors du premier examen du malade, présente aujourd'hui, dans sa partie supéro-interne, un petit placard de teinte plutôt pigmentaire, brune, avec points atrophiques débutants.

A droite les lésions sont en voie d'extension.

Membres inférieurs. — Au niveau des cuisses, les points d'invasion décrits lors du premier examen persistent sans grandes modifications, conservant leur configuration nummulaire, leur aspect brun rosé, leur desquamation fine.

Aucun point atrophique n'est encore visible à leur niveau.

Le placard de la jambe gauche est aujourd'hui semé de points atrophiques manifestes.

A droite, existe sur la face antérieure de la jambe un placard squameux très peu érythémateux, qui n'a pas subi de modifications depuis plus de 10 ans, date de son apparition. Le grattage à ce niveau provoque une desquamation furfuracée micacée.

Jamais de suintement. Ce placard ne présente aucun îlot d'atrophie.

Variations de l'érythème. — Le malade dit que, sans jamais disparaître totalement, l'érythème est sujet à des variations considérables dans son intensité. La rougeur peut s'atténuer, mais il persiste toujours une très légère teinte brune diffuse sur toute l'étendue des zones congestives.

Poils. — Il nous paraît aujourd'hui, après nouvel examen, que ce que nous avions noté au sujet de l'état des poils n'est pas absolument exact. Il est vrai que les poils sont plus rares et plus grêles au niveau des régions malades, mais ils n'ont pas disparu totalement.

Phénomènes objectifs. — L'affection s'accompagne d'un certain degré de prurit qui semble s'accuser davantage depuis quelques mois.

Ce prurit est très supportable et la peau ne présente pas traces de lésions de grattage.

État général. — L'état général est toujours satisfaisant.

L'appétit est bon, les fonctions digestives s'accomplissent normalement.

Le malade a toussé tout l'hiver ; mais l'examen des poumons est aujourd'hui négatif. La respiration est emphysémateuse mais sans râles. Les signes stéthoscopiques perçus à la base droite ont disparu.

Les troubles nerveux sont nuls.

Le traitement institué a été surtout un traitement tonique : liqueur de Fowler, huile de foie de morue, glycérophosphates.

Localement nous avons employé contre le prurit des frictions à l'huile mentholée.

Le malade ne s'est d'ailleurs astreint à aucun traitement régulier, et le seul remède local qu'il ait bien accepté est l'usage de massages avec l'huile camphrée.

Nous nous proposons d'essayer dans ce cas, sur les placards au début, l'influence de la radiothérapie.

A cette observation clinique déjà longue et assez complète, nous avons pu joindre un examen histologique d'un fragment de peau au niveau d'une macule atrophique.

Examen microscopique. — Nous avons prélevé au niveau du flanc gauche de notre malade et à sa demande, en pleine région érythémateuse atrophique, un fragment de peau.

Ce fragment a été fixé par l'alcool et inclus à la celloïdine.

Les coupes ont été colorées par l'hématéine-éosine et par le picro-carmin. Nous avons employé pour la coloration du tissu conjonctif le picro-ponceau de Curtis (1), et la méthode de van Gieson. Les fibres élastiques ont été mises en évidence par la fuchsine ferrique suivant la formule de Weigert et par la safranine ferrique (2).

Quelques coupes ont été colorées par la thionine en solution aqueuse et par le bleu de Unna.

Si l'on examine *à un petit grossissement* (obj. 4, ocul. 2, Leitz) une coupe colorée par l'hématéine-éosine, l'aspect d'ensemble est le suivant :

Le fragment de peau prélevé est mince dans son ensemble.

En aucun point de la coupe le tissu cellulaire sous-cutané n'est visible.

L'épaisseur de la coupe est cependant plus considérable par places. Il est possible sur ces points de juger des altérations du derme, des vaisseaux et des glandes de la peau.

La première lésion qui frappe à l'examen des coupes est l'existence d'une l'infiltration très apparente développée surtout dans les régions les plus superficielles du derme, région papillaire et sous-papillaire, enfin prédominante autour des vaisseaux.

Cette infiltration en nappe n'est pas partout continue. Elle manque par places. Les zones où le derme sous-papillaire est très infiltré alternent très irrégulièrement avec celles où cette infiltration fait défaut.

Il ne s'ensuit pas pour cela que le derme de ces dernières zones soit normal. Nous verrons qu'il est parcouru par des traînées de cellules embryonnaires déjà bien visibles à ce grossissement et dont nous étudierons plus en détail la répartition.

L'infiltration papillaire et sous-papillaire ne s'étend pas en profondeur. Sa limite inférieure est festonnée et le derme sous-jacent ne se montre parcouru que par des traînées cellulaires à topographie surtout périvasculaire.

L'épiderme est comme refoulé de dedans en dehors. Les papilles ont presque partout disparu. La ligne de séparation de l'épiderme et du derme est très légèrement ondulée.

L'aspect de la coupe rappelle les lésions que l'on observe dans les macules de la lèpre anesthésique. C'est la même infiltration à topographie surtout

(1) Curtis. Méthodes de coloration électives du tissu conjonctif. *Écho médical du Nord*, 17 septembre 1905.

(2) Dubreuil. *Bibliogr. anat.*, t. XI, fascicule I.

sous-papillaire, le même aplatissement de l'épiderme. Mais ici nous n'obser-pas l'infiltration pigmentaire des cellules de la basale, très visible à un faible grossissement dans les cas de macules lépreuses.

Dans les points où l'infiltration est moins abondante, le tissu conjonctif a subi un notable degré d'hyperplasie.

A un plus fort grossissement (obj. 7 Leitz ou immersion Nachet), on observe les lésions suivantes dans l'épiderme et le derme :

Épiderme. — L'épiderme est presque partout diminué d'épaisseur. Cet aplatissement est surtout manifeste dans les points où l'infiltration est le plus accusée. En ces points la limite entre le derme et l'épiderme est peu visible, imprécise.

Les cellules de la basale n'ont plus leur disposition régulière en palissade. Elles sont écartées les unes des autres, disloquées, comme désorientées. Entre ces cellules on voit quelques leucocytes plus ou moins profondément engagés dans l'épithélium. Il existe quelques rares figures de karyokinèse dans les cellules de cette couche basale.

Notons encore une fois l'absence de tout pigment dans ces cellules de la couche génératrice.

Les cellules de la couche épineuse sont également, par places, aplaties perpendiculairement à la surface de la peau. Cette assise est peu épaisse dans son ensemble. Elle se réduit à 2 ou 3 couches de cellules. Bien nettes, très typiques dans les points où l'infiltration sous-épidermique manque, ces cellules sont très tassées, très aplaties, comme atrophiées dans les points où l'infiltration atteint son maximum de développement. Cependant les points de Schultze sont partout bien visibles malgré les déformations cellulaires.

La couche granuleuse est peu développée, réduite à une rangée de cellules, et n'est pas continue. Les grains d'éléidine sont peu abondants.

La couche cornée est formée de quelques lamelles minces, feuilletées.

En certains points on voit persister jusqu'à la surface des cellules nucléées.

Derme. — La limite entre le derme et l'épiderme est difficile à préciser, nous l'avons dit, au niveau des zones d'infiltration.

Le tissu conjonctif du derme est dans son ensemble hyperplasié. Dans les points qui sont le siège de l'infiltration, le tissu conjonctif est comme remanié par les cellules. Il est pénétré et véritablement réticulé par places. Il est réduit à quelques fibrilles, que les méthodes électives de coloration du tissu conjonctif mettent bien en évidence et qui forment un réticulum délicat.

Les lésions du *tissu élastique* méritent de nous arrêter plus longtemps.

A un premier examen il semble qu'on puisse schématiser ces lésions dans cette formule : altérations considérables du tissu élastique dans toute la zone d'infiltration; dans tout le reste du derme, fibres saines. Un examen plus attentif montre que cette formule est inexacte.

Les lésions des fibres élastiques prédominent, il est vrai, dans la zone d'infiltration. Partout où l'infiltration existe, les fibres élastiques ont disparu ou ne persistent que sous la forme de tronçons de fibres minces, discontinues.

Le riche feutrage élastique des régions papillaires et sous-papillaires n'existe plus.

Sur toute l'étendue des macules atrophiques, la partie profonde du derme,

le derme proprement dit est séparé de la couche basale de l'épiderme par une zone conjonctive plus ou moins remaniée par l'infiltration et où le réseau des fibres élastiques a disparu.

Ce mot « disparu » n'est pas absolument exact. Il reste épars dans toute cette zone des fragments de fibres généralement courts et grêles.

Les lésions du tissu élastique ne sont pas rigoureusement limitées à la zone superficielle du derme. Elles sont encore très nettement visibles dans la partie moyenne du derme et semblent aller en s'atténuant à mesure que l'on considère des couches plus profondes de la peau.

Dans la partie moyenne du derme les fibres sont plus grêles, moins nombreuses, se teignent plus faiblement. Le réseau qu'elles forment a des mailles moins serrées et moins nombreuses que dans le derme normal. Ces altérations sont très visibles par comparaison avec ce que l'on observe sur des coupes de la peau saine prise au niveau des flancs.

Sur toute l'étendue de cette zone moyenne du derme les fibres élastiques sont raréfiées et manifestement en voie d'atrophie.

Nous sommes moins affirmatifs pour les lésions des fibres élastiques dans les couches profondes du derme. Il existe peut-être une fragmentation anormale des fibres, mais elles sont encore larges, rubanées, et presque partout d'aspect normal.

Nous n'avons rien à signaler à propos des fibres élastiques périvasculaires, les vaisseaux compris dans nos coupes sont des capillaires, des veinules dépourvus de couche élastique.

Nous avons vu sur nos coupes un petit nerf cutané profond entouré d'une mince couche élastique.

Au niveau de l'infundibulum d'un poil, le treillis des fibres élastiques était également conservé.

L'infiltration n'est pas seulement papillaire et sous-papillaire : on la retrouve plus ou moins accusée dans toute l'épaisseur du derme. Cette infiltration est surtout périvasculaire, mais on la retrouve également autour des canaux sudoripares.

Le trajet intradermique des vaisseaux est dessiné par un manchon périvasculaire qui suit toutes les inflexions et les sinuosités qu'ils décrivent dans le derme.

Ces vaisseaux sont d'ailleurs très abondants et l'on voit sur la coupe de nombreuses lumières vasculaires.

L'étude des cellules des infiltrats est très intéressante. L'infiltration se compose en majeure partie de cellules conjonctives, à noyau clair souvent elliptique, à protoplasma abondant granuleux. Les anastomoses que ces cellules contractent entre elles sont facilement visibles.

On note, en outre, un grand nombre de cellules de petite taille, mononucléaires, à noyau rond, fortement colorable. Ces cellules, d'aspect lymphoïde, constituent la très grande partie des cellules de l'infiltration.

Les leucocytes sont très rares. Il arrive de parcourir une coupe entière sans en apercevoir. Les plasmazellen typiques manquent totalement dans l'infiltrat. En revanche, il existe des mastzellen en assez grande abondance.

Nous n'avons rien vu qui rappelle les formations de cellules épithélioïdes.

Il n'existe pas de cellules géantes.

Notons que la coloration simple par le bleu de méthylène et par la thionine ne nous a pas montré de bacilles dans les cellules.

Notre fragment étant inclus à la celloïdine, nous n'avons pas fait de coloration au Ziehl qui ne nous aurait pas donné de résultats.

Poils. — Nous n'avons pas vu de poils ou de vestiges de poils sur les coupes que nous avons examinées.

Muscles lisses. — Il existe encore, par places, quelques faisceaux de fibres lisses qui ne paraissent pas altérés.

Glandes. — Nous n'avons pas vu de glandes sébacées sur nos coupes.

Les glandes sudoripares sont altérées. Elles sont réduites à quelques tubes glandulaires atrophiés, difficilement reconnaissables.

Les canaux sudoripares sont entourés par un manchon de cellules.

Ils semblent hyperplasiés, mais il est difficile de faire la part de ce qui revient dans cette apparence d'hyperplasie à l'infiltration péricanaliculaire et à la prolifération des cellules propres du canal.

Nerfs. — Nous avons vu sur une coupe un fascicule nerveux. Il était entouré de quelques cellules embryonnaires, mais ne semblait pas altéré.

En résumé, voici un homme de 54 ans, sans antécédents héréditaires ou collatéraux notables, ayant toujours joui et jouissant encore d'une bonne santé générale, d'une taille et d'un embonpoint au-dessus de la normale, qui fut atteint il y a 8 ans d'une pleurésie soignée à l'hôpital. Sa femme a eu également une pleurésie il y a 15 ans, et un enfant a présenté une tumeur blanche du coude. A la suite de cette pleurésie, il vit se développer sur les téguments, au niveau des membres, mais surtout sur le tronc, des placards érythémateux progressivement extensifs, surtout depuis quelques mois, placards légèrement infiltrés à surface brillante, finement pityriasiques par places, parfois un peu prurigineux. Au centre de ces placards érythémateux se forment des macules atrophiques, en général arrondies, de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes ou de 1 franc, blanches, déprimées en cupule, macules d'atrophie cutanée typiques, à forme de vergetures arrondies. Sur toute la surface malade l'épiderme est ridé, plissé, mobile sur les plans profonds, comme décollé. L'examen microscopique montre un amincissement de l'épiderme avec désorientation des cellules épidermiques de la couche basale et de la couche de Malpighi, et disparition du pigment normal de l'épiderme. Au niveau du derme dont les papilles sont en général atrophiées ou plutôt aplaties, on constate une infiltration très marquée de petites cellules rondes, avec quelques mastzellen, mais sans plasmazellen. Cette infiltration occupe surtout les parties superficielles du derme, les zones papillaire et sous-papillaire, elle prédomine autour des vaisseaux sous la forme de manchons périvasculaires. Le tissu conjonctif du derme, hyperplasié dans son ensemble, est comme fenêtré, réticulé par

l'infiltration cellulaire. Enfin sur toute l'étendue des macules atrophiques, l'épiderme est séparé des parties profondes du derme par une zone conjonctivo-cellulaire où le réseau des fibres élastiques a complètement disparu.

De cet ensemble clinique et histo-pathologique, il résulte à notre avis, de façon certaine, que ce cas doit être rangé parmi les atrophies maculeuses circonscrites de la peau et, qui plus est, parmi les atrophies dites idiopathiques. En effet, les atrophies secondaires sont consécutives à l'évolution d'autres dermatoses, syphilis cutanée, tuberculose cutanée, etc... et même érythèmes pour Balzer. Mais ici il n'y a ni syphilis cutanée, ni tuberculose cutanée, ni autres dermatoses, et l'érythème paraît avoir une physionomie si particulière, qu'il correspond à n'en pas douter chez notre malade, simplement à la première phase de l'affection dont les macules atrophiques circonscrites, les vergetures rondes, représentent la seconde étape. La preuve en est qu'à l'heure actuelle encore on voit se produire des placards érythémateux de nouvelle formation au niveau et au centre desquels on peut observer toutes les phases évolutives des macules atrophiques.

Il s'agit donc évidemment, dans cette observation, d'un cas d'atrophodermie maculeuse circonscrite idiopathique de la peau.

Ceci établi, il nous faut maintenant examiner rapidement en quoi notre cas se rapproche ou diffère des autres cas de la même affection qui ont été déjà publiés et sa description, de celle d'ailleurs assez imprécise, sauf au point de vue des caractères cliniques et histologiques de la macule atrophique, que l'on a donnée de l'atrophie maculeuse circonscrite idiopathique.

Les faits d'atrophie maculeuse idiopathique sont encore peu nombreux, je ne ferai que signaler ceux de Buchwald (1), de Touton (2), de Bronson (3), d'Elliott (4) dont Thibierge fait une dermite atrophiante centrifuge et symétrique des extrémités.

L. de Beurmann et Gougerot en rapprochent le moulage de Saint-Louis d'une malade de Besnier : Stries atrophiques de la peau des seins, symétriques, violâtres, avec légère dépression et amincissement de la peau.

Mais les faits suivants sont les plus intéressants à étudier.

En 1886, Pospelow (1) rapporta un cas d'atrophie cutanée

(1) Buchwald. Ein Fall von diffuse idio patischer Hant-Atrophie. *Vierteljahres schrift für Dermatologie u. Syphilis*, 1883, p. 553.

(2) Touton. Ein Fall von erivorbener idio patischer Atrophie der Haut. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1886, p. 601.

(3) Bronson. A case of symmetrical cutaneous athrophy of the extremities. *Journal of cutaneous diseases*, 1895, p. 1.

(4) Elliott. A case of idiopathic atrophy of the skin. *Journal of cutaneous diseases*, 1895, p. 152.

précédée du développement rapide de taches rouges, dont les multiples foyers occupaient les membres.

En 1891, Thibierge (2) a présenté à la Société française de dermatologie, une jeune femme de 25 ans, atteinte de deux plaques circulaires d'atrophie situées au-dessous des os malaires droit et gauche et développées sur des placards d'érythème s'effaçant complètement par la pression, sans laisser de dilatations vasculaires. Les bords des plaques sont nettement limités, la surface est déprimée et la consistance diminuée à leur niveau. Cette malade, infirmière, suivie par Thibierge, a fait depuis un lupus érythémateux du cuir chevelu.

Jadassohn (3) a fait connaître aussi l'histoire d'une jeune femme qui, à 18 ans, sans douleurs, sans prurit, vit se développer à la surface de la peau des macules rouges de petites dimensions, à épiderme plissé, à peau amincie, avec dépression lacunaire. On observait quelques efflorescences en stries rouge clair avec un peu d'exfoliation épidermique et quelques éléments papuleux analogues à des papules syphilitiques sèches. Ces lésions siégeaient aux coudes, aux bras et aux avant-bras. Tumeur blanche du genou droit à 21 ans.

Nielsen (4) a observé une femme de 22 ans, portant à la région temporale droite, une dépression plate, circonscrite, ronde et nette, rouge, sans rides, ni aspect cicatriciel et n'offrant pas d'infiltration des bords. Vingt-sept mois plus tard, cette plaque avait atteint les dimensions d'une pièce de 1 franc, et une tache semblable s'était développée symétriquement sur la région temporale. Nielsen assimile son cas à ceux de Thibierge et de Jadassohn (malgré le stade papuleux de ce dernier).

Heuss (5) a rapporté deux cas d'atrophie maculeuse de la peau. Le premier concerne une femme de 38 ans, atteinte depuis 18 mois de lupus érythémateux du visage et du cuir chevelu et qui présente en outre sur le dos, les épaules, les bras, 60 à 80 taches d'apparence cicatricielle, à surface plissée, blanc bleuâtre, rosée ou rouge, déprimées en cupules, sans squames, ni dilatations vasculaires. Orifices glandulaires et poils normaux. Sur le dos on constate des

(1) Pospelow. Cas d'une atrophie idiopathique de la peau. *Annales de Dermatologie*, septembre 1886, p. 505

(2) Thibierge. Athrophie érythémateuse en plaques à progression exentrique. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 1891, p. 452. — Lupus érythémateux à forme d'atrophodermie en plaques. *Annales de Dermatologie*, décembre 1905, p. 913.

(3) Jadassohn. Ueber eine eigenartige Form von Atrophia maculosa cutis. *Verhandlungen der Deutschen Dermatologische. Gesellschaft. Congress*, 1891.

(4) Nielsen. Atrophodermia erythematosa maculosa mit excentrischer Verbreitung. *Société danoise de Dermatologie*, 1er mars 1899. *Dermatologische. Zeitschrift*, 1899 et *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1901.

(5) Heuss. Beitrag zur Kenntniss der Atrophia maculosa cutis. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1er et 15 janvier 1901. t. XXXII, p. 1 et 53.

taches isolées, rouge livide, de la dimension d'un pois, avec plissement épidermique, sans changement de consistance. La malade présente en outre une toux sèche avec matité légère du sommet droit, respiration saccadée et faible. Père et un frère morts tuberculeux.

Le second cas a trait à une femme ayant depuis 7 ans des lésions du front, du nez, du menton, consistant en plaques rouges, unies, non squameuses. La rougeur disparaît par la pression. Elles ont la dimension d'une noisette. La peau est amincie, souple, « vide », à leur niveau. Quelques taches plus anciennes ont l'aspect blanc, brillant, à contours nets, peu déprimées. Il n'y a pas de troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité. La malade a présenté des accidents scrofuleux dans son enfance. Elle a une toux légère et un sommet droit suspect. Le père et une sœur sont tuberculeux.

Enfin, récemment de Beurmann et Gougerot (1) ont fait connaître à la Société de Dermatologie un nouveau cas analogue aux précédents. Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, lymphatique, ayant un sommet droit suspect et présentant une dermatose caractérisée par les accidents suivants : 1° plaques symétriques faciales et jugales, peu nombreuses, ovalaires, blanches, brillantes et plissées, molles et saillants ; 2° mélange atropho-hypertrophique : peau amincie, atrophique avec hypertrophie conjonctive et atrophie des fibres élastiques des plans sous-jacents à l'épiderme ; 3° bord net et brusque de la lésion marqué par un liséré violacé non érythémateux où se limite le processus actif, donc minimum de réaction ; 4° début insidieux, en peau saine, sans érythème préalable ; 5° progression excentrique par la lésion en activité du bord, dermite d'origine inconnue ; 6° sujet entaché de tuberculose.

On pourrait en rapprocher encore peut-être la malade de Du Castel (2) présentée à la Société de Dermatologie en avril 1901 ; mais, comme l'a fait remarquer Brocq, il s'agissait plus vraisemblablement de lupus érythémateux à centre atrophique.

Récemment Thibierge (3), en rapportant de nouveau l'observation de sa malade de 1891, avec l'évolution ultérieure de la maladie depuis cette époque, conclut qu'il s'agit probablement, dans le fait étudié par lui et aussi dans ceux relatés par différents auteurs et que nous avons brièvement résumés, de lupus érythémateux à forme un

(1) De Beurmann et Gougerot. Dermite faciale atropho-hypertrophique en aires à progression excentrique, d'origine indéterminée, peut-être tuberculeuse. *Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, 9 novembre 1905. *Annales de Dermatologie*, novembre 1905, p. 881.

(2) Du Castel. Plaques atrophiques du front avec cercle limitrophepapulo-pigmentaire et papules isolées pigmentaires périphériques. *Société française de Dermatologie*, 15 avril 1901. *Annales de Dermatologie*, avril 1901, p. 346.

(3) Thibierge. Lupus érythémateux à forme d'atrophodermie en plaques. *Annales de Dermatologie*, décembre 1905, p. 913.

peu spéciale. Cette hypothèse est certainement très vraisemblable lorsqu'on étudie de près les observations précédentes, et l'on est en droit, au moins pour un certain nombre de ces faits, non seulement de se demander avec Heuss « si l'atrophie maculeuse de la peau ne peut pas être due parfois à l'action des toxines de la tuberculose et si à ce titre elle ne mérite pas d'être dans certains cas classée dans le groupe des tuberculides » mais, même, de répondre par l'affirmative.

Le cas que nous avons relaté nous-même avec un assez grand luxe de détails nous paraît bien sans aucun doute devoir être rangé dans le même groupe que les faits précédents. Le malade présente des macules atrophiques, des vergetures rondes typiques. A leur niveau nous constatons l'amincissement de l'épiderme, l'infiltration cellulaire en manchon périvasculaire, et surtout l'atrophie du tissu élastique considérée par Heuss et la plupart des auteurs comme la lésion caractéristique. Mais en revanche notre cas diffère des précédents par un certain nombre de points d'importance variable et sur lesquels nous désirons attirer comparativement l'attention.

D'abord, les lésions se sont développées sur un homme. C'est la première observation de ce genre recueillie sur un homme, toutes les précédentes concernaient des femmes.

En second lieu, chez notre malade, l'érythème légèrement prurigineux paraît jouer le rôle capital, primordial, constituer la lésion essentielle, et en même temps la première phase de la dermatose, l'atrophie n'étant que secondaire, terminale, cicatricielle, consécutive aux altérations cutanées de la phase érythémateuse. De plus, par son extension progressive, excentrique et à distance, par la rapidité de cette extension depuis quelques mois, par sa dissémination en placards multiples et plus ou moins vastes, comme on peut s'en rendre compte sur la photographie, siégeant sur le thorax en avant, en arrière, sur les flancs et sur les membres, cet érythème prend certainement une importance que nous ne lui trouvons accordée dans aucun des travaux qui ont précédé celui-ci. Il s'agit donc plutôt d'érythème extensif avec atrophodermie, que d'atrophodermie érythémateuse.

Les macules atrophiques, déprimées en cupule, molles, à bords nets; le plissement de l'épiderme comme décollé sur les parties profondes, soit au niveau des macules atrophiques, soit sur les plaques encore purement érythémateuses, sont très caractéristiques et très visibles aussi sur la photographie jointe à notre travail.

L'*examen histologique* nous a révélé également quelques faits intéressants.

Nous avons retrouvé l'amincissement extrême de l'*épiderme*, réduit à 3 ou 5 couches de cellules, mais nous avons constaté que ces cellules, toujours pourvues de pointes de Schultze très belles et bien mises en évidence, étaient complètement troublées dans leur orien-

tation. Les cellules de la couche basale sont irrégulières, souvent aplaties, inclinées obliquement ou franchement parallèles à la vitrée. Les limites entre la basale et les couches superficielles du derme sont souvent très vagues. Les cellules de la couche épineuse sont elles-mêmes presque constamment aplaties et leur grand axe disposé parallèlement à la vitrée. En somme, amincissement de l'épiderme et aplatissement de tous ses éléments constitutifs perpendiculairement à la surface de la peau. En même temps la couche cornée est très amincie.

Dans notre cas, le pigment avait complètement disparu. Ceci nous induit à penser, contrairement à Mibelli, que la coloration blanche des macules n'est pas due au moins uniquement à la raréfaction de l'élastine dans les couches superficielles du derme.

Le *derme* a été également, dans notre cas, atteint par les lésions classiques, mais encore avec quelques particularités dignes d'intérêt.

Les papilles du derme ont, à de rares exceptions, complètement disparu.

L'infiltration cellulaire, localisée dans les parties superficielles du derme, est plus ou moins diffuse, mais nettement prédominante sous la forme de manchons ou de traînées cellulaires autour des vaisseaux des canaux sudoripares, des follicules, mais, contrairement aux classiques, elle envahit les zones papillaire et sous-papillaire. Cette infiltration est formée surtout de petites cellules rondes comme l'ont dit Heuss et Mibelli, avec quelques mastzellen, mais, contrairement à Unna et Huber, à Krzystalowicz, nous n'avons pas trouvé de plasmazellen.

Le tissu conjonctif dans les parties atteintes est comme fenêtré, réticulé, par les traînées d'infiltration cellulaire.

Enfin le tissu élastique, conformément à la description de Heuss, est profondément altéré. Complètement atrophiées dans les couches papillaire, sous-papillaire et superficielle du derme, les fibres élastiques sont encore plus ou moins amincies, fragmentées et raréfiées dans la couche moyenne du derme. Ces altérations vont d'ailleurs en s'atténuant dans la profondeur.

Ces lésions du tissu élastique correspondent donc tout à fait à la définition que Heuss a donnée de l'atrophodermie maculeuse. Mais tout en leur attribuant une très grande valeur, sur laquelle nous nous appuyons du reste pour confirmer le diagnostic d'atrophodermie maculeuse porté cliniquement chez notre malade, nous nous demandons si réellement on est en droit de leur accorder une signification absolue. En effet, nous avons eu l'occasion d'observer récemment des coupes de macules érythémateuses survenues dans le décours d'une lèpre antonine et nous avons constaté une atrophie du tissu élastique de la couche superficielle du derme absolument identique à celle observée dans notre atrophodermie.

La seule différence consistait en ce que dans la lèpre, on trouvait

encore quelques fragments de fibres élastiques amincies et atrophiées dans les papilles, tandis que dans notre atrophodermie, l'atrophie était complète, même au niveau des rares papilles conservées, plus ou moins aplaties. Il ne s'agit là, croyons-nous, que de lésions tout à fait semblables, et dont les légères différences ne tiennent qu'à ce que nous les avons observées à des phases plus ou moins avancées du processus atrophique.

Enfin, notre malade est indiscutablement un tuberculeux, et comme Heuss, comme Thibierge, comme de Beurmann et Gougerot, nous croyons que sa tuberculose a dû jouer un rôle certain dans l'éclosion de sa dermatose, survenue peu de temps après l'évolution d'une pleurésie.

Mais en revanche nous croyons que ce cas ne peut être assimilé complètement à aucun de ceux qui ont été décrits jusqu'à présent. Les caractères cliniques attribuent indiscutablement ici une importance prépondérante à l'érythème, aussi croyons-nous plus logique de décrire ce cas, comme nous l'avons fait, sous le nom d'érythème à larges placards extensifs avec atrophodermie maculeuse, plutôt que sous celui d'atrophodermie érythémateuse en plaques à progression excentrique, comme le cas de Thibierge en 1891, d'anétodermie érythématode comme le cas de Jadassohn, d'atrophie maculeuse de la peau comme les cas de Heuss, de Nielsen, de dermite faciale atropho-hypertrophique en aires à progression excentrique comme le cas de de Beurmann et Gougerot. Nous croyons même plus prudent de ne pas le ranger sous la dénomination de Lupus érythémateux à forme d'atrophodermie en plaques que Thibierge a récemment donnée au cas qu'il avait décrit. Non que nous trouvions que la dénomination de Thibierge ne convient pas parfaitement au cas auquel il l'a attribuée, mais nous pensons qu'elle ne s'adapte pas parfaitement au nôtre.

Et cependant, chez notre malade, il s'agit bien d'une dermatose reconnaissant comme origine la tuberculose; il s'agit à n'en pas douter d'une *toxituberculide* résultant de l'imprégnation de l'organisme par le poison tuberculeux. Mais dans notre cas, la dermatose qui en résulte ne peut pas être classée sous l'étiquette de lupus érythémateux, elle ne répond en effet ni à la définition des lupus érythémateux fixes, et encore moins, malgré la rapidité de son extension, à celle de l'érythème centrifuge, puisque la lésion persiste et donne lieu à des macules atrophiques.

Nous croyons donc que cette observation représente un cas de dermatose voisine du lupus érythémateux, rentrant dans le groupe mal défini des atrophodermies maculeuses circonscrites de la peau, et qu'on peut la décrire comme le premier cas observé dans le sexe masculin d'une *toxituberculide à larges placards érythémateux extensifs avec atrophodermie à type maculeux.*

L'APOPLEXIE HÉPATIQUE DANS LA SYPHILIS

CONSIDÉRATIONS SUR LES RUPTURES SPONTANÉES DU FOIE

PAR MM.

E. Devic,
Agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon.

ET

L. Bériel,
Ancien interne des hôpitaux, Préparateur à la Faculté.

A côté des nombreux faits de lésions traumatiques du foie bien étudiées par les chirurgiens, il existe dans la littérature médicale quelques observations disséminées de rupture dont le mécanisme est assez obscur. L'absence de traumatisme à leur origine les a fait considérer comme des cas anormaux et on les tient pour exceptionnels. A ce double titre ils n'ont guère été retenus que des médecins légistes, pour démontrer que les constatations faites sur les sujets ayant succombé à une mort violente ne sont pas toujours en rapport rigoureux avec les violences extérieures.

Il apparaît cependant qu'il existe des ruptures du foie sûrement indépendantes de toute cause traumatique. Le hasard nous a mis en présence d'un fait de ce genre que nous avons pu observer en toute certitude. Nous l'avons rapproché des cas voisins publiés sous diverses dénominations.

Les lésions, en pareille occurrence, sont provoquées, à notre avis, par une dilacération hémorrhagique brusque du parenchyme hépatique produisant une déchirure de l'organe telle qu'à l'ouverture du cadavre on se croirait en présence de lésions traumatiques.

L'existence de ces *ruptures spontanées* est, à coup sûr, un fait intéressant pour le médecin légiste. Mais, les conditions mêmes de leur production, l'analyse des modifications préliminaires de l'organe sont du domaine de l'anatomie pathologique et plus spécialement encore de la syphiligraphie.

Nous donnons en premier lieu les matériaux anatomo-cliniques qui ont servi de base à cette étude. Nous exposerons ensuite le mécanisme de la rupture et de ses causes immédiates et nous indiquerons en terminant les rapports des lésions avec la syphilis.

I

LES OBSERVATIONS. — ÉTUDE CLINIQUE.

Les cas de rupture spontanée du foie sont très clairsemés dans la littérature et on ne trouve à leur sujet que des indications sommaires. Dans les traités et les monographies, les auteurs se contentent de dire que des traumatismes insignifiants, des chocs légers, voire même

des contractions musculaires seules, pourvu qu'elles soient intenses, peuvent arriver à produire des déchirures du foie.

Klob (1), décrivant cinq groupes de ruptures du foie, admet qu'il peut exister des épanchements sanguins sous la capsule, surtout chez les nouveau-nés morts par asphyxie, et des sortes de ruptures par suite de congestion ou d'œdème dans certaines circonstances; mais il ne donne pas d'observation.

Taylor (2) paraît avoir rapporté le premier cas, il est cité par tous les auteurs qui l'ont suivi.

H. Heinzelmann (3) décrit longuement dans sa thèse un cas personnel et accepte la possibilité de ruptures par traumatismes légers dans le cas de frabilité anormale de l'organe, sans préciser davantage.

Percheron (4) dans une thèse inspirée par M. le professeur Lacassagne, rapporte deux observations dans lesquelles l'étiologie traumatique paraît absente (obs. XII, Gérard, et XIII, Heinzelmann). Il les interprète, en supposant que des violences extérieures ont passé inaperçues.

Plus tard, Mégevand (5) signale à nouveau ces faits, en admettant que le foie peut se rompre spontanément ou sous l'effet de légères pressions. Il rappelle en outre une observation de Chiari chez un cancéreux.

Terrier et Auvray (6), Vanverts (7) se contentent de citer les auteurs précédents sans apporter de nouveaux documents; Faure (8) les reproduit en indiquant un cas de Poljakoff (rupture du foie au cours d'une attaque d'épilepsie).

Dans tous les cas précédents, il s'agit de sujets apparemment en bonne santé et chez lesquels, à la suite d'un léger effort, d'un déplacement brusque, surviennent des accidents péritonéaux douloureux plus ou moins rapidement mortels, ou plus généralement des signes d'hémorragie interne grave avec collapsus.

L'autopsie montre une exsudation hémorrhagique péritonéale avec réaction inflammatoire de degré variable et une déchirure étendue et

(1) Klob. *Wiener medicinische Blätter*, 1878, nos 13 à 18.

(2) Taylor. *Médecine légale*. Traduction française, t. I, p. 647.

(3) H. Heinzellmann. Ein seltener Fall von tödtlicher. Leberruptur. *Inaugural dissertation*, Münich, 1886.

(4) Percheron. Contribut. à l'étude clinique et médico-légale des contusions et ruptures du foie. *Thèse*, Lyon, 1888.

5) Mégevand. Déchirures du foie par le traumatisme. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1890, p. 389.

(6) Terrier et Auvray. Les traumatismes du foie et des voies biliaires. *Revue de chirurgie*, 1896.

(7) Vanverts. Des ruptures du foie et de leur traitement. *Archives générales de médecine*, 1897, t. I, p. 45.

(8) Le Dentu-Delbet. *Traité de chirurgie*, Paris, 1899.

profonde du foie avec caillots adhérents intra-hépatiques et sous-capsulaires.

On peut rapprocher de ces observations celles qu'on trouve dans les anciens traités d'anatomie pathologique au chapitre de la congestion hépatique. Si le mémoire de Rayer (1) n'en contient point d'indiscutable, il n'en est pas de même de celui de Fauconneau-Dufresne (2) qui rapporte une observation personnelle à côté d'autres sans valeur.

On trouve encore dans la littérature plusieurs cas intéressants publiés sous la dénomination d'hémorrhagie intra-hépatique ; les plus récents sont ceux de Pauly (3) et de Sacquépée (4).

Enfin les accoucheurs, à propos des hémorrhagies des nouveau-nés, ont étudié plus particulièrement celles qu'on observe dans le foie à cet âge de la vie (5).

Voici d'abord notre observation personnelle, nous placerons à la suite celles dont nous venons de donner l'indication. Celles qui nous ont paru douteuses, ou dont nous n'avons pu consulter l'original, seront reportées à la fin du chapitre.

Observation I (*inédite*). — Autopsie n° 625 de la collection de M. Devic.

Diagnostic clinique : *Néphrite chronique, hypertrophie du cœur avec bruit de galop, hypertension, chez un alcoolique syphilitique. Ozène. Cirrhose alcoolique. Crises de dyspnée urémique. Mort par hémorrhagie interne du tube digestif.*

Diagnostic anatomique : *Hémorrhagie péritonéale par ouverture d'un hématome sous-glissonien considérable, dû à une rupture du lobe droit du foie dont le lobe gauche présente des lésions gommeuses très nettes. Très gros cœur sans lésions orificielles. Aortite spécifique. Sclérose rénale nettement marquée. Petit noyau lacunaire du noyau extra-ventriculaire de l'hémisphère gauche.*

J. M..., 41 ans, voyageur de commerce, entré à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Nizier, n° 6, le 27 octobre 1905, décédé le 20 novembre 1906 à 10 heures du matin.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 74 ans d'une attaque d'apoplexie ; père mort à 62 ans d'une fluxion de poitrine. Une sœur unique, âgée de 45 ans, souffrant depuis longtemps de coliques hépatiques.

Antécédents personnels. — Bonne santé dans l'enfance ; à 20 ans contracte la syphilis pour laquelle il fut soigné par M. Rollet père.

Il prit pendant 2 mois des pilules de Ricord et ensuite pendant au moins 10 ans, 2 fois par an, de l'iodure de potassium à la dose de 4 grammes par

(1) Rayer. Observations sur les hémorrhagies veineuses du foie qui surviennent à la suite de l'hépatique ulcéreuse. *Archives générales de médecine* 1825, t. VII, p. 161.

(2) Fauconneau-Dufresne. *Union médicale*, 1847.

(3) Pauly. Mort par hémorrhagie du foie dans le cours de la lithiase biliaire. *Lyon médical*, 1892, t. 70, p. 430.

(4) Sacquépée. Hémorrhagie abdominale d'origine intrahépatique. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 444.

(5) Bureau. Hémorrhagies traumatiques du foie chez le nouveau-né. *Thèse*, Paris, 1898-99.

jour durant 3 semaines chaque fois, mais jamais plus de mercure. Alcoolisme avoué; depuis 15 ans prit chaque jour plusieurs apéritifs, surtout de l'absinthe et diverses liqueurs. Exempté du service militaire pour faiblesse générale. En 1896, pneumonie avec délire violent pour laquelle il fut soigné à l'Hôtel-Dieu de Rouen où il séjourna un mois. En 1901 il entre à l'Antiquaille dans le service de M. Rochet, pour un accident tertiaire du nez qui à ce moment s'effondra ; on lui fit prendre de l'iodure à haute dose, il sortit guéri au bout de 3 semaines. N'a jamais toussé (sauf pour sa pneumonie) ; ni bronchite, ni pleurésie, ni hémoptysie.

Les troubles gastriques pour lesquels il entre aujourd'hui à l'hôpital ont débuté il y a environ 3 mois. Ce furent d'abord de l'anorexie, du ballonnement du ventre après les repas, accompagné de douleurs à l'épigastre, et enfin des vomissements alimentaires. Depuis 15 jours seulement il a cessé son travail et gardé la chambre ou le lit.

État actuel. — Homme de petite taille, un peu amaigri ; il pèse 54 kilog., l'an dernier à pareille époque il pesait 58 kilog. ; il dit n'avoir jamais pesé davantage. Sur les téguments aucune cicatrice sauf celle du chancre très nette, au niveau du sillon balano-préputial ; pas d'œdème des membres inférieurs. Nez considérablement déformé, en lorgnette, ozène très marqué, pas de ganglions. Pâleur très nette des téguments, muqueuses décolorées, aspect anémique ; pas de subictère.

Langue saburrale, un peu sèche ; anorexie, dégoût marqué pour la viande, plus de vomissements depuis 8 jours ; pas de clapotage gastrique. Ventre un peu ballonné, cependant on peut arriver à déprimer la paroi ; pas de matité splénique ; le foie dépasse les fausses côtes de 3 travers de doigt, il est dur, lisse et indolore à la palpation ; pas de choc hépatique, pas d'ascite ; pas de réseau veineux sous-cutané abdominal, pas de bourrelet hémorrhoïdaire. Un peu de constipation, jamais de diarrhée, n'a jamais eu d'épistaxis.

Ni toux, ni expectoration, l'examen des poumons est négatif, on ne trouve qu'un peu de matité à la base droite en arrière, due au volume du foie, pas de dyspnée au repos.

Pointe du cœur dans le cinquième espace, en dehors du mamelon ; choc large et étalé, battements épigastriques très nets, pas de saillie des jugulaires. A l'auscultation on a un bruit de galop des plus nets, dont le maximum est perçu sur le bord gauche du sternum, près de l'appendice ; accentuation marquée du deuxième bruit à l'orifice aortique. Pouls tendu, rapide, 112, régulier ; artères peu athéromateuses, on ne sent pas l'aorte derrière la fourchette sternale ; corps thyroïde non perçu ; rien aux organes génitaux externes. Réflexes rotuliens normaux, aucun signe de tabes.

Urines rares, hautes en couleurs, contenant un gros disque d'albumine, pas de sucre ; pas de pollakiurie nocturne, cependant le malade raconte que depuis 1 an jusqu'à ces derniers temps il se levait plusieurs fois la nuit et faisait une urine très claire. Pas de fièvre.

30 octobre. — La quantité d'urine émise en 24 heures a été pendant ces 3 jours de 1.100 à 1.200 centimètres cubes ; le dosage de l'albumine, fait hier, a donné 1 gr. 50 par litre.

L'examen microscopique pratiqué sur l'urine froide centrifugée a permis

d'y constater la présence de beaucoup de cylindres granuleux et de quelques globules rouges. Le malade s'est alimenté avec du lait et quelques potages, il n'a pas vomi une seule fois, mais il se plaint toujours de ballonnement et de pesanteur épigastrique après les repas. Pâleur très marquée. On a fait garder les selles, elles ne contiennent pas de sang.

L'examen radioscopique a donné : sommets intacts, très gros cœur fortement couché, débordant le bord droit du sternum, aorte non dilatée. La moitié droite du diaphragme est refoulée par le foie et peu mobile, pas de mouvement de bascule.

Le rythme cardiaque, toujours régulier, est plus ralenti, le bruit de galop des plus nets ; pupilles réagissant bien, moyennement dilatées, pas de myosis.

12 novembre. — L'état général du malade est plus mauvais, depuis quelques jours il s'est encore affaibli, ne quitte plus le lit et est devenu encore plus pâle, cependant il n'a point eu d'hémorrhagie. La quantité d'urine émise en 24 heures a diminué et depuis 4 jours est tombée entre 250 et 350 centimètres cubes, toujours très albumineuse. Persistance du bruit de galop, pas de pouls veineux, pas d'œdème. Le foie n'a pas augmenté de volume, toujours lisse et indolent, pas d'ascite. S'alimente très peu, vomit de temps en temps son lait ; rien à la palpation de l'estomac. Depuis plusieurs jours il accuse de la difficulté à respirer, sans qu'on en trouve l'explication du côté des voies respiratoires.

Cette nuit la dyspnée a augmenté, le malade, tout en restant très pâle, disait qu'il se sentait mourir ; l'interne de garde lui a fait une petite saignée qui l'a soulagé. Ce matin néanmoins, la respiration est régulière mais très accélérée, 70 par minute ; le pouls est régulier, assez fort, à 90. Hier soir la température a été à 38°, c'est la 2e fois depuis 8 jours ; le reste du temps, pas de fièvre.

14 novembre. — Ce matin encore une nouvelle crise de dyspnée urémique, pour laquelle on a fait une 2e petite saignée de 300 grammes qui a immédiatement soulagé le malade. Celui-ci est très pâle, sans souffle anémique cependant, au cœur, dans les vaisseaux du cou et sur l'œil. Rien à l'auscultation du poumon. La quantité d'urine émise dans les 24 heures est toujours au-dessous de 500 centimètres cubes, malgré les diurétiques qu'on a administrés, beaucoup d'albumine ; ventre un peu ballonné, foie gros et indolent. Pas d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs. Amaigrissement ; poids = 51 kilog.

18 novembre. — La quantité d'urine s'est un peu relevée, 7 à 800 centimètres cubes, l'urine est moins colorée. Le malade se sent mieux ; il a pris depuis 3 jours un peu plus d'aliments, mais point de lait qu'il n'aime pas, dit-il, et qui lui fait mal. Pas de dyspnée au repos, 20 respirations par minute, très régulières ; rien aux poumons ; le malade reste tout le jour assis sur son lit, on le dirait moins pâle. Les matières ont été conservées toutes les fois, jamais de sang. Température normale. Le cœur est rapide, 120, moins tendu, le galop n'est plus perçu ; l'albuminurie n'a pas diminué.

20 novembre.— Le matin à 6 heures, le malade, qui avait passé la nuit sans incident, s'est levé seul et s'est assis un moment sur une chaise à côté de son lit ; en voulant remonter sur son lit il s'est affaissé et est tombé sur le dos. Ses voisins et la sœur vinrent le relever et s'aperçurent qu'il était sans

connaissance, très pâle, ils le crurent mort. On lui demanda s'il s'était fait mal, il ne répondit rien et se contenta de faire quelques signes avec les mains. De 6 heures à 9 heures, il est resté sur son lit, sans proférer une parole, sans faire un mouvement. A 9 heures, je le trouve dans l'état suivant : décubitus dorsal, rigidité musculaire nette des quatre membres, ébauche de trépidation épileptoïde à droite, bien plus nette à gauche, exagération marquée des réflexes rotuliens des deux côtés. Trépidation épileptoïde nette de la main gauche, mais s'épuisant vite, quand on prend brusquement celle-ci sur l'avant-bras ; réflexes radiaux exagérés à gauche. Les globes oculaires sont animés de légers mouvements automatiques dans le sens horizontal ; pupilles égales, moyennement dilatées; paupières closes. Les piqûres superficielles ne provoquent aucun réflexe, seules les piqûres profondes paraissent senties mais ne sont suivies d'aucun mouvement réflexe; la piqûre de la sous-cloison seule provoque une ébauche de mouvement de défense dans le bras droit. Le malade paraît indifférent à tout ce qui se passe autour de lui ; cependant il ne s'agit pas de coma vrai : quand on lui parle fort, il remue les lèvres et semble ébaucher quelques mouvements pour répondre, mais aucun son ne s'échappe de sa bouche, les lèvres s'entr'ouvrent seulement un peu.

La pâleur est considérable, le malade est exsangue ; la respiration très faible, superficielle, 16 par minute; pouls imperceptible, rapide; bruits du cœur à peine perçus. Rien à noter du côté du ventre; vessie vide, pas de selle depuis hier matin. Température rectale = 35°,4. Bref, tous les symptômes d'une hémorrhagie interne. Mort à 10 heures du matin.

AUTOPSIE FAITE EXACTEMENT 24 HEURES APRÈS LA MORT.

Rien à signaler dans l'aspect extérieur du cadavre, notamment pas d'œdème, pas d'ecchymose sur le côté droit. Aucune trace de contusion, point de fracture de côtes.

Pas de liquide dans les plèvres, où il n'y a rien d'anormal sauf un peu de pleurésie diaphragmatique droite avec exsudats gélatineux.

Poumons. — Rien aux sommets, pas trace de tuberculose ancienne ou récente; organes très pâles, décolorés ; ni infarctus, ni hépatisation, ni dilatation bronchique ; emphysème des bords antérieurs.

Poids : Poumon gauche = 350 grammes. Poumon droit = 450 grammes.

Ganglions trachéo-bronchiques anthracosiques, un peu gros mais pas du tout caséeux.

Larynx et corps thyroïde normaux. — Rien dans les grosses bronches.

Aorte. — Pas de modification de calibre et de forme. Athérome presque nul; au niveau de la crosse, nombreuses plaques gélatiniformes surtout abondantes à la naissance des gros vaisseaux dont l'origine est un peu rétrécie de ce fait ; rien à signaler aux coronaires. Pas d'insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau.

Surcharge graisseuse externe du péricarde très nette. Ni liquide ni exsudats dans la cavité péricardique.

Cœur. — Volumineux, surcharge graisseuse manifeste. Plusieurs plaques laiteuses au niveau du ventricule droit. Oreillettes un peu distendues par des caillots cruoriques et fibrineux ; pas de persistance du trou de Botal. Le cœur est globuleux, le ventricule gauche nettement hypertrophié : 32 milli-

mètres au maximum d'épaisseur; ventricule droit un peu hypertrophié également, mais proportionnellement beaucoup moins que le gauche. Pointe formée exclusivement par celui-ci, non dilatée.

Myocarde pâle, décoloré, mais de consistance ferme. Aucune plaque de sclérose. Aucune trace d'endocardite récente ou ancienne, toutes les valvules ont leur souplesse normale. En somme, cœur de Traube typique. Poids = 490 grammes.

A l'ouverture de l'abdomen, on est immédiatement frappé par l'existence de nombreux caillots disséminés dans la cavité péritonéale; la plupart recouvrent le grand épiploon et le prolongent en bas, y adhérant légèrement. Quelques-uns plongent dans les anses grêles; en procédant avec attention on les retire en partie et on les pèse : 580 grammes. Il n'y a rien à signaler du côté des vaisseaux mésentériques, ni thrombose, ni rupture. L'aspect du péritoine est un peu trouble et dépoli, mais il n'y a ni exsudats, ni liquide, pas même dans le petit bassin. On déroule complètement l'intestin, en le coupant le long de l'insertion mésentérique, sans difficulté, on l'ouvre dans toute sa longueur; on ne constate aucune trace d'ulcérations, il ne contient que des débris alimentaires, point de sang. Les gros vaisseaux de l'abdomen : aorte, veine cave, veine porte, ne présentent rien à signaler.

En procédant sur place, à l'examen du foie, on constate à sa face inférieure, au niveau du lobe droit, l'existence d'une tache de coloration noirâtre et violacée, irrégulièrement ovalaire, de 15 centimètres × 10 centimètres, déprimée par rapport au reste du lobe. Cette portion du lobe est recouverte d'une membrane peu épaisse, qui n'est autre chose que la capsule de Glisson décollée en ce point du parenchyme hépatique et rompue suivant 2 lignes perpendiculaires entre elles sous forme d'un T. En soulevant avec une pince cette capsule qui forme la paroi d'une poche, on reconnaît quelques débris de caillots adhérents au foie dans les points où la capsule commence à se séparer de l'organe; en outre, au centre de la poche on constate une rupture du parenchyme hépatique sous forme d'une traînée de 6 centimètres de longueur, dirigée d'avant en arrière et dont l'extrémité antérieure est à 2 centimètres environ du bord inférieur du foie. Les bords en sont très réguliers, anfractueux, éloignés l'un de l'autre de 4 à 5 millimètres; on a tout à fait l'impression d'un éclatement de l'organe. Par les lèvres de cet éclatement on voit sourdre quelques petits caillots cruoriques.

Une sonde cannelée introduite avec ménagement dans ce sillon pénètre facilement de bas en haut à une grande distance. Le foie est examiné extérieurement dans le reste de son étendue; on constate sur la face convexe du lobe droit quelques points blanchâtres opalins formant des taches déprimées d'aspect cicatriciel, à contours irréguliers mais ne s'enfonçant pas dans le parenchyme; elles sont toutes de faible étendue. En dehors de l'hématome sous-capsulaire rouge, on ne trouve aucun point ecchymotique, pas de suffusion sanguine.

A la face supérieure du lobe gauche on trouve un tout petit nodule analogue à ceux qu'on va trouver à la profondeur.

Le foie, considéré dans son ensemble, est volumineux, sans adhérences anormales avec les organes voisins, le bord antérieur est légèrement mousse. On fait une coupe de l'organe et on constate que la fissure du lobe droit est

l'aboutissant de grandes cavités anfractueuses communiquant entre elles et situées dans l'épaisseur de ce lobe. La cavité principale est disposée verticalement; sa partie supérieure est à 2 centimètres environ de la face convexe, sa largeur maximum est de 3 à 5 centimètres.

Les parois très anfractueuses, divergentes, sont tapissées de caillots cruoriques adhérents qui oblitèrent presque complètement la lumière de cette cavité. A sa partie moyenne, s'ouvre perpendiculairement sur la paroi gauche de cette cavité une autre cavité de même aspect, mais plus petite, qui se dirige vers le lobe gauche sans toutefois l'atteindre. Quand on a détaché au moyen d'un filet d'eau les caillots qui tapissent ces deux cavités, on ne constate sur la paroi l'ouverture d'aucun vaisseau de gros calibre, sanguin ou biliaire; le parenchyme qui forme ces parois paraît seulement un peu plus coloré que dans le reste de l'organe, sa consistance ne semble pas modifiée. Le foie dans son ensemble a l'aspect et la consistance du foie gras scléreux le plus typique, plus gras que scléreux, mais il ne présente pas de friabilité appréciable, pas de dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.

Dans le lobe gauche, disséminés un peu partout, mais spécialement dans la portion qui voisine la petite fissure, laquelle s'avance à la rencontre de ce lobe, on trouve dans la profondeur des nodules de coloration blanche, de consistance un peu dure, rappelant tout à fait le marron cru, sans capsule les séparant du tissu voisin. Leur volume varie de celui d'un pois à celui d'une noisette, on en compte facilement huit, aucun n'a le centre ramolli ou caséeux, un seul est superficiel. Ce sont sûrement des gommes. On n'en retrouve pas traces dans le tissu qui avoisine immédiatement les anfractuosités. Poids : 1.950 grammes.

La vésicule contient un peu de bile et deux petits calculs qui y nagent librement. Les voies biliaires sont cathétérisées sans difficulté par l'ampoule de Vater.

Œsophage, estomac. — Rien à signaler.

Pancréas, capsules surrénales. — Rien à signaler, pas d'hémorrhagie dans le tissu péripancréatique.

Rate. — Non augmentée de volume, parenchyme dur, ferme. Poids : 160 grammes.

Reins. — Pas de déformation extérieure, pas de dilatation du bassinet et des calices. La capsule est légèrement épaissie et peu adhérente. Les deux substances sont uniformément décolorées, mais la substance corticale est notablement diminuée de hauteur, rares kystes. Poids : 130 grammes chacun.

Organes génitaux. — Rien à signaler, macroscopiquement.

Rien non plus à signaler à la vessie.

Le sujet étant réclamé, nous n'avons pu faire un examen complet des fosses nasales.

Cerveau. — Rien à signaler aux sinus et aux méninges.

Au niveau de la partie supéro-externe du noyau lenticulaire gauche, on trouve un petit foyer lacunaire légèrement ocreux, qui touche juste la capsule externe. Rien aux centres nerveux.

L'*examen histologique* a porté soit sur les parois de la déchirure, soit sur les nodules blancs, disséminés dans le parenchyme; on a en outre examiné le

rein et divers fragments du myocarde (picro-carmin et éosine hématoxylique.)

1° La *paroi de la cavité intra-hépatique* pleine de sang montre un tissu hépatique qui paraît au premier abord peu modifié. Les trabécules sont régulières; il existe cependant un léger degré d'infiltration graisseuse. Sur un bord de la préparation, correspondant au foyer hémorrhagique, existe une nappe de globules sanguins traversés par un réseau fibrillaire de fibrine. Le tissu au voisinage est peu refoulé. Sur un assez grand espace, contigu à la surface déchirée, mais *non dans toute l'étendue de cette surface* le parenchyme a pris un aspect particulier : il est moins vivement coloré, a une teinte plus uniforme, les noyaux se voient mal, les espaces portes contiennent peu de sang. Au contraire, à la limite de cette zone qui rappelle tout à fait l'aspect décrit par M. Tripier dans les gommes récentes du foie (1), existe une marge de tissu dans lequel se voient une grande quantité de cellules infiltrées et des vaisseaux gorgés de sang. Cette bordure rappelle exactement celle que l'on observe autour des infarctus récents du rein. Dans les espaces portes la plupart des artères présentent de l'endartérite, plusieurs sont oblitérées par des amas fibrineux. Infiltration cellulaire assez notable de ces espaces.

2° Les *parois de l'anfractuosité du foie* présentent le même aspect général du tissu hépatique, avec l'infarctus en moins — et le même aspect de l'épanchement hémorrhagique avec, ici, une infiltration du sang entre les trabécules dans la zone bordante. En outre, on voit le sang former une couche à la surface du foie à la place de la capsule.

3° On a examiné les *nodules blancs* en quatre points différents. Tous permettent des constatations identiques : on est en présence de gros nodules ou de grosses bandes de tissu fibrillaire, dense en certains points, plus lâche et infiltré de cellules en d'autres. On observe une quantité considérable d'artères de tout calibre, soit complètement oblitérées par un tissu organisé, soit avec une endartérite à tendance oblitérante. Pour mieux dire, toutes les artères présentent cette altération à un degré plus ou moins marqué.

On voit aussi quelques-uns de ces vaisseaux dont la lumière a persisté, contenant des caillots fibrineux, et de très grosses veines thrombosées. Çà et là existent dans ce tissu fibrillaire des suffusions sanguines soit récentes, soit plus anciennes; ces dernières, constituées par des globules altérés, réunis par petits groupes ou isolés, formant de petites masses brunes. Enfin existent en grand nombre des néoformations de canalicules biliaires.

Le tissu hépatique au voisinage présente une infiltration de graisse très modérée et des exsudats cellulaires assez nombreux dans les espaces portes : nulle part on n'observe de masses caséeuses ou en désintégration.

4° Les fragments examinés du *ventricule droit* et des *piliers de la mitrale* montrent une sclérose diffuse du myocarde. Le *rein* est scléreux à un haut degré.

Obs. II (Sacquépée) (2). — Homme de 44 ans, entre le 15 décembre 1898 au Val-de-Grâce, pour une fracture de jambe.

(1) Tripier. *Traité d'anatomie pathologique générale.*

(2) Sacquépée. Hémorrhagie abdominale d'origine intra-hépatique. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 444.

Antécédents.— Chancre syphilitique il y a bien des années ; la syphilis n'a jamais été traitée. Pas d'alcoolisme. En 1897, troubles nerveux étiquetés myélite diffuse. Jamais de traumatisme sur l'abdomen ni sur le thorax.

Après guérison de la fracture, au milieu d'une santé en apparence parfaite, apparurent les accidents qui devaient déterminer la mort.

Le 20 avril. — Céphalée, courbature, inappétence, constipation, etc.

Le 22. — Douleurs violentes dans l'abdomen se produisant à droite ; coliques, nausées, vomissements. Pouls fréquent et filiforme, facies terreux, rétention des matières fécales et des urines, pas de fièvre.

Le 23. — Abdomen météorisé, très douloureux. On pense à une obstruction et on discute l'opportunité d'une intervention.

Du 24 au 1er mai. — Amélioration, moins de douleur, gaz et matières ont repris leur cours.

2 mai. — Mort subite dans la nuit.

Autopsie. — Diaphragme fortement refoulé; rien aux poumons et au cœur.

Énorme caillot occupant tout le péritoine, masquant complètement le foie, la rate, et remplissant l'arrière-cavité des épiploons ; il adhère seulement en deux points : l'un à la face inférieure du lobe droit du foie où il se continue avec un foyer sanguin intra-hépatique, l'autre à la face convexe du même lobe où une sorte de pédicule le relie à une autre masse de consistance différente. C'est encore un caillot, mais plus solide, de surface lisse et un peu grisâtre, complètement adhérent au parenchyme hépatique, qu'il recouvre sur une étendue de 15 à 20 centimètres carrés. Poids du caillot détaché : 1300 gr.

Le caillot adhérent au foie coiffe celui-ci à la manière d'une calotte hémisphérique ; il est complètement recouvert par la capsule de Glisson, sauf en un point où cette dernière est rompue, pour laisser passage au pédicule qui relie le caillot adhérent sous-capsulaire au reste du caillot, libre dans la cavité péritonéale.

Dans le parenchyme hépatique, on rencontre un foyer de la grosseur d'une orange, complètement rempli par un caillot sanguin. Cette poche sanguine communique d'une part avec le caillot sous-capsulaire, d'autre part avec l'arrière-cavité des épiploons, par deux fissures très étroites.

La substance hépatique présente une teinte jaune ocre rappelant de loin celle du foie dans l'ictère grave. Pas traces de tumeur ; espaces portes généralement élargis, vaisseaux très dilatés. Les gros troncs artériels et veineux extra-hépatiques n'ont rien. Rien dans les autres viscères.

Examen histologique. — Le caillot sous-capsulaire ne présente pas la structure de l'angiome. On y trouve, au contact du parenchyme d'une part et de la capsule de l'autre, des éléments néoformés marquant la tendance à l'organisation ; on y voit de nombreuses cellules vaso-formatives.

Le parenchyme hépatique a conservé, en général, sa structure et son orientation normales. En quelques points seulement, les travées sont disloquées et certaines cellules peu nombreuses sont manifestement atrophiées. Au niveau des espaces portes, il y a une infiltration embryonnaire très marquée ; les veines sont atteintes de périphlébite. La lésion la plus importante se trouve dans les artères ; outre une périartérite bien accusée, il existe des lésions d'endartérite considérables.

Quelle est l'origine de cette hémorrhagie ?

Ni angiome, ni tumeur.

Reste la lésion artérielle. On n'a pu découvrir le vaisseau d'où provenait l'hémorrhagie, mais il en est souvent ainsi pour d'autres organes. Il n'est pas invraisemblable d'admettre que la cause de l'hémorrhagie réside dans la rupture d'une artère intra-hépatique, dilatée en un point, grâce à l'existence d'une lésion considérable de la tunique interne. Le sujet étant syphilitique, et toute autre cause habituelle d'artérite étant absente, c'est à la syphilis qu'on doit rapporter la lésion artérielle. L'hémorrhagie s'est faite en deux fois ; la clinique le faisait prévoir, le premier incident a apparu le 22 avril ; le deuxième a provoqué la mort. L'examen histologique confirme cette donnée.

Obs. III (Pauly) (1). — Femme de 47 ans, lingère, entrée dans le service de M. Audry le 2 mai 1892.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents personnels. — Réglée à 13 ans, régulièrement ; mariée à 19 ans, 5 enfants bien portants ; ni alcoolisme, ni impaludisme. Un séjour antérieur il y a 12 ans, dans le service, pour coliques hépatiques. Nouvel accès au moment de l'entrée, ayant débuté quatre jours avant des douleurs notablement augmentées par un purgatif salin. Foie gros, très douloureux, vomissements, douleurs vives dans l'hypochondre droit, très peu de fièvre, ventre ballonné, subictère, constipation.

Morphine et lavements froids. Cessation des douleurs le 7 mai. Nouvelle colique le 14, avec ictère bien net le 16. Le 18, douleur très vive dans l'abdomen, ballonnement du ventre, refroidissement général. Mort au bout de deux heures, à 10 heures du soir.

Autopsie. — 600 grammes de caillot étalé dans le ventre et un peu de liquide teinté ; pas de péritonite. Capsule de Glisson mince et décollée sur une grande étendue, au niveau du bord antérieur du foie. La déchirure est droite ; la portion du foie correspondant à la déchirure est tapissée par places de caillots rouges, un peu épais et adhérents.

Dans la région postérieure gauche du lobe droit, déchirure du foie, sinueuse, trois travers de doigt de longueur, parallèle au sillon longitudinal.

Cette rupture conduit dans un foyer hémorrhagique intra-hépatique irrégulier, ayant à peu près le volume d'un poing, et à des prolongements dans tous les sens. Il est plein de caillots et arrive à une très petite distance de la face inférieure du foie.

Foie de dimensions moyennes, infiltré de bile et d'une friabilité extrême.

Calculs dans la vésicule, un dans le cystique, à l'embouchure du cholédoque.

Aucun poids d'organe. Rien à l'aorte. Aucun examen macroscopique.

Obs. IV (*résumée*) (Heinzelmann) (2). — Hofmann A..., cordonnier, 18 ans, entre le 1er décembre, est soigné pour péricardite avec pleurésie. Le 13 dé-

(1) Pauly. Mort par hémorrhagie du foie dans le cours de la lithiase biliaire. *Lyon médical*, 1892, t. 70, p. 430.

(2) Hugo Heinzelmann. Un cas rare de rupture mortelle du foie. *Inaugural dissertation*, Münich, 1886.

cembre, au commencement de la nuit, alors qu'il ne s'était pas levé depuis douze jours, il eut une frayeur considérable. Un malade hirsute et repoussant, se trompant de lit, s'approchait de celui de Hofmann : il s'apprêtait à monter sur ce lit, croyant se trouver devant le sien, lorsque Hofmann, pris d'une peur violente, se retourna vers son voisin en criant : « Messieurs, il y a quelqu'un vers moi », et il s'affaissa aussitôt. Le médecin appelé sur-le-champ le trouva presque sans pouls, couvert de sueurs froides, le visage et tout le corps très pâle, la respiration stertoreuse. Malgré les excitations diverses qui furent pratiquées, il n'y eut aucune amélioration, et quelques minutes après ce n'était plus qu'un cadavre.

L'autopsie, faite le lendemain, donna comme cause de la mort : « Hémorrhagie abdominale à la suite de rupture étendue du foie ». Voici, d'ailleurs, aussi résumé que possible, le protocole :

Sujet en bon état de nutrition, moyennement fort. Peau du visage pâle. Muqueuses extérieures extrêmement décolorées. Pas de lividité cadavérique dans les parties postérieures.

A l'ouverture de l'abdomen s'échappe aussitôt une grande quantité de sang pur, liquide. Toute la cavité abdominale est remplie de sang en partie liquide, en partie coagulé; il y en a environ 2 litres. Le petit bassin est comblé par de gros caillots; entre les intestins qui apparaissent très anémiés, très pâles, du sang coagulé est infiltré. Le péritoine est partout normal.

L'origine du sang se voit dans une petite déchirure de la capsule du foie, sur le bord inférieur du lobe droit, environ au milieu de celui-ci ; la déchirure est occupée par un caillot. La capsule est décollée du parenchyme par un épanchement sanguin considérable sur tout le lobe droit et sur une partie du lobe gauche.

Le foie tout entier est soumis à l'Institut pathologique, et les diagnostics suivants sont présentés :

Hématome sous-capsulaire du foie ; grande hémorrhagie de la cavité abdominale ; pneumonie croupale en résolution du lobe inférieur gauche, hépatisation grise à la partie inférieure du lobe supérieur gauche. Péricardite séro-fibrineuse. Pleurésie purulente gauche.

Après ouverture de la capsule du foie, on constate, à l'Institut pathologique, une rupture étendue. L'examen de l'organe frais montrait un tissu succulent et de consistance diminuée (modification comme on en trouve presque régulièrement chez les malades atteints de fièvre forte et infectieuse).

Environ à un travers et demi de doigt du sillon du ligament suspenseur, à sa droite, se trouve sur la surface convexe, un peu en dessous du bord supérieur, un orifice gros comme une pièce de 1 franc, avec des bords tranchants (cette ouverture était beaucoup plus grosse sur la pièce fraîche, cette description se rapportant à un examen fait après un séjour de plusieurs mois dans l'alcool). Une sonde introduite par cet orifice se laisse enfoncer de 5 centimètres jusqu'au coude du ligament suspenseur. Vers le bord mousse se trouve dans la capsule un petit orifice.

Il faut donc ajouter aux diagnostics anatomiques précédents :

« Rupture du lobe droit du foie. »

A la suite de cette observation, l'auteur examine les hypothèses suivantes :

rupture *post mortem*, rupture par traumatisme ayant passé inaperçu au moment de l'incident qui a été raconté plus haut. Il discute point à point ces dernières possibilités, et montre, par une enquête précise, qu'elles doivent être rejetées avec toute certitude.

Il discute alors les causes de friabilité particulière du tissu hépatique dans son observation et dans les cas analogues. Il donne à ce propos les détails histologiques suivants :

« Il n'y a aucun indice de dégénérescence amyloïde des vaisseaux. Les vaisseaux se montrent comme complètement normaux; en quelques points seulement, ils sont remplis d'une telle quantité de globules blancs que la lumière paraît presque complètement oblitérée comme par une thrombose. Ces cellules montrent des noyaux en partie avec des divisions doubles ou triples très nettes. De même dans les capillaires et les travées hépatiques se montrent, surtout à la périphérie des lobules, de nombreuses cellules rondes, presque toutes avec deux ou trois petits noyaux, le plus souvent très rapprochés; de même, le tissu interlobulaire est par endroits augmenté et très infiltré de ces cellules polynucléaires, qui ressemblent à des cellules de pus. En outre, il existait de la tuméfaction trouble des cellules hépatiques, avec un léger trouble des noyaux et une surcharge graisseuse modérée.

« De ce simple examen anatomique résulte qu'il existait une friabilité marquée du tissu. »

L'auteur signale encore la stase veineuse considérable en raison des lésions thoraciques.

Obs. V (*résumée*) (Fauconneau-Dufresne) (1). — Stucateur. Convalescent de typhus au vingt-neuvième jour de cette maladie. Meurt subitement.

Autopsie. — Une veine sus-hépatique du volume d'un gros tuyau de plume s'était rompue. Le sang s'était creusé deux cavités contenant 50 à 60 grammes de liquide coagulé. Sur le côté droit du ligament suspenseur, la substance du foie est crevassée sur une étendue de 2 centimètres d'avant en arrière. A ce niveau, le péritoine est soulevé, décollé jusqu'à l'extrémité obtuse du foie; en cet endroit, rupture antéro-postérieure longue d'environ 5 centimètres. Par cette voie, le sang s'était répandu dans le péritoine où on en trouva 3 kilogrammes, liquide et coagulé.

Obs. VI (Andral) (2). — M. S..., l'un des administrateurs de la Monnaie, jouissait d'une assez bonne santé, et n'avait jamais présenté en particulier aucun symptôme qui pût déceler chez lui l'existence d'une maladie du foie, lorsqu'un matin, en se réveillant, il sentit un peu de malaise et quelques douleurs abdominales; il manifesta le désir de rester couché, et on le laissa seul dans sa chambre. On y entra au bout de quelques heures, il n'était plus. Je fis l'ouverture du cadavre en présence de MM. les Drs Double, Brunet et Sédillot fils. Les organes du crâne et du thorax, dans lesquels on pouvait s'attendre à trouver la cause de la mort subite de M. S..., ne présentaient aucune altération. Le péritoine fut trouvé rempli d'une grande quantité de sang noir coagulé en partie; beaucoup de caillots étaient surtout accu-

(1) Fauconneau-Dufresne. *Union médicale*, 1847.
(2) Andral. *Clinique médicale*, Paris, 1831, t. IV, p. 181.

mulés entre le diaphragme et la face convexe du foie. Vers la partie moyenne du lobe droit, sur cette même face convexe, on découvrit une ouverture assez large pour permettre l'introduction de l'extrémité du petit doigt. Cette ouverture était l'orifice d'une cavité creusée dans le parenchyme du foie, assez ample pour admettre un œuf de poule, et remplie par du sang. Un gros vaisseau déchiré s'ouvrait en un point de cette cavité : un stylet ayant été introduit, pénétra dans le tronc de la veine porte hépatique dont ce vaisseau était une des principales divisions. La cause de la mort et la source de l'hémorrhagie furent dès lors manifestes. Autour de la cavité accidentelle qui contenait le sang, le parenchyme du foie avait conservé son état sain.

Obs. VII (Laurençon) (1). — L'auteur présente un foie sur lequel on constate une déchirure transversale de 12 à 15 centimètres, avec des ramifications en divers sens. Ce foie offrait en outre, en divers points, des amas de substance jaunâtre. Aucune lésion des voies biliaires.

Il s'agissait d'un jeune homme de 16 ans qui aurait fait une chute sur l'angle d'un trottoir, mais sans que les renseignements soient très précis à cet égard. Consécutivement, il se développa une péritonite aiguë avec ictère. Des ponctions permirent de retirer un liquide verdâtre, et à l'autopsie on trouva un liquide analogue dans le péritoine (4 à 5 litres).

La mort était survenue seulement trois semaines après l'accident.

Le foie ayant été transporté au laboratoire d'anatomie pathologique, il fut reconnu qu'on était en présence de rupture du parenchyme dans un foie avec gommes syphilitiques. Quelques-unes de ces dernières, paraissant plus récentes, furent examinées histologiquement par le professeur Tripier : il reconnut qu'elles n'étaient encore formées que par des fragments de tissus privés de circulation et de vie, mais non encore nécrosés. Ce cas a été étudié dans son *Traité d'Anatomie pathologique générale*, p. 612.

Obs. VIII (Chiari) (2). — Homme de 40 ans, alité pour cachexie cancéreuse. Pas de traumatisme. Quatre jours avant la mort on avait noté pour la première fois un peu de liquide dans les parties inférieures de l'abdomen.

A l'autopsie on trouva un cancer de la grande courbure avec généralisation hépatique et glanglionnaire. Dans le foie, les productions étaient exubérantes et avaient augmenté considérablement son volume ; il pesait 3kg,400. Les noyaux étaient de dimensions variables, les plus gros comme un œuf de poule; très confluents, ils laissaient à peine entre eux quelques minces traînées de tissu hépatique.

On fut très étonné de trouver sur la convexité du lobe droit une rupture étoilée assez étendue mais peu profonde. Sérosité hémorrhagique (1 litre) dans le péritoine (3).

Nous rapportons cette observation parce qu'elle représente effectivement

(1) Laurençon. *Société des sciences médicales de Lyon*, 10 décembre 1890.

(2) Chiari. Zur Casuistik der Leberrupturen. *Prager medicinische Wochenschrift*, 1884, n° 18, p. 173 [obs. II].

(3) Nous avons résumé cette observation, mais elle ne contient, en fait, pas d'autre détail notable.

une rupture spontanée du foie. Mais en fait, elle est très différente des précédentes et doit être mise complètement à part. Il s'agit ici, en effet, de la déchirure d'un organe complètement transformé.

L'auteur fait remarquer d'ailleurs qu'à l'autopsie, par la moindre pression, on reproduisait de nouvelles fissurations analogues à la première, et il est obligé d'éliminer l'hypothèse d'une lésion produite pendant le transport ou les manipulations du cadavre.

Les observations suivantes sont incertaines ou incomplètes.

Obs. IX (Bar et Keim) (1). — Ces auteurs rapportent un cas d'hémorrhagie du foie de mécanisme douteux chez un nouveau-né. Ils indiquent que l'un d'eux eut l'occasion d'observer un fait analogue chez un enfant syphilitique qui succomba avec de la cyanose le 2e jour après sa naissance (2).

Obs. X (C. Gérard) (3). — Homme âgé de 32 ans, trouvé mort avec une déchirure profonde du foie et épanchement sanguin abondant dans le péritoine. Pas de traumatisme apparent; mais les commémoratifs prêtent fortement à discussion.

Pas de renseignements précis sur l'état du foie.

Obs. XI (Taylor) (4). — Nous avons trouvé cette observation ainsi résumée dans son traité de médecine légale (Traduct. Contagne, 1881, p. 384).

« Il vint à Guy's Hospital il y a quelques années un homme chez lequel il n'y avait aucun symptôme immédiat ni urgent. Il fut renvoyé, et quelques heures après on le trouva mort dans une chambre d'un poste de police.

A l'autopsie, le foie était déchiré dans presque tout son diamètre et il y avait bien une pleine cuvette de sang répandu dans la cavité abdominale. Cet épanchement avait dû se produire après que cet homme avait quitté l'hôpital. »

Obs. XII et XIII (5). — « Dans un cas (*Copland and Robley London medical Repository*, 1823, vol. XX) survint une rupture du foie à la suite d'une simple chute sur le côté droit. Je note dans le protocole d'autopsie que le péritoine était tuberculeux. »

« Dans un autre cas (*The Boston medical Journal*, 1867, p. 456), il s'agissait d'un individu qui était tombé sur le côté droit sur la glace. D'après le protocole il semble qu'il ait existé ici aussi une diathèse tuberculeuse; tout au moins trouva-t-on de petits tubercules dans les deux poumons et des adhérences résistantes au sommet du poumon droit. »

(1) Bar et Keim in thèse de Bureau, Paris, 1898-99.

(2) Nous n'avons pu retrouver malheureusement l'original de cette observation qui devait contenir des indications d'observations analogues. Bureau indique qu'elle fut présentée à la *Société d'Obstétrique de Paris*, séance du 9 nov. 1868 (?).

Il y aurait à faire des recherches à propos de ces hémorrhagies du foie du nouveau-né qui forment un groupement très particulier. Il est vraisemblable qu'il en existe un certain nombre analogues à celles de Bar et Keim.

(3) Gérard. *Gazette médicale de Paris*, mars 1836, in. th. de Percheron, p. 30.

(4) Taylor. *Medical Times and Gazette*, 1864, p. 30.

(5) Cités par Heinzelmann. *Inaugural dissertation*, Münich, 1886, p. 5.

Obs. XIV (Honoré) (1). — On aurait trouvé dans ce cas plusieurs cavités creusées dans le foie et contenant du sang pur.

Obs. XV (Abercrombie) (2). — Femme de 35 ans, enceinte.

A la partie supérieure et antérieure du foie, vaste poche contenant 1 kilogramme de sang. Par deux petites ouvertures le sang s'était échappé du foie en décollant la tunique péritonéale. Il venait d'une branche de la veine porte.

Obs. XVI (Vésale) (3). — Mort subite. Rupture du tronc de la veine porte.

Obs. XVII et XVIII (Andral) (4). — Rapporte deux cas que l'on peut interpréter comme des foies cancéreux ou scléro-gommeux. Il n'y a pas de renseignements cliniques.

Obs. XIX (Poljakoff) (5). — Aurait observé une rupture du foie au cours d'une attaque d'épilepsie. Cité par Faure. *Traité de chirurgie* de Le Dentu-Delbet, 1899.

Obs. XX et XXI (Forget) (6). — Aurait rapporté deux cas de rupture ayant succédé à des traumatismes relativement peu violents. Le foie paraissait atteint antérieurement, mais le manque de détails, ne permet pas de les utiliser.

Tels sont les matériaux que nous avons pu rassembler. On voit que nous avons rapproché ici des observations ayant toutes comme trait commun la production dans la glande, de déchirure plus ou moins étendue avec hémorrhagie, ayant généralement amené une mort rapide, avec invasion péritonéale. Quelques-uns des cas sont publiés sous le nom de *rupture* : le résultat est en effet le même que dans le cas de lésion par traumatisme et explique l'identification qu'en ont faite les auteurs. C'est d'ailleurs la première idée qui vient à l'esprit lorsqu'on se trouve en présence de tels délabrements, à l'autopsie d'un sujet ayant succombé à des accidents soudains. On a vu cependant que quelques cas sont publiés par des médecins sous le nom d'hémorrhagie du foie.

Mais quelles que soient les dénominations des auteurs, il est trop manifeste que dans les cas où le traumatisme peut être sûrement éliminé (toutes les premières observations, et probablement plusieurs autres), c'est encore l'hémorrhagie qui a causé la lésion : l'*apoplexie hépatique* — pour rajeunir un terme esquissé par Andral (7) — est à l'origine de toutes ces ruptures spontanées.

(1) Honoré. Cité par Andral. *Clinique médicale*. Paris, 1831, t. IV, p. 181.
(2) Abercrombie. Cité par Fauconneau-Dufresne. *Union médicale*, 1847.
(3) Vésale. Cité par Fauconneau-Dufresne.
(4) Andral. *Anatomie pathologique*, 1829, t. II, p. 588.
(5) Poljakoff. Protok. Zazaid. Kavkask. *Med. Obs.* Tiflis, 1891-2, t. XXVIII, 427
(6) Cités par Nélaton, t. V, p. 227 et in Dict. en 30 volumes, I, p. 181.
(7) Il écrit, avant de rapporter l'observation que nous avons citée plus haut (Obs. VI) : « les vaisseaux du foie... peuvent se rompre, d'où hémorrhagie plus ou moins abondante, épanchement de sang dans le parenchyme du foie, sorte d'apoplexie hépatique ». *Clinique médicale*, 1831, t. IV, p. 181.

Il est difficile de départager exactement parmi les ruptures du foie, celles qui sont traumatiques et celles qui doivent être considérées comme hémorrhagiques; assez souvent il peut exister, à titre de cause occasionnelle, une intervention extérieure légère; même il paraît au moins vraisemblable que fréquemment, à la suite de traumatisme faible, la lésion se produise à la faveur seulement d'une lésion antérieure hémorrhagique, ce qui agrandirait singulièrement l'étude de ces faits. Nous avons pensé pouvoir éliminer même ce doute dans les observations que nous avons choisies aussi pures que possible, et il nous paraît qu'aucune d'elles ne peut être comprise par le simple traumatisme.

D'ailleurs l'incertitude des auteurs est frappante à cet égard. Ainsi Heinzelmann, après avoir insisté sur la possibilité d'un état friable spécial dans son cas, après avoir discuté le rôle éventuel d'une action respiratoire ou d'un mouvement brusque (1), après avoir signalé l'imprécision de nos connaissances sur les causes d'ordre psychique, écrit :

« On ne peut donc décider en toute sûreté la manière dont la rupture s'est produite; d'ailleurs ce n'était pas là le but de ce travail. Je voulais seulement montrer que ce ne sont pas seulement des causes traumatiques externes qui peuvent provoquer des ruptures du foie, mais que celles-ci peuvent aussi se produire — vraisemblablement dans des cas isolés — sous l'influence de causes minimes. »

D'autres auteurs ont invoqué l'hypothèse de ruptures par « effort musculaire »; et ceux qui — comme Percheron — ont voulu rejeter ce mécanisme fantaisiste, ont dû admettre l'existence de violences extérieures méconnues ou tenues secrètes. Comme cette manière de voir est inapplicable aux cas de sujets alités observés de près, elle doit être abandonnée sans regret dans ceux où elle n'est fondée sur aucun fait positif.

Il paraît donc que le rapprochement en un seul groupe de toutes les observations ci-dessus est légitime (2).

Symptomatologie. — Nous ne voulons que rappeler ici quelques traits de l'aspect clinique. On a vu par les observations qui précèdent

(1) La traduction que Percheron a rapportée dans sa thèse contient à cet égard une erreur d'interprétation.

(2) Une autre considération qui concourrait à faire la preuve de la nature hémorrhagique est l'abondance de l'écoulement sanguin. Dans plusieurs cas, en l'absence d'ouverture de gros vaisseaux, l'hémorrhagie a été assez considérable pour amener la mort par elle-même (par exemple obs. I, II, probablement III). Une déchirure à proprement parler spontanée, devrait s'accompagner d'une exsudation modérée. Taylor écrit ainsi (*loc. cit.*, p. 384) en parlant des ruptures « à moins qu'elles ne s'étendent loin en arrière et qu'elles ne comprennent les veines cave inférieure ou porte, elles ne s'accompagnent pas, en général, d'un épanchement sanguin considérable ».

que la rapidité des accidents ne permettait pas de groupement symptomatique bien particulier, l'établissement très prompt d'un état général grave, avec les symptômes d'une *hémorrhagie interne*, est la règle. Il faut y ajouter une douleur vive dans la région du foie, douleur qui est souvent le premier signe. Elle peut manquer cependant quelquefois, vraisemblablement chez les sujets déjà affaiblis. Il paraît en avoir été ainsi chez notre malade et dans l'observation VIII ; elle est notée au contraire comme très violente dans les cas de Sacquépée, de Pauly.

On remarquera également qu'il existe quelquefois de petits *signes prémonitoires*. Le malade d'Andral s'était senti au réveil « un peu de malaise et quelques douleurs abdominales » ; celui de Sacquépée présentait depuis l'avant-veille de la céphalée, de la courbature, de l'inappétence ; ces symptômes n'ont évidemment aucune valeur sémiologique ; il importe cependant de les noter, soit qu'ils apparaissent comme l'indice d'un malaise qui sera la cause occasionnelle des accidents, soit qu'ils représentent déjà des manifestations de la lésion se produisant par phases successives. Ne voit-on pas des symptômes de même ordre précéder les hémorrhagies dans d'autres organes? Le rapprochement s'indique de lui-même avec l'hémorrhagie cérébrale.

La mort très rapide est de règle. Dans l'observation IV elle se produit en quelques instants : c'est une véritable mort subite ; dans quelques cas la survie ne peut être précisée, mais le plus souvent la terminaison paraît se faire en quelques heures (obs. I, III, et probablement obs. VI).

Cependant l'évolution peut être moins dramatique ; le malade de l'observation VII vécut 3 semaines. Dans ces cas s'établissent des symptômes péritonéaux qui font discuter un traitement chirurgical : on fit plusieurs ponctions chez le sujet précité. Sacquépée rapporte que son patient présenta (pendant 2 jours semble-t-il) des symptômes qui firent penser à une obstruction. On discuta une intervention. Enfin chez le cancéreux de Chiari on constata — sans signes subjectifs — des symptômes d'épanchement dans le péritoine 4 jours avant la mort.

Ce cas doit être cependant isolé des autres, ainsi que nous le verrons plus loin.

La possibilité de survie plus ou moins prolongée pose une question d'un plus haut intérêt : ces lésions sont-elles susceptibles de *cicatrisation* ?

Il est permis de répondre, pensons-nous, par l'affirmative ; on a vu un malade (obs. II) s'améliorer de manière notable après un état très grave et cette amélioration persister quelques jours. Il est vrai que ce cas, isolé, se termina par une mort subite ; mais l'autopsie

montra deux caillots volumineux d'âge différent. On pourrait rapprocher de ce fait ceux où des ruptures traumatiques ont décelé des indices de cicatrisation après une survie de quelques semaines ; par exemple le malade de Pelletan (1), mort le 16e jour, celui de Chiari (2), mort le 21e jour. D'ailleurs Klob, Nélaton et la plupart des auteurs admettent la possibilité de la guérison complète. L'anatomie pathologique, par la constatation de cicatrices anciennes indubitables, donnera la réponse définitive à cette question. Nous verrons plus loin son importance.

Nous ne signalerons ici, ni le diagnostic, ni la thérapeutique que comportent ces accidents. En présence de tels malades, les indications symptomatiques suffisent tant que de nouvelles observations ne permettront pas d'avoir des données précises à leur égard.

II. — Condition de production de la rupture hémorrhagique du foie.

La lecture des observations que nous avons rapportées montre quelles sont les lésions macroscopiques : foyer sanguin intra-hépatique arrondi avec limites irrégulières, ou déchirure linéaire profonde, parfois étoilée, à bords mâchés. Les caillots fibrino-cruoriques qui remplissent ces anfractuosités, communiquent avec la cavité péritonéale par une déchirure souvent petite de la capsule, et fréquemment il s'est produit auparavant, entre celle-ci et la glande, un hématome sous-glissonien. Il semble que ce fait réalise quelquefois une différence entre ces ruptures spontanées et les ruptures accidentelles. Dans le péritoine le sang est pur et abondant, formant un caillot volumineux, dans les cas rapides ; moins abondant, quelquefois mêlé aux exsudats inflammatoires et plus ou moins méconnaissable, dans les cas à évolution plus lente (obs. de Laurençon). Nous n'insistons pas sur ces détails, mais nous voudrions essayer de préciser :

1° Comment un raptus sanguin peut déterminer une rupture du parenchyme ;

2° Sous quelles conditions se produit l'hémorrhagie elle-même.

Cette dernière étude nous conduit à rechercher la nature, c'est-à-dire la signification véritable de ces accidents.

1° *Conditions de production de la rupture du parenchyme.* — Une comparaison — qui paraît grossière — vient à l'esprit de prime abord : nous l'avons rappelée précédemment, c'est l'hémorrhagie cérébrale, avec l'attrition du tissu nerveux à l'entour, et l'irruption fréquente du sang au dehors de l'organe, dans les espaces séreux.

(1) Cité par Nélaton, *loc. cit.*, p. 228.
(2) Chiari, *loc cit.*, obs. I.

Ce rapprochement se justifie de plus en plus à mesure qu'on étudie les causes plus immédiates des accidents.

Pour l'instant, on est frappé des conditions anatomiques très différentes qui, sans doute, expliquent la très grande rareté de telles lésions au niveau de la glande hépatique. La structure de son parenchyme, qui semble au premier abord devoir opposer une grande résistance, expliquera peut-être comment l'hémorrhagie — créant dans le cerveau plutôt une infiltration — produit au foie comme un éclatement.

Il faudrait connaître jusqu'à quel point le parenchyme hépatique peut permettre cette éventualité.

Nous n'avons à cet égard que des données imprécises, et l'on ne trouve aucune indication dans les travaux des auteurs qui se sont occupés des hémorrhagies du foie. Andral écrit simplement : « le sang peut s'échapper des vaisseaux qui le contiennent, s'épancher dans le parenchyme du foie et produire ainsi une sorte d'apoplexie hépatique (1) » ; on ne trouve rien, ni dans le mémoire de Rayer, ni dans celui de Fauconneau-Dufresne. On peut tout au plus admettre comme probable que la constitution trabéculaire du foie doit favoriser la production d'une lésion à type de déchirure : sur la table d'amphithéâtre, le parenchyme se déchire plutôt qu'il ne s'écrase.

Il est manifeste qu'il faut autre chose, dans la production de la rupture hémorrhagique : il est naturel de penser qu'une modification du tissu seule peut la permettre.

Tous les auteurs qui ont signalé des ruptures par traumatisme peu violent ont pensé que des lésions antérieures de l'organe avaient pu favoriser l'accident ; il est certain que la diminution pathologique de cohésion facilitera aussi bien les déchirures accidentelles que les déchirures par hémorrhagie, mais il est malaisé de se rendre compte de la valeur de ces lésions. On voit par exemple Vanverts admettre que la dégénérescence graisseuse, amyloïde, le cancer, diminuent beaucoup la résistance de l'organe. Au contraire Heinzelmann, qui insiste beaucoup sur le rôle de cette friabilité pathologique, écrit : « une dégénérescence amyloïde, loin d'augmenter sa fragilité, le rend au contraire plus dur qu'un foie normal et presque aussi résistant que du caoutchouc ».

L'adipose semble plus certainement agir dans ce sens ; on est cependant étonné de voir porter sur elles d'aussi graves accusations que celles-ci : chez les tuberculeux à foie gras une simple chute sur le côté peut amener des déchirures (Mégevand, *loc. cit.*). Nous n'avons cependant jamais vu pareil accident, et à notre connaissance il n'en existe pas de cas dans la science : sauf peut-être deux observations citées par Heinzelmann et qui n'autorisent aucune conclusion (2).

(1) Andral. *Anatomie pathologique*. Paris, 1829, t. II, p. 588.
(2) Voy. obs. nos XII et XIII.

Bien au contraire, la très grande fréquence du foie gras et volumineux — sans déchirure — permet de penser que de telles lésions ne jouent pas un rôle capital dans les ruptures spontanées. D'ailleurs si l'on parcourt nos observations, on trouve — dans les examens histologiques — que les lésions diffuses antérieures ne paraissent pas avoir atteint un très haut degré.

Quant aux lésions localisées et profondes(abcès, néoplasmes, gommes, etc.), elles ne semblent pas jouer un rôle fréquent : en mettant à part le cas de Chiari, qui est assez différent des autres (sorte de craquèlement du foie sans déchirure profonde), tous les autres cas sont indemnes de lésions localisées, ou du moins la rupture n'est pas en rapport anatomique avec celles-ci. On est donc en droit de penser que si les altérations organiques nodulaires (abcès, gommes, tubercules, noyaux cancéreux) permettent fréquemment dans leur intérieur de petites hémorrhagies localisées — comme cela est bien connu, — elles n'entrent pas en jeu dans la production de la déchirure hépatique.

L'état de tension du sang n'est sans doute pas un facteur négligeable : certains détails de notre observation (hypertension, gros cœur avec bruit de galop) font penser que ces phénomènes peuvent jouer un rôle, aussi bien dans la déchirure du tissu que dans la production même de l'hémorrhagie ; l'analogie de ce fait saute aux yeux avec ceux qui règlent la production des raptus cérébraux dans la sclérose rénale (Tripier) : rôle de l'hypertension dans l'apoplexie (Potain, Vaquez).

Nous ne pouvons indiquer si cette cause est constante ou fréquente, l'état du cœur n'étant pas noté dans les autres observations; d'autre part, quelle que soit son importance dans la genèse même de l'hémorrhagie, elle ne saurait à elle seule expliquer la rupture, en raison même de sa grande banalité dans d'autres affections.

En *résumé*, et lorsqu'il ne s'agit pas de l'ouverture d'un gros vaisseau, la large déchirure du foie ne paraît possible qu'en faisant intervenir un autre facteur ; et nous pensons qu'il faut en effet une modification spéciale et profonde du parenchyme, qui nous paraît être *la nécrose d'une portion étendue de tissu* (1), comme nous le signalerons plus loin.

2° *Condition de production de l'hémorrhagie.*— L'insuffisance des matériaux empêche de préciser quelle est, dans la majorité des cas,

(1) Nous négligeons ici toutes les causes occasionnelles qui peuvent temporairement soit augmenter la tension (efforts), soit diminuer la résistance locale de l'organe (traumatisme léger, compression). Il est probable même que la réunion de ces divers facteurs est nécessaire, le dernier en date pouvant apparaître comme la cause qui fait éclater tous les accidents.

la source de l'hémorrhagie. On trouve seulement dans deux observations (Andral, Fauconneau-Dufresne) une rupture manifeste de gros vaisseaux ; dans les autres cas, on n'a rien trouvé d'analogue.

Par contre, dans les cas où l'examen histologique a été fait, on a insisté sur les lésions artérielles et veineuses diffuses. Ces lésions nous semblent donner la clef du raptus sanguin. Outre la possibilité de ruptures directes d'artérioles très altérées, il nous semble que l'on doit incriminer surtout les *thromboses vasculaires* : la tendance oblitérante des lésions artérielles, la présence manifeste de nombreuses artères oblitérées dans le cas que nous avons pu examiner nous-mêmes, nous conduisent à penser que l'hémorrhagie est secondaire aux oblitérations vasculaires. On sait que, dans des tissus divers, l'augmentation de circulation à la limite des foyers anémiés par l'oblitération se juge par des phénomènes hémorrhagiques : l'infarctus du poumon, certains ramollissements rouges de l'encéphale, et sans doute beaucoup d'autres hémorrhagies viscérales dont le mécanisme est mal connu, rentrent dans ce groupe de faits.

Dans notre cas, l'existence d'un infarctus véritable est mis hors de doute par les données de l'examen histologique. Nous sommes donc en droit de penser que, sous l'influence d'oblitérations vasculaires importantes et obéissant à une certaine topographie, une hémorrhagie abondante et brusque peut se produire, avec rupture du tissu lorsque certaines conditions se trouvent réalisées.

Il est nécessaire sans doute que la portion nécrosée soit d'emblée étendue : dans ce cas, la résistance du tissu en contact avec le sang épanché est diminuée sur un grand espace, et les points hémorrhagiques ne trouvent au loin aucun appui ; la limite entre le tissu privé de vie et le tissu sain offre une partie de moindre résistance très particulière, dessinant une ligne d'éclatement naturelle, là où l'exsudation sanguine est justement au maximum ; cette déchirure réalisant un lac sanguin en communication avec les vaisseaux, les effets de l'hypertension doivent se faire sentir plus fortement et amener très rapidement l'extension de la rupture ; puis l'accumulation sous la capsule finit par sa perforation et l'invasion péritonéale est produite.

L'adjonction des conditions que nous avons rappelées plus haut (lésions diffuses de l'organe, mouvement, effort, etc.) est peut-être nécessaire : la multiplicité de ces conditions expliquerait la réalisation si rare de ces lésions, et aussi les aspects différents que présentent chez les animaux les nécroses consécutives aux oblitérations artérielles (Cohnheim et Litten, Doyon et Dufourt).

Sans doute aussi la cause même des lésions vasculaires agit dans une certaine mesure sur l'état terminal des altérations.

III. — Nature des lésions. — Apoplexie hépatique et syphilis.

La cause première paraît avoir peu préoccupé la plupart des auteurs. Andral, Fauconneau-Dufresne se bornent à la constatation de l'hémorrhagie ; quelques observateurs plus récents semblent s'être implicitement contentés d'avoir trouvé un foie antérieurement malade ; ainsi Pauly — au moins d'après le titre de sa communication — paraît considérer l'hémorrhagie, dans son cas, comme une conséquence ou une complication de la lithiase. Heinzelmann ne donne aucune conclusion précise.

Si l'on met à part le cas de Chiari — qui, on l'a vu, s'isole par l'évolution clinique comme par les caractères anatomiques — un fait capital se dégage de l'examen des observations.

Sur 7 cas, 3 sont dépourvus d'examen histologique (III, V et VI), un comporte des données anatomiques incomplètes, et pas d'antécédents. *Dans les 3 autres cas, la syphilis apparaît en rapport évident avec les accidents.* En outre, *chez le nouveau-né*, il existe des observations où la syphilis seule peut être mise en cause.

Ces constatations sont frappantes et, bien que toute statistique soit à proprement parler encore impossible, elles valent plus qu'une simple coïncidence.

D'autres faits confirment indirectement la valeur capitale de la syphilis à l'origine de ces accidents : ce sont ceux qui montrent la vérole aboutissant aux mêmes déterminations dans d'autres organes. Les modifications vasculaires qu'elle provoque sont une source fréquente de phénomènes hémorrhagiques, particulièrement dans l'encéphale. On sait que les anévrysmes syphilitiques des vaisseaux de la base ont fourni des observations relativement fréquentes d'hémorrhagies rapidement mortelles. M. Dieulafoy (1) les indique comme n'étant pas très rares. De même, on admet la réalité d'hémorrhagies intracérébrales de nature syphilitique. « Dans quelques cas rares, il est vrai, écrit le même auteur, l'artériopathie syphilitique ne s'attaque pas aux artères volumineuses de la base de l'encéphale, ou aux branches qui en émanent directement. Elle s'attaque à des artérioles de plus petit calibre et peut provoquer, dans les parties périphériques ou centrales de l'encéphale, de très petits foyers de ramollissement consécutifs à des altérations d'artérioles, ou des anévrysmes miliaires provoquant l'hémorrhagie cérébrale, de tous points comparable à l'hémorrhagie cérébrale vulgaire. »

A vrai dire, il semble, en ce qui concerne l'encéphale, que le ramollissement soit plus fréquemment la résultante de l'altération

(1) Dieulafoy. De l'artérite cérébrale syphilitique. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1892, p. 579.

vasculaire syphilitique : il suffit cependant que l'hémorrhagie ait été constatée pour justifier le rapprochement que nous en faisons.

Au surplus, nous pensons que *dans le foie aussi les phénomènes nécrotiques simples, consécutifs aux lésions vasculaires, sont plus fréquents que les lésions hémorrhagiques graves* : conformément aux idées développées par M. le professeur Tripier, *les gommes hépatiques nous apparaissent comme représentant ces altérations nécrotiques fréquentes.*

Nous ne pouvons ici nous appesantir sur ces faits, qui nécessiteraient de longs développements histologiques. L'examen microscopique du cas que nous avons rapporté dans cette étude nous permettra d'apporter une confirmation solide de cette interprétation. Nous la développerons ultérieurement dans un travail en voie de publication sur les infarctus du foie et l'histogenèse des gommes.

Enfin, la possibilité de la guérison des ruptures hépatiques, et d'autre part la présence, dans les foies syphilitiques, de larges travées scléreuses avec rétraction profonde de la surface, si comparables — toute proportion gardée — aux infarctus guéris des reins, nous permet de penser que certains infarctus du foie, sans doute hémorrhagiques, guérissent à l'état de cicatrice ficelante, aussi bien que les processus plus localisés et simplement nécrobiotiques.

L'importance de ces hémorrhagies ne saurait échapper, même au point de vue de la pathologie générale, et la possibilité, dans la syphilis hépatique, d'accidents graves, surajoutés aux accidents légers, de même nature mais à détermination scléro-gommeuse, pourra être tenue en considération.

CONCLUSIONS.

I. — A côté des lésions traumatiques du foie, il existe un groupe anatomo-clinique de faits assez rares réalisant des *ruptures spontanées* qu'on peut rapprocher des cas nombreux où le traumatisme n'intervient que d'une façon douteuse.

II. — Ces ruptures spontanées sont consécutives à des hémorrhagies intraparenchymateuses brusques et abondantes, produisant une véritable *apoplexie hépatique.*

III. — L'apoplexie hépatique peut être produite elle-même soit par la rupture de vaisseaux de gros ou moyen calibre, soit plus souvent par l'établissement d'un *infarctus hémorrhagique.*

VI. — La *syphilis*, par les lésions vasculaires qu'elle engendre si fréquemment, doit être considérée comme la cause la plus ordinaire de ces accidents : ils doivent trouver leur place dans l'étude anatomo-pathologique de la syphilis hépatique.

CHANCRES SYPHILITIQUES NAINS DE LA LÈVRE ET DE LA LANGUE

Par **Benjamin Bord**,
Interne des hôpitaux de Paris.

Le cas suivant, que nous avons observé dans le service et sous la direction de notre maître M. Thibierge, nous a paru intéressant à rapporter en raison des caractères anormaux des trois chancres de l'extrémité céphalique et de la difficulté extrême du diagnostic clinique des lésions : sans la coexistence de chancres typiques de la verge, leur nature exacte aurait eu grandes chances d'être méconnue. La recherche du spirochète dans les lésions a permis de déterminer d'une façon absolue leur nature syphilitique, et la contemporanéité d'apparition des lésions de la verge a permis de les considérer, elles aussi, comme des chancres.

Br..., Antoine, contrôleur d'omnibus, âgé de 49 ans, se présente à la consultation de l'hôpital Broca le 30 juin 1906, pour de légers « bobos » à la langue et à la lèvre inférieure.

C'est un homme bien constitué, d'apparence robuste, chez lequel ni les commémoratifs, ni l'examen attentif de l'état actuel des téguments et des divers appareils ne permettent de suspecter la tuberculose ou la syphilis. Sa femme a eu 7 enfants : 6 sont vivants et bien portants, un est mort à 17 ans de pleurésie; elle a fait de plus une fausse couche de 3 mois 1/2 environ après sa 2e ou sa 3e grossesse.

Vers le 3 ou le 4 juin le malade commença à ressentir une gêne à l'occasion des mouvements de la langue, gêne accompagnée d'une très légère douleur et siégeant en deux points : sur le tiers antérieur de la face dorsale de la langue, à gauche de la ligne médiane, — et surtout à la pointe de la langue; cette douleur n'a fait que s'amender jusqu'ici, elle reparaît cependant de temps à autre, en particulier à la pointe de l'organe, exposée au frottement contre les arcades dentaires, la gêne en tout cas persiste. La lésion de la lèvre inférieure a été reconnue en même temps, « le même jour » au dire du malade.

L'inspection de la langue, au premier abord, ne révèle rien d'anormal; il faut que le malade montre lui-même les points suspects pour qu'on se rende compte de leur existence. Il fait voir un premier point, situé à environ 2 centimètres de l'extrémité de la langue, à gauche du sillon médian, sensiblement à égale distance de ce sillon et du bord gauche de l'organe. A ce niveau se trouve un sillon antéro-postérieur d'environ 5 millimètres de longueur sur 2 millimètres de profondeur. Ce sillon entr'ouvert, une érosion allongée

et effilée se présente, en occupant toute la longueur, exactement moulée sur son fond et ses parois et ne les débordant pas. Une traction assez forte, en faisant disparaître la dépression du sillon, donne à la lésion l'aspect d'un ovale à grand axe antéro-postérieur de 4 ou 5 millimètres de long sur 3 ou 4 de large, le centre est blanc grisâtre, la périphérie opaline, leucoplasique; les bords ne sont nullement saillants, ils sont indiqués seulement par la différence de coloration qui apparaît brusquement au delà des bords du sillon; il n'y a trace ni de suintement, ni de sécrétion d'aucune sorte; en raclant vigoureusement la surface de la lésion avec un vaccinostyle, on n'en modifie pas l'aspect et on n'enlève pas la moindre parcelle de la formation blanchâtre, leucoplasique, de consistance fibreuse qui la recouvre, il ne se produit pas le moindre suintement sanguin; la palpation, indolente, fait reconnaître une induration cartilagineuse nodulaire, du volume d'un petit pois, relativement considérable eu égard aux faibles dimensions de la lésion. La langue abandonnée à elle-même, les deux parois du sillon se rapprochent, dissimulant complètement à la vue l'ulcération dont les parois elles-mêmes s'accolent à la façon des deux feuillets d'un livre.

Notre attention ayant été attirée sur la pointe de la langue, nous y constatons, tout à l'extrémité, sur la terminaison du sillon médian, une érosion presque linéaire, de 4 millimètres de longueur environ sur 1 à 2 millimètres de largeur, à surface opaline, visible sans écartement préalable des lèvres du sillon en raison de sa faible profondeur à ce niveau, à bords un peu imprécis, sans infiltration appréciable des tissus sous-jacents. Le frottement énergique avec les bords du vaccinostyle ne détache rien, ne fait pas saigner, la surface de la lésion offre la même consistance scléreuse que celle située en arrière.

A la lèvre nous voyons sur la semi-muqueuse, à environ 1 centimètre à gauche de la ligne médiane, une ulcération arrondie, minime, d'environ 2 millimètres à 2 millimètres et demi de diamètre, recouverte d'une croûte brunâtre, sphérique, du volume d'un grain de mil, dépassant à peine le niveau de la surface libre, très adhérente et comme sertie dans la lèvre. Cette croûte enlevée, l'ulcération nous apparaît déprimée en une petite cupule à fond et parois fibreux, blanchâtre, sans le moindre suintement. La palpation est indolente, elle fait percevoir une infiltration nodulaire du volume d'un grain de chènevis.

La recherche des ganglions fait reconnaître : un ganglion sus-hyoïdien médian, du volume d'un pois, mobile, lisse, dur, indolent; deux ganglions sous-maxillaires gauches et un ganglion sous-maxillaire droit, un peu plus volumineux que le ganglion sus-hyoïdien, mais présentant les mêmes caractères. A droite et à gauche, on perçoit à une palpation attentive les premiers ganglions de la chaîne jugulaire interne, toujours avec les mêmes caractères de petitesse, de mobilité, d'aphlegmasie.

Malgré l'induration relativement marquée de l'une des lésions linguales et de la lésion labiale, malgré l'existence d'une adénopathie aphlegmasique occupant des ganglions tributaires des territoires intéressés, et en particulier un ganglion sus-hyoïdien médian, tributaire bien connu des troncs lymphatiques linguaux de l'extrême pointe, on n'est pas conduit, étant donné l'aspect tout à fait anormal, insolite des lésions, à penser à un accident syphilitique primitif.

Nous faisons déshabiller le malade. Nous le trouvons porteur de deux beaux chancres syphilitiques typiques de la verge. Ils occupent la portion gauche et postérieure du fourreau : le premier à 5 millimètres du sillon balano-préputial, le second à un centimètre en arrière du premier; ils sont régulièrement arrondis, du diamètre d'une pièce de 20 centimes; leur fond, leurs bords, leur base indurée, leur indolence sont absolument caractéristiques. La région qu'ils occupent est œdémateuse, dure, un peu rosée, saillante, du volume d'une grosse amande. Il y a une adénopathie inguinale bilatérale également caractéristique; les ganglions du côté gauche sont notoirement plus volumineux. Quelques taches douteuses, disséminées sur la poitrine, les cuisses peuvent faire penser à une roséole, mais ne permettent pas de l'affirmer d'une façon certaine.

Le malade, qui avait voulu nous cacher l'existence de ses chancres génitaux, nous raconte alors que les accidents de la langue sont apparus en même temps que ceux de la verge : « s'il y a eu un jour de différence, c'est tout au plus ». Il nous confie de plus qu'il entretient des relations intermittentes avec une femme atteinte d'une « éruption de boutons sur tout le corps », qu'un médecin soigne par des piqûres. Il a eu des rapports avec elle deux ou trois jours avant l'apparition des chancres, mais il en avait eu également trois semaines auparavant et les renseignements qu'il nous fournit sur cette avant-dernière entrevue nous permettent le choix entre une origine bucco-buccale ou génito-buccale des lésions de la langue et des lèvres.

Un nouveau moyen de confirmation du diagnostic d'accidents primitifs que nous portons désormais pour ces lésions, nous reste : la recherche du spirochæte pallida. Les lésions, nous l'avons dit, ne sont pas suintantes. Avec les bords du vaccinostyle, nous tentons cependant de les déterger, de racler la pellicule scléreuse, leucoplasique qui les recouvre, et malgré tout aucune « rosée » spontanée ne perle. Nous exprimons fortement la base des lésions entre le pouce et l'index : au bout d'une minute, une sérosité, peu abondante il est vrai, apparaît. Après fixation à l'alcool méthylique et coloration au Giemsa, nous avons trouvé des spirochètes très nombreux sur la lésion linguale latérale (jusqu'à 4 et 5 par champ), des spirochètes plus rares sur la lésion de la pointe (1 tous les 2 ou 3 champs); enfin l'examen d'une première série de lames chargées de la sérosité provenant de la lésion labiale a été négatif; pour cette dernière nous avons fait un nouvel examen, positif cette fois, mais avec des spirochètes rares : sur 5 lames, 2 lames négatives, 1, 2 et 4 spirochètes sur toute l'étendue des trois autres lames.

Il s'agit donc bien de lésions syphilitiques. D'autre part, la coexistence de chancres de la verge, dont le début a coïncidé exactement avec celui de ces lésions ne peut laisser de doutes sur leur qualité d'accidents initiaux. La seule qualification qui leur convienne est celle de chancres syphilitiques nains de la langue et de la lèvre.

Les recherches bibliographiques que nous avons faites ne nous ont permis de découvrir nulle part de faits analogues, aucune observation de chancre nain de la langue n'est citée, pas plus que n'a été décrit l'aspect leucoplasique tout spécial qu'il peut revêtir.

Quant au chancre nain de la lèvre, tout à fait exceptionnel de l'avis du Prof[r] Fournier, et dont M. Gailleton citait un exemple dans le *Lyon Médical* du 7 décembre 1902, on ne lui a jamais vu, que nous sachions, des dimensions aussi minimes : le chancre labial de notre malade était un véritable chancre *miliaire*.

On comprend toute la difficulté du diagnostic dans des cas analogues où l'aspect objectif des lésions n'éveille pas l'idée du chancre syphilitique et n'incite pas à en rechercher les signes caractéristiques.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 5 JUILLET 1906.

PRÉSIDENCE DE M. H. HALLOPEAU.

SOMMAIRE. — Allocution du Président à propos de la mort du Dr Barthélemy. — Quelques altérations de la peau sous l'influence de la diathèse goutteuse, par M. POSPELOW. — Chancrelle indurée avec déhiscence linéaire du ganglion suppuré correspondant, par M. DANLOS. (Discussion : MM. CRÉQUY, LENGLET.) — Folliculites chancrelleuses de la vulve, par MM. DANLOS et PATHAUT. (Discussion : M. DARIER.) — Tuberculose vulvaire et leucoplasie, par MM. DANLOS et PATHAUT. — Note histologique sur le cas précédent, par M. GASTOU. — Verrues planes juvéniles guéries par les rayons X, par M. DANLOS. (Discussion : MM. BROCQ, NOIRÉ, DANLOS, BAUDOUIN, PAUTRIER, LENGLET.) — Lupus avec lymphangiectasies et lymphorrhagies, par MM. BALZER et POISOT. — Érythème iodique tardif, par M. MOTY. — Tuberculose cutanée. Extirpation, greffe italienne, par M. MORESTIN. — Deux cas de cancer étendu de la langue sans récidive une année après l'ablation chirurgicale, par M. MORESTIN. — Sur un état papillomateux du cuir chevelu (forme morbide nouvelle), par M. HALLOPEAU. (Discussion : MM. BROCQ, HALLOPEAU.) — Sur un cas de syphilis fraternelle avec prolifération secondaire au pourtour des accidents primitifs, par MM. HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY. — Sur l'atténuation de la virulence du bacille de Koch chez les lupiques, par MM. HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY. — Sur une arthropathie psoriasique aiguë blennorrhagiforme (variété nouvelle), par MM. HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY. — Nouvelle poussée de nodules érythémateux chez une lépreuse, par MM. HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY. (Discussion : MM. JEANSELME, MOTY, DARIER, HALLOPEAU.) — Sur un mycosis fongoïde à forme ulcéreuse et serpigineuse, par MM. GAUCHER et HALLOPEAU. (Discussion : MM. GAUCHER, HALLOPEAU, MORESTIN, BALZER, BROCQ.) — Lichen plan à grande extension de la peau et des muqueuses avec poussées multiples érythémateuses et œdémateuses, par MM. NICOLAS et FAVRE. — Sur un cas de pemphigus chronique congénital et familial à forme d'ichthyose bulleuse par MM. NICOLAS et FAVRE. — Cyanose douloureuse intermittente d'un gros orteil, d'origine syphilitique, par MM. AUDRY et BOYREAU. — Épididymite blennorrhagique suppurée ; funiculite phlegmoneuse avec vaste abcès du canal inguinal, par MM. AUDRY et BOYREAU. — Élections.

Allocution du Président à propos de la mort du Dr Barthélemy.

Notre Société est de nouveau cruellement frappée : notre éminent et cher collègue Barthélemy vient de nous être enlevé après une lutte de plusieurs mois contre une inexorable maladie ; c'est avec une peine profonde que nous voyons disparaître ce collègue aimé de nous tous. Membre fondateur de notre Société, il était des plus assidus à nos séances et il y prenait la parole, avec l'autorité que lui donnait sa grande expérience, chaque fois qu'une discussion relative à la

vénéréologie venait à s'élever. C'est à juste titre que vous l'aviez nommé en avril dernier membre de notre Comité de direction, et la lettre de remerciements qu'il nous a adressée à ce sujet nous a fourni le témoignage que cette élection lui avait causé une vive satisfaction. Il appartiendra à notre Secrétaire général de nous retracer dans son ensemble sa carrière de syphiligraphe et de nous rappeler ce qu'a été l'homme, ce qu'a été le savant. J'ai voulu seulement aujourd'hui exprimer la profonde affliction que nous cause sa mort si prématurée, et dire que nous nous associons de tout cœur à la douleur de notre Président pour qui la perte de son élève affectionné est un deuil personnel.

Quelques altérations de la peau sous l'influence de la diathèse goutteuse.

Par M. Pospélow (1).

(Planches VII, VIII et IX.)

Les téguments généraux du corps humain sont si intimement liés à l'organisme tout entier que, souvent, leur état morbide sert d'indice de quelque désordre dans les organes intérieurs. Ainsi, la coloration ictérique de la peau nous fait tout de suite penser à une affection du canal intestinal, du foie ou à une altération de l'hématopoïèse, la maladie d'Addison à une lésion des glandes surrhénales, le myxœdème à celle du corps thyroïde, l'érythromélalgie à celle des cornes postérieures de la moelle épinière, etc.

L'abaissement des échanges des matériaux de l'organisme et la diathèse urique causent des altérations cutanées si caractéristiques qu'un coup d'œil suffit pour faire soupçonner qu'un tel malade est atteint de goutte. Nous n'énumérerons pas ici toutes les éruptions qu'on peut rencontrer chez les goutteux et qu'on considère à tort comme des « éruptions goutteuses » ; nous ne parlerons que des altérations de la peau qui ont une relation directe avec la diathèse urique et ne se rencontrent dans aucune autre maladie. Comme l'avaient déjà signalé d'abord Garrot, et dans la suite Iddeler, Told, Fourery, Wollaston, Ebstein et Pfeiffer, Minkowski, Graves, Lecorché, Eichhorst et d'autres, la diathèse urique est souvent accompagnée de la formation de *tophi* dans le tissu cellulaire sous-cutané, surtout dans l'hélix et l'anthélix. D'après Garrot, ces tophi sont quelquefois l'unique symptôme de la diathèse urique. Les tophi, de la grandeur d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois, mamelonnés, durs ou pâteux au toucher, sont entourés d'un halo formé de vaisseaux sanguins dilatés. Si on les perce ou si l'on y fait une

(1) A. Pospélow. *Traité de Dermatologie*, 1905, p. 553, Moscou (en russe).

incision, on peut en exprimer une masse, tantôt molle, tantôt très dure, composée d'une multitude de cristaux en aiguilles prismatiques microscopiques ou d'amas d'urate de soude amorphe.

Outre l'oreille externe, les ailes des narines et le tissu cellulaire sous-cutané d'autres parties du corps peuvent être également affectés de ces tophi.

Les dépôts d'urate de soude se forment quelquefois très rapidement, comme l'a déjà signalé Garrot, dans le courant de 8-10 jours, pendant ou après les accès de goutte, après quoi la peau qui les recouvre s'enflamme ou se gangrène, et les tophi s'en échappent. Graves a observé la formation de tels tophi dans 16 cas, chez 37 malades atteints de goutte; Lécorché dans un cinquième de tous les cas.

Indépendamment de ces tophi, nous avons eu l'occasion d'observer dans ces années dernières une *forme maculeuse* particulière de l'altération des téguments chez les goutteux, que j'ai décrite dans mon Traité de dermatologie. Cette forme de dermatose goutteuse se présente sous deux aspects. Dans l'une, on voit apparaître de petites taches pigmentaires couleur de rouille, de forme irrégulière, semblables à des éphélides, quelquefois arborescentes ou s'étalant plus ou moins et ne disparaissant pas à la pression des doigts. L'apparition de ces macules n'est accompagnée d'aucune sensation subjective, de sorte que les malades ne s'en aperçoivent souvent même pas et n'en sont informés que par leur médecin. C'est, à notre avis, la *première forme* de la dermatose maculeuse de la goutte. Ces taches se localisent surtout aux extrémités inférieures et de préférence aux jambes et aux chevilles (Voir Pl. VII). A mesure que les accès de goutte deviennent plus forts, là où les taches roussâtres qui accompagnaient les accès précédents n'ont pas encore disparu, on peut voir apparaître des taches pointillées, bleu violacé ou violet foncé qui ne s'effacent pas non plus à la pression des doigts. Souvent elles suivent le trajet des petites veines de la peau, deviennent également arborescentes, s'étalant peu à peu; elles sont accompagnées d'infiltrations et d'œdème de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané et deviennent douloureuses à la pression. L'apparition de ces macules est accompagnée d'une élévation locale de la température. La transsudation hémorrhagique des vaisseaux sanguins, qui est la cause de ces taches, s'accumule quelquefois sous l'épiderme; celui-ci se trouvant macéré, la couche cornée est enlevée par le frottement du linge et des habits, et il se forme des érosions nacrées, à bords irrégulièrement corrodés. Telle est la *deuxième forme* de la dermatose goutteuse (Voir Pl. VIII) (1).

Si le processus pathologique ne s'arrête pas là, soit spontanément,

(1) Les dessins ont été exécutés par le moulagiste S. Fivesky, d'après les moulages du musée de la clinique dermatologique de l'Université de Moscou.

soit à la suite d'un traitement approprié, l'infiltration œdémateuse de la peau et du tissu cellulaire ainsi que la fièvre augmentent, la peau des jambes rougit au point de prendre une teinte brunâtre; elle se tend, devient luisante, et l'œdème énorme des extrémités, surtout des jambes, rappelle l'éléphantiasis des Arabes. A mesure que les accès de goutte s'aggravent, la peau s'ulcère superficiellement ou bien se gangrène dans certains endroits. C'est la *troisième forme* des altérations cutanées dans la diathèse urique que nous avons décrite (Voir Pl. IX).

Quant à l'*anatomie pathologique*, la biopsie pratiquée aux jambes de deux malades atteints indubitablement de goutte, nous fit reconnaître que la couleur roussâtre et bleu violacé de la peau était due tant à une agglomération de petits amas de pigment hématique autour des vaisseaux sanguins, qu'à l'infiltration d'un exsudat sanguin dans la peau et le tissu cellulaire. Dans ces endroits, il se forme en même temps des concrétions d'*urate de soude* amorphe et des cristaux d'*acide urique* que l'on distingue le mieux au microscope à la lumière polarisée, comme l'ont signalé Ebstein, Oustinof et Wermel.

Diagnose. — L'absence de varices ou bien une dilatation insignifiante des veines chez les goutteux obligés de travailler debout, des accès aigus de goutte, la disparition relativement rapide des infiltrations de la peau, les érosions cutanées, l'augmentation de l'acide urique dans l'urine pendant les accès de goutte, tous ces symptômes caractérisent suffisamment la dermatose et la distinguent des varices venarum. L'absence des lésions caractéristiques des gencives, des muscles, etc., distingue ces altérations goutteuses du scorbut. En cas de besoin, la biopsie, l'examen histologique de la peau malade par rapport au pigment sanguin, les amas d'urate de soude amorphe et les cristaux d'acide urique, en même temps que la constitution chimique particulière de l'urine, tous ces indices forment une base suffisante pour la diagnose de la dermatose goutteuse.

Le *traitement* de la peau se réduit au traitement général du malade tant pendant les accès qu'en dehors. Aux époques qui suivent les accès, l'attention devra se porter surtout sur le choix des aliments. On réduira la quantité des hydrocarbures, des graisses, des viandes noires (bœuf), des hors-d'œuvre, de l'alcool, et on augmentera celle des fruits (pommes, prunes, compotes) et des légumes (carottes, raves, betteraves) dans l'ordinaire.

On recommandera les eaux gazeuses pour la table, les promenades au grand air tous les jours, la gymnastique, les bains d'air et de soleil, les bains d'eau tiède de 27° R. Intérieurement on fera prendre le sidonal. S. piperazine chiniæ de 2,0-8,0 par jour, l'urotropine, 0,5-1,0, 2-3 par jour ; on recommandera le régime lacté, le lait caillé avant le sommeil, les eaux alcalines de Vichy, Contrexéville, Vals,

Fachingen, Essentoucky n° 17, Borjaume (source Catherine), Vittel, etc. Pendant les accès de goutte, on peut faire appliquer localement des compresses d'acide borique 3 p. 100 *cum aqua plumbi* ā, et après la guérison des ulcérations superficielles et érosions on conseillera un léger massage, des exercices dans la matinée, en gardant le lit le moins possible, de légers purgatifs, tels que l'eau de la source de Bataline (Caucase), un verre par jour à jeun, le sel de Carlsbad, le citrate de magnésie, etc.

Chancrelle indurée avec déhiscence linéaire du ganglion suppuré correspondant.

Par M. Danlos.

Malade syphilitique depuis 7 à 8 mois, traité antérieurement dans le service pour un chancre induré et des accidents secondaires.

Au moment de sa réadmission il présentait une roséole de retour (anneaux), une ulcération de la verge et un bubon suppuré de l'aine gauche.

L'ulcération de la verge occupait tout le bord gauche de l'orifice préputial, elle était *très fortement* indurée et, sans la connaissance que nous avions des antécédents du sujet, aurait pu être prise pour un accident primitif. Ce ne pouvait être qu'une chancrelle ou une syphilide secondaire. L'abondance de la sécrétion, la profondeur, l'adénite plaidaient en faveur de la première opinion. Une inoculation positive au bras, et la constatation du bacille de Ducrey prouvèrent qu'elle était fondée. L'induration pseudo-chancreuse relevait peut-être un peu du contact de l'urine, mais principalement du terrain syphilitique. C'est un fait d'observation commune, bien que peu connu, que l'induration des ulcérations chez les syphilitiques surtout récents.

Le bubon, dans le pus duquel il n'existait pas de Ducrey, s'était ouvert transversalement dans l'étendue de 2 centimètres, sous forme d'une fente linéaire que l'on aurait supposée faite au bistouri. En réalité, l'ouverture était spontanée mais s'était produite dans des conditions spéciales. Douze ans auparavant le malade avait eu au même point une adénite suppurée d'origine chancrelleuse, ouverte dans l'étendue de 2 centimètres par un médecin. A l'occasion du nouveau chancre, nouvel abcès; et la cicatrice avait cédé dans toute son étendue comme un point faible ; d'où l'apparence trompeuse de l'ouverture.

M. Créquy. — Il est bon de faire l'incision dans le sens perpendiculaire au pli de l'aine.

En incisant parallèlement on est exposé à tous les accidents dus à la traction et au recroquevillement des bords de l'incision.

M. Lenglet. — Il est prudent de ne pas inciser largement un bubon chancrelleux, la plaie qui résulte d'une telle incision est longue à cicatriser, elle résiste mal à l'infection chancrelleuse et son pouvoir de réparation est médiocre.

Le procédé le plus approprié est la simple ponction du bubon. Il suffit que

la dimension de l'ouverture soit suffisante pour éliminer le pus et pour introduire les topiques modificateurs.

Folliculites chancrelleuses de la vulve.

Par MM. Danlos et Pathaut.

Femme de 63 ans, sans antécédents syphilitiques, sans maladies antérieures. 8 à 15 jours après un double rapport, sensation de brûlure aux parties génitales et à l'anus, suivie du développement de boutons. Au moment de l'admission le mal existait depuis une dizaine de jours et l'on constatait l'état suivant :

Les deux grandes lèvres dans toute l'étendue de leur face cutanée étaient surmontées d'environ 25 à 30 saillies coniques, à sommet obtus perforé en son milieu comme à l'emporte-pièce par une ulcération putéiforme. La palpation peu douloureuse ne donnait qu'une gouttelette de pus insignifiante. Nous crûmes pendant 2 ou 3 jours à de simples folliculites suppurées; mais bientôt le tableau changea. Le pertuis surmontant les petites saillies s'agrandissait chaque jour et permit la pénétration d'un stylet, montrant qu'il conduisait dans une cavité en forme de gourde dont l'orifice représentait le goulot. En présence de cette évolution nous rejetâmes le premier diagnostic pour celui de chancrelles d'origine folliculaire.

Ce diagnostic, rendu probable par la marche du mal, l'abondance de la suppuration, le décollement des bords et par un chancre mou très net développé sur la face muqueuse d'une hémorrhoïde, fut confirmé par l'inoculation, qui donna dès les premières 36 heures une pustule à évolution caractéristique, et par l'examen microscopique (Gastou) qui montra du Ducrey en grande abondance.

La pièce moulée figure au Musée de l'hôpital Saint-Louis, sous le n° 2494.

M. Darier. — Dans certains cas les folliculites chancrelleuses sont si petites qu'on éprouve de réelles difficultés de diagnostic. La folliculite est alors très comparable, au moment où elle se produit, à la minuscule pustulette du chancre d'inoculation au second jour de son évolution.

Tuberculose vulvaire et leucoplasie.

Par MM. Danlos et Pathaut.

La malade, âgée actuellement de 55 ans, est entrée pour la première fois en 1895 dans le service de l'un de nous. Elle présentait alors à la vulve une affection ulcéreuse dont le début remontait à une quinzaine d'années environ, mais n'avait fait que des progrès très lents. Elle se caractérisait par des ulcérations siégeant sur la grande lèvre gauche et la région clitoridienne. Celle de la grande lèvre reposait sur une saillie non papillomateuse ni leucoplasique de 3 centimètres de hauteur et 1 environ de largeur. Au-dessus du clitoris était une ulcéralion ovalaire en forme de lentille allongée, à bords abrupts et surélevés en dehors, en talus du côté de l'ulcération dont le fond était un peu déprimé et de teinte jaunâtre. Il existait, en outre, une tumé-

faction générale œdémateuse du capuchon clitoridien et des petites lèvres. (Voir le moulage n° 1831, Musée de l'hôpital Saint-Louis.)

Un peu par exclusion, un peu en raison de l'évolution du mal et de son indolence, la maladie parut rentrer dans ce que Huguier a décrit sous le nom d'esthiomène. La malade fut opérée par excision et guérie dans le service de M. Nélaton. Avant l'opération un petit fragment fut prélevé et inoculé dans le péritoine à deux cobayes par M. Sicard, alors interne du service. Six mois après, ces cobayes, qui ne furent pas sacrifiés, étaient encore bien portants. (Note de M. Sicard.)

A la suite de l'opération la guérison fut d'abord complète et se maintint telle pendant 5 à 6 ans; puis les parties opérées redevinrent malades, et le mal, toujours indolent, augmenta peu à peu. Aujourd'hui, après 5 ans environ d'existence nouvelle, il se présente sous l'aspect suivant :

La grande lèvre droite, autrefois respectée, est encore intacte dans la presque totalité de son étendue. La grande lèvre gauche est surmontée dans presque toute sa hauteur par un placard ovalaire, à grand axe vertical, saillant d'un millimètre environ, à limites nettes et dont la surface nettement leucoplasique est érodée par places. Sous les taches blanches et dans leur intervalle, rougeur assez vive. Dans la région clitoridienne, l'aspect est très différent. Le capuchon du clitoris, tuméfié, épaissi et légèrement leucoplasique, est hérissé sur sa face externe de très petites saillies papillaires. Sa face interne est lisse et leucoplasique, le clitoris lui-même paraît atrophié. De chaque côté du capuchon, mais surtout à gauche, se voient deux grosses masses papilliformes, rouges, molles, recouvertes d'épiderme blanchâtre adhérent et divisées en plusieurs lobes par des sillons verticaux; ces lobes étant eux-mêmes hérissés de papilles plus petites.

La muqueuse vaginale est absolument respectée, la muqueuse vulvaire l'est elle-même dans ses quatre cinquièmes inférieurs.

A l'anus, bourrelet hémorrhoïdaire partiellement leucoplasique. (Voir au Musée le moulage n° 2496.)

L'aspect de ces lésions, leur mollessse, la lenteur d'évolution, la maladie antérieure, dont il semble bien que celle d'aujourd'hui n'est que la récidive, joints au développement récent d'une adénopathie tuberculeuse suppurée rétro-mastoïdienne, conduisaient au diagnostic de tuberculose vulvaire; mais l'état nettement leucoplasique obligeait à quelques réserves au sujet de l'épithélioma. Pour trancher la difficulté, nous priâmes M. Gastou de faire une biopsie. Celle-ci a confirmé le diagnostic de tuberculose.

On en lira ci-après le détail dans l'intéressante note de M. Gastou.

Note histologique sur le cas précédent.

Par M. Gastou.

La biopsie faite sur la lésion vulvaire donne les lésions histologiques suivantes :

Les coupes sont constituées par deux parties.

A la bordure, formant la périphérie de la néoplasie, une zone épidermique

très développée, mais sans aucune apparence de lésion épithéliale ou épithéliomateuse.

Il n'y a pas d'altérations épidermiques nettes.

Dans la profondeur toute la masse de la néoplasie est formée d'un tissu très condensé, composé de deux éléments :

1° Un réticulum conjonctif à petites mailles, à fibrilles très fines;

2° Des amas de cellules lymphoïdes situées dans les espaces limités par le réticulum.

Ces amas se groupent de deux façons différentes :

a) D'une façon diffuse comme dans un tissu lymphoïde;

b) En amas rappelant des granulations miliaires. Dans ce cas, les amas sont surtout situés autour ou près des vaisseaux.

Il n'y a pas d'autres éléments cellulaires.

On ne trouve pas de cellules géantes typiques.

Dans l'ensemble de ses caractères la lésion n'est ni un épithélioma ni une lésion syphilitique.

Elle a l'aspect des néoplasies lymphoïdes se rapprochant de la structure des sarcoïdes de Bœck et par suite pouvant être assimilée à une tuberculide infiltrée massive.

Verrues planes juvéniles guéries par les rayons X.

Par M. Danlos.

Il s'agit d'un enfant d'une dizaine d'années dont la figure était criblée de verrues planes qui avaient résisté à plusieurs essais thérapeutiques faits par divers médecins. Des verrues existaient également sur les mains. Étaient-ce également des verrues planes? le fait est très probable, mais je ne saurais à distance me permettre une affirmation précise.

La guérison a été obtenue en une séance (il y a eu en réalité trois applications, mais sur trois régions différentes, joues et front. Durée de chaque application : 15 minutes. Source : machine Drault, ampoule Müller. — Distance à l'anticathode : 15 centimètres. Radiochromomètre 6 à 7, quantité 5 H faibles) et se maintient depuis. Chose singulière, les verrues des mains, qui n'avaient été soumises à aucune radiation, ont disparu simultanément. La guérison était complète en 15 jours.

Chez un autre enfant un peu plus jeune, le même traitement nous a donné sensiblement, dans le même délai, le même résultat. Ici encore existaient sur les mains des verrues, *planes également*, qui ont disparu sans traitement en même temps que les autres. Dans ce dernier cas, l'ampoule Müller était actionnée par une bobine de 40 centimètres. (Courant 7 à 8 dixièmes de milliampère. Rayons 8. Distance 15 à 18 centimètres. Durée 4 minutes.)

Deux séances générales sur toute la figure ont été faites à dix jours de distance. Une seule aurait peut-être suffi. Aucune réaction d'ailleurs. Les yeux étaient protégés par des lunettes de plomb lutées au bord avec une pâte au bismuth. Le papier Noiré-Sabouraud virait en 11 à 12 minutes. — La guérison se maintient depuis trois mois.

On remarquera que dans ce dernier cas nos séances n'ont été que de 4 minutes, bien qu'il en fallût 11 à 12 pour faire virer le papier à cinq. Nous l'avons fait parce qu'à plusieurs reprises nous avons eu avec la bobine des radiodermites bien avant le virage du papier Noiré-Sabouraud.

Je publie ces faits sans chercher d'explications; ils montrent que les rayons X sont un excellent et inoffensif moyen de guérir ces petites lésions, qui résistent souvent aux pommades (calomel, acide salicylique, etc.) et contre lesquelles les moyens chirurgicaux ne sont pas sans inconvénient (temps passé, douleur, cicatrices, etc.).

M. Brocq. — Le traitement des verrues peut être l'objet de nombreuses controverses. S'il est vrai que la radiothérapie guérit aisément bon nombre de verrues planes ou de verrues vulgaires, il ne l'est pas moins que les doses de rayons qu'il faut employer pour triompher des verrues rendent dangereux le procédé radiothérapique quand il s'agit de verrues des mains. Cette région, la face dorsale de la main en particulier, réagit vivement à des doses qui laissent intacte la peau du visage.

Ces doses de 4 à 6 H, nécessaires pour guérir la verrue, sont la cause fréquente d'ulcères rebelles, d'atrophies, de télangiectasies. Aussi la radiothérapie ne doit-elle être utilisée qu'en dernière analyse et contre des verrues de petite dimension, de faible épaisseur. Les procédés les plus divers viennent d'ailleurs à bout des verrues planes ; l'effluve de haute fréquence, l'effluve statique en ont raison. La suggestion suffit chez certains sujets, j'ai pu l'observer moi-même. Dans un cas où les verrues n'étaient pas modifiées par plusieurs séances de haute fréquence, je persuadai à la malade que ses verrues allaient tomber, elle le crut et ses verrues tombèrent dès les jours suivants. Cela ne veut pas dire que tout est suggestion dans l'action des divers procédés employés contre elles.

M. Noiré. — Je suis très étonné des radiodermites que M. Danlos ne peut, dit-il, éviter avec notre radiomètre.

Avec ce seul moyen de dosage il est fait, à l'École Lailler, 50 séances de radiothérapie par jour, et depuis un an et demi il n'y a pas eu une seule radiodermite. Il faut donc chercher la cause de tels accidents, chez M. Danlos, non dans l'usage de notre radiomètre mais dans une faute de technique dont il ne se rend pas compte.

M. Danlos. — Il y a certainement dans le développement de ces radiodermites quelque chose dont je ne me rends pas compte. N'en pouvant trouver la cause, j'ai prié l'ingénieur de la maison Gaiffe de la rechercher lui-même, et il n'a pas été plus heureux que moi.

Peut-être admettons-nous plus facilement que d'autres l'existence des radiodermites.

Pour moi, il y a radiodermite quand il se manifeste, dans les huit à dix jours qui suivent une séance, une rougeur dessinant le contour du cylindre d'application. Or cette rougeur se produit assez souvent après des séances de 5 minutes, le papier n'accusant la teinte limite de 5H qu'après 11 ou 12 minutes.

Ces radiodermites ont toujours été très légères, caractérisées par un peu d'érythème suivi de pigmentation et d'exfoliation épidermiques.

Je ne sais ce qui se serait produit si j'avais laissé mes malades jusqu'à l'apparition de la teinte limite, mais il m'a paru prudent de ne pas le faire. Je me contente pratiquement de savoir que dans les conditions où nous marchons (6 à 9 dixièmes de milliampère ou secondaire, rayons 7 à 8. Distance 15 centimètres. 4 à 4/2 ampères ou primaire. Papier à 7,5) nous n'avons pas, après 5 minutes, de radiodermite sérieuse.

Je répète que dans ces conditions notre papier ne donne la teinte 5 H que vers 11 à 12 minutes.

Il est singulier aussi que nous n'ayons de mécompte qu'avec la bobine; car avec la machine statique et des ampoules de même origine, nous pouvons, sans crainte de radiodermite, attendre que le papier ait pris la teinte limite, ce qui nous demande en moyenne 15 minutes.

Je m'étais demandé aussi si l'érythème ne pouvait pas dépendre de la lumière ou de la chaleur dégagées par l'anticathode ; mais les ampoules ne chauffent pas assez et l'érythème ne survient qu'après plusieurs jours, de sorte que je n'ai pas l'explication de cette différence.

M. Baudouin. — Quelle conclusion thérapeutique M. Brocq tire-t-il de son expérience ?

M. Brocq. — A la face, je crois qu'il faudrait d'abord essayer l'effluve de haute fréquence et ensuite la radiothérapie. Aux mains je ne saurais conseiller la radiothérapie : l'électrolyse est ici un excellent moyen trop méconnu. Je n'ai pas à énumérer tous les autres moyens anciens qui peuvent, le cas échéant, rendre des services.

M. Baudouin. — L'électrolyse m'a en effet donné d'excellents résultats chez quatre sœurs qui s'étaient réciproquement contaminées.

M. Pautrier. — La radiothérapie échoue dans des cas où l'effluve de haute fréquence donne d'excellents résultats : j'en puis citer deux exemples.

M. Lenglet. — Parmi les procédés de haute fréquence il en est un remarquablement actif sur lequel il convient d'attirer l'attention : c'est le procédé de l'étincelle de haute fréquence dérivée du résonnateur de Oudin ou du solénoïde d'Arsonval et appliquée directement sur la verrue sans interposition du manchon de verre de l'électrode condensatrice de Oudin-Bissérié. Moyennant certaines précautions destinées à anesthésier la région avant d'appliquer l'étincelle directe, on détruit la verrue en une séance et elle tombe deux à quatre jours plus tard. Le procédé est très simple.

La tige de métal de l'électrode nue doit être mince, effilée et courbée à l'extrémité pour plus de précision dans l'application.

Lupus avec lymphangiectasies et lymphorrhagies.

Par MM. Balzer et Poisot.

L..., 64 ans, imprimeur sur étoffes, né à Zurich, vient à la consultation de Saint-Louis, en février 1906, pour une affection du pied gauche, dont le début apparent remonte, dit-il, à deux mois environ.

En décembre 1905, en pleine santé, sont apparus sans cause appréciable, d'abord un œdème, puis une rougeur diffuse du pied gauche et de la partie inférieure de la jambe ; mais en interrogeant le malade, nous apprenons que, depuis 3 ans au moins, existe sur la face dorsale du pied une petite plaque rouge, semblable à celles qu'il nous montre sur la face dorsale de la main gauche, et qui sont des placards d'apparence lupique.

En janvier 1906, l'œdème du pied augmentait, puis apparaissaient dans le sillon unguéal interne du gros orteil quelques petits nodules violacés qui bientôt se réunissaient et s'ulcéraient, laissant écouler pendant plusieurs jours une grande quantité d'un liquide jaunâtre et transparent. En même temps, sur le pied et sur la partie inférieure de la jambe gauche, apparaissaient de grands placards érythémateux, non prurigineux, et sur ces placards faisaient saillie de nombreux nodules lupiques d'un rouge violacé.

Au niveau des articulations métatarso-phalangiennes, face dorsale, un placard analogue s'ulcérait et devenait le point de départ d'un très abondant écoulement de liquide séreux. C'est alors que le malade vient à Saint-Louis; après quelques consultations, il entre salle Devergie, le 3 mars 1906, où son observation fut d'abord recueillie en partie par M. Vinçon, externe du service.

Tout le pied et le tiers inférieur de la jambe gauche sont le siège d'une rougeur diffuse et d'une tuméfaction œdémateuse, un peu éléphantiasique. La peau et le tissu sous-cutané sont infiltrés et indurés. Sur le fond rouge, se détachent de très nombreux nodules, plus ou moins saillants, violacés, de volume variable, de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un pois.

Ces nodules siègent en grand nombre sur toute la face dorsale du pied et des orteils, disposés en traînées irrégulières, présentant en certains points un aspect moniliforme; ils sont confluents dans la région du cou-de-pied et au pourtour des orteils, où ils se groupent en véritables bourrelets.

A la base des orteils, face dorsale, existe une ulcération en forme de raquette, à bords livides et violacés ; elle atteint les dimensions d'une pièce de 1 franc au niveau des deux premiers espaces interosseux et se continue dans les espaces interdigitaux, sans toutefois intéresser la face plantaire, vierge de toute lésion.

A la partie interne du pied, un nodule plus volumineux s'est ouvert, donnant issue à du séro-pus. D'autres, antérieurement ulcérés, sont recouverts de croûtelles jaunâtres, assez adhérentes.

En arrière, sur le trajet du tendon d'Achille, existe une saillie du volume d'une noisette ; sa surface est lisse, violacée; elle est nettement rénitente, mais non réductible. D'autres ampoules au contraire, plus petites, rougeâtres, molles, presque fongueuses, s'affaissent sous la pression du doigt, pour se reproduire d'ailleurs dès qu'on cesse cette pression.

Sur presque toute la hauteur de la jambe gauche, surtout en arrière et en dedans, et jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous du creux poplité, s'échelonnent irrégulièrement des saillies analogues.

Rien au niveau de la cuisse, mais, dans le triangle de Scarpa, on constate l'existence d'une masse volumineuse de *ganglions cruraux*. Ces lésions ganglionnaires doivent évidemment contribuer à la gêne de la circulation lymphatique dans le membre inférieur et favoriser les lymphorragies.

A la jambe droite, dans la région sus-malléolaire, avec prédominance à la face postérieure, on remarque un groupe de macules pigmentées, brunâtres, confluentes, de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de cinquante centimes; quelques-unes font une légère saillie, surtout sensible à la palpation. Le malade ne peut en préciser l'origine; il dit seulement qu'elles sont apparues il y a 3 ou 4 ans, présentant d'emblée l'aspect que l'on constate aujourd'hui.

A la face dorsale de la main gauche, au niveau du carpe, des premier et deuxième espaces interosseux, et de la base de l'annulaire, on constate l'existence de cinq petits placards qui présentent les caractères cliniques suivants: ce sont des nodules dermiques, d'un rouge violacé ou légèrement jaunâtre, à peine saillants, très faiblement infiltrés, réunis en petits groupes, ou quelques-uns isolés. Ils sont apparus il y a 3 ou 4 ans, en même temps que la plaque dorsale du pied gauche. Le malade ne s'en inquiétait nullement, vu l'absence complète de gêne et de douleur.

Le diagnostic de ces placards présente une certaine difficulté.

On peut hésiter à prononcer le diagnostic de lupus, à cause de la très faible infiltration à ce niveau et de la difficulté d'y faire apparaître par la pression des nodules lupiques. On pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'éléments de tuberculides. Comme nous le disons plus loin, d'autres éléments analogues existent sur les bras, mais ils sont plus nettement infiltrés à la palpation. Dès à présent nous devons faire ressortir le contraste marqué qui existe entre les altérations du membre supérieur et celles du membre inférieur gauche, au point de vue des lésions des vaisseaux lymphatiques.

A la paume de la main gauche, existe depuis 20 ans une rétraction partielle de l'aponévrose palmaire, surtout marquée au niveau de l'annulaire, dont l'extension complète est impossible.

Interrogeant le malade sur ses antécédents, nous apprenons qu'il est d'une très bonne santé habituelle.

Il aurait eu la gale à 22 ans; à 38 ans, un ictère survenu, dit-il, à la suite d'une vive émotion. Il n'est pas buveur et n'a jamais eu de maladie vénérienne. On ne retrouve d'ailleurs chez lui aucun stigmate de syphilis ancienne ou récente. Marié à une femme bien portante, il a eu trois garçons très vigoureux. Lui-même est le plus jeune de sept enfants, dont deux sont morts vers 30 ans, il ne sait de quelle maladie. Ses parents sont morts très âgés. Il n'a jamais entendu parler de maladie de peau, ni de tuberculose dans sa famille. Robuste pour son âge, il ne tousse pas, n'a pas maigri, a bon appétit. Cependant l'auscultation des poumons révèle une respiration un peu soufflante au sommet gauche, et quelques frottements pleuraux au sommet droit en arrière. Le deuxième bruit aortique est légèrement clangoreux; le pouls est à 100. Légers signes de néphrite interstitielle; un peu de pollakiurie nocturne notamment. Pas de sucre, ni d'albumine dans les urines; par l'acide azotique, on obtient le cercle rose de l'urohématine.

Sang: légère leucocytose (G. B.: 21 000), portant surtout sur les polynucléaires; nombreux amas hématoblastiques.

Le séro-pus des ulcérations est très pauvre en microbes: on y trouve quelques cocci, mais pas de bacilles; la méthode de Ziehl *ne permet pas d'y déceler le bacille de Koch.*

Dès le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital le traitement est institué : on désinfecte d'abord les surfaces suintantes à l'aide de pansements humides, avec la solution d'alun à 1 p. 100. Plus tard, nous cherchons à détruire les lésions par le galvano-cautère. Chaque nodule ouvert et cautérisé devient aussitôt le siège d'un écoulement séreux très abondant, qui persiste pendant trois ou quatre jours ; un liquide jaunâtre, parfaitement clair et transparent, traverse le pansement, inondant véritablement le lit du malade. Recueilli dans un tube, ce liquide se coagule spontanément en quelques minutes ; il est pauvre en éléments figurés ; le microscope y révèle de rares globules rouges et quelques leucocytes ; il a en somme les caractères de la lymphe.

Il paraît évident que les nodules et les ampoules sont autant de cavités lymphatiques distendues, dont l'ouverture par le galvano-cautère provoque l'apparition d'une abondante lymphorragie.

Malgré les soins qui lui furent donnés, le malade, pendant les deux premières semaines qui suivirent son entrée, eut une poussée aiguë de lymphangite qui gagna la jambe et la cuisse. Il fut obligé de garder le lit, et il était à la fois très pâle et très affaibli. Autour des orteils la sérosité se concrétait sous forme de croûtes très adhérentes. L'état général et l'état local s'améliorèrent lorsque la poussée aiguë de lymphangite fut calmée ; le malade put venir alors au laboratoire pour y subir les cautérisations nécessaires ; à ce moment, la lymphorrhée était très accusée ; en quelques instants, le parquet était inondé autour du pied malade.

Après six semaines de traitement, le malade sort de l'hôpital, très amélioré localement : les ulcérations sont presque complètement cicatrisées, de nombreux nodules ont été détruits, les ampoules lymphatiques ont disparu pour la plupart ; les lymphorrhagies sont moins abondantes et moins persistantes après les cautérisations.

Depuis sa sortie de l'hôpital, le malade revient chaque semaine pour une séance de galvano-cautérisation. On lui recommande de comprimer avec soin son pied et sa jambe, à l'aide d'un bandage roulé.

Mais, sous l'influence de la marche et de la fatigue probablement, l'amélioration obtenue au début a subi un temps d'arrêt ; de nouvelles poussées nodulaires sont même apparues, les unes dans la région du cou-de-pied, d'autres à la face dorsale des orteils, où elles ont abouti à quelques ulcérations ; à la face plantaire aussi, longtemps respectée, où l'on peut voir des nodules dans le sillon qui sépare les orteils de la plante du pied. Les téguments restent épaissis et infiltrés ; des croûtelles nombreuses marquent le siège des nodules cautérisés et en voie de guérison.

La lymphorragie est de nouveau abondante après chaque séance.

Les membres supérieurs sont le siège de petits placards et de nodules disséminés, qui avaient passé inaperçus dans les examens antérieurs et qui présentent à peu près les mêmes caractères que les lésions de la main gauche, mais toutefois avec une infiltration plus nette de la peau.

A la région antéro-interne du poignet gauche, à 4 centimètres au-dessus de l'interligne, petit groupe de nodules violacés. A la région postéro-interne de l'avant-bras gauche, trois ou quatre petits nodules isolés. A la face postéro-interne du bras gauche, quelques nodules disséminés. Petits ganglions dans l'aisselle gauche.

Au poignet droit : petit groupe nodulaire, en haut et en dedans de la tabatière anatomique. A la face antérieure de l'avant-bras droit : placard très net, de l'étendue d'une pièce de 2 francs, à cinq travers de doigt au-dessous du pli du coude. A la face postéro-interne du bras droit : groupe de nodules jaunâtres, saillants et mous. Pas de ganglions dans l'aisselle droite.

Toutes ces lésions étaient ignorées du malade et nous ne les avions pas remarquées lors de notre premier examen, c'est dire qu'elles ne sont ni prurigineuses, ni douloureuses, et qu'elles demandent à être recherchées. Notons en passant qu'elles semblent distribuées surtout sur le trajet des lymphatiques ; nous nous sommes assurés cependant, à l'aide du galvanocautère, qu'elles ne correspondaient nullement à des lymphangiectasies et ne devenaient pas le siège de lymphorragies.

* * *

En résumé, notre malade présente des lésions chroniques disséminées de la peau qui sont cliniquement de nature tuberculeuse ; mais, au niveau du pied gauche, les lésions lupiques initiales semblent avoir été le point de départ d'une lymphangite tuberculeuse, caractérisée essentiellement par l'angiectasie et la lymphorragie.

Nous croyons donc notre malade atteint de cette forme très rare de *lymphangite tuberculeuse*, dite *forme angiectasique*, décrite pour la première fois en 1890 par MM. Hallopeau et Goupil (1), puis par Goupil (2), qui, dans sa thèse, en rapporte cinq observations qui présentent de nombreuses analogies avec la nôtre : deux de Lailler, une de Monod, une de Thielesen et celle de M. Hallopeau. Il assimile aussi à cette forme plusieurs moulages anciens de varices lymphatiques (Guibout, Lailler, Besnier, nos 281, 358, 396 du musée Saint-Louis), très semblables au moulage du malade de MM. Hallopeau et Goupil (n° 1519 du musée Saint-Louis) et aussi un dessin du fonds Bazin (n° 25). Peut-être faut-il en rapprocher encore une observation de M. Danlos (3), concernant un lupus éléphantiasique ; l'examen anatomique a montré qu'il s'agissait, dans ce cas, de tuberculose éléphantiasique et lymphomateuse, avec dilatation des lacunes lymphatiques.

Dans notre cas cette forme angiectasique de la lymphangite tuberculeuse se caractérise essentiellement par une *induration cutanée en nappe du pied et du cou-de-pied, par de petits lupus nodulaires* irrégulièrement distribués sur le trajet des lymphatiques, par la présence

(1) Hallopeau et Goupil. *Bull. Soc. Dermat. et Syphil.*, 10 juillet et 13 décembre 1890, et *Annales de Dermat. et Syphil.*, 1890.

(2) Goupil. De la lymphangite tuberculeuse et particulièrement de sa forme angiectasique. *Th.* Paris, 1892.

(3) Danlos. *Bull. Soc. de Dermat. et Syphil.*, mai 1902.

d'*ampoules réductibles* nombreuses et la production de *lymphorragies*. Elle est donc bien distincte de la forme classique, tronculonoueuse, de la lymphangite tuberculeuse.

C'est la lymphorragie, si abondante chez notre malade, qui donne à l'affection sa caractéristique la plus frappante.

Dans la plupart des cas relevés par Goupil, la lymphangite était consécutive à des altérations osseuses. Chez notre malade, os et articulations du pied paraissent sains ; mais n'oublions pas qu'il était porteur depuis plusieurs années d'un petit lupus du pied ; sous une influence que nous n'avons pu déterminer, ce lupus a dû être le point de départ de l'invasion des lymphatiques et des lésions lymphangiectasiques qui en ont été la conséquence.

Le pronostic doit être réservé, en raison des progrès accomplis par la maladie depuis trois ans et de la tendance manifeste qu'a le malade à faire des poussées nouvelles, soit au niveau du pied, soit au niveau des membres supérieurs ; de plus, les sommets sont suspects, et nous ne devons pas oublier que deux fois sur cinq, dans les observations de Goupil, l'affection a eu une terminaison fatale.

Nous croyons cependant, étant donné le bon état général du malade, que le galvano-cautère pourra encore arrêter et faire rétrocéder les lésions. La galvano-cautérisation reste le procédé de choix dans ces cas où les nodules sont disséminés sur une grande surface qui s'oppose à une ablation chirurgicale plus radicale.

Érythème iodique tardif.

Par M. Moty.

J'ai l'honneur de vous représenter le malade dont vous avez pu voir les lésions encore en activité à notre séance du 3 mai dernier. Ainsi qu'on pouvait l'espérer, elles ont disparu spontanément après avoir pris nettement la forme du pityriasis herpétique chronique de Bazin.

J'ai constaté moi-même cette évolution ; la desquamation était très abondante vers le 20 mai, aux membres inférieurs surtout ; elle s'est atténuée progressivement à partir de cette époque et la guérison était à peu près complète le 22 juin. Cette évolution, rapprochée de ce fait que mon malade ne paraissait présenter aucune prédisposition aux érythèmes, démontre d'une manière presque certaine la nature iodique de son éruption, bien que celle-ci n'ait débuté que trois jours après la suppression brusque de l'iodure de potassium porté progressivement jusqu'à la dose quotidienne de 12 grammes.

Tuberculose cutanée. Extirpation, greffe italienne.

Par M. Morestin.

La plupart des tuberculoses cutanées peuvent être traitées avantageusement par l'extirpation au bistouri. Entre autres exemples de

guérison rapide et satisfaisante, je citerai celui du petit garçon que je vous présente :

Lucien Lartig..., âgé de sept ans, entre le 28 avril 1906 à l'hôpital Saint-Louis, service temporaire d'enfants. C'est un enfant assez chétif, dont le père est mort récemment de tuberculose pulmonaire et dont la mère paraît être aussi tuberculeuse. Lui, Lucien, ne tousse pas, ne présente aucune altération viscérale. Il est porteur de lésions ulcéreuses dont l'une occupe la partie antérieure de la cuisse gauche dans le voisinage du genou, une autre la face interne du bras gauche tout près de l'épitrochlée, et la troisième, la plus importante, la partie supérieure de l'avant-bras, toujours du côté gauche. La localisation antibrachiale est la première en date. Au dire de la mère, depuis trois ou quatre ans on aurait observé dans cette région des placards rouges apparaissant de temps à autre et régressant avec lenteur pour disparaître spontanément. Quoi qu'il en soit de ce renseignement, c'est vers le milieu de 1905 que la peau s'ulcéra à la partie supéro-externe de l'avant-bras. Peu après survint un abcès au-dessus du coude, abcès qui s'ouvrit et devint le point de départ de l'ulcération qui occupe aujourd'hui la face interne du bras. Plus récemment enfin s'est établie la lésion dont nous avons signalé l'existence à la face antérieure de la cuisse, dans le voisinage du genou. Au mois de janvier 1906, l'enfant a subi dans un des services de Saint-Louis un traitement mercuriel (frictions et application d'emplâtre de Vigo) qui a semblé produire une amélioration ; mais celle-ci ne s'est pas maintenue ; les plaies ont recommencé à s'étendre et depuis n'ont pas cessé de s'agrandir.

Au moment de mon examen, le 28 avril, l'ulcération de la cuisse est, pour ses dimensions, comparable à une pièce de cinquante centimes, mais cette ulcération n'est pas toute la lésion ; elle est entourée d'une auréole rouge relativement large, interrompue par deux surfaces cicatricielles. L'ulcère est fongueux, inégalement creusé, à bords décollés et suppure assez abondamment.

La lésion sus-épitrochléaire est plus profondément excavée, mais présente des caractères analogues, surtout en ce qui concerne l'aspect fongueux des parois de l'excavation et la suppuration abondante. Elle est entourée d'une zone rouge d'un centimètre environ. L'ulcère et la peau avoisinante adhèrent aux plans profonds.

Quant à la lésion de l'avant-bras, elle est formée d'une plaque rouge irrégulièrement ovalaire présentant 8 centimètres sur 6 ; plaque portant trois ulcérations principales des dimensions d'une pièce de cinquante centimes, et d'autres plus petites, présentant le même aspect que nous avons signalé pour l'ulcération de la cuisse : disposition circulaire, bord décollé, fongosités couvrant le fond, suppuration, indolence. La plaque dans sa totalité est mobile sur les parties sous-jacentes.

Le diagnostic était aisé, il s'agissait de tuberculose cutanée à forme ulcéreuse. Les localisations crurale et antibrachiale étaient purement cutanées ; celle du bras était secondaire à une adénite suppurée épitrochléaire, elle-même consécutive à la tuberculose ulcéreuse de l'avant-bras. L'indication me parut être d'extirper ces divers foyers, ce que je fis le 4 mai dernier. La plaque crurale fut

excisée tout d'abord, et la perte de substance, grande comme une pièce de 5 francs environ, put être réunie directement, après *décollement* des bords de la plaie.

L'affrontement fut obtenu avec un peu de peine, en plaçant le membre dans l'extension complète.

L'extirpation du foyer brachial fut plus délicate, mais la réunion se fit par contre très aisément, selon une ligne verticale.

La plaque de l'avant-bras fut à son tour cernée, disséquée et extirpée. Mais la perte de substance laissée par son ablation ne pouvait être comblée par le rapprochement des bords, il s'en fallait de beaucoup. Je prélevai alors sur la paroi thoraco-abdominale, à gauche de la ligne médiane, un lambeau de dimensions appropriées ; lambeau à pédicule inférieur, dont le contour fut suturé aux lèvres de la plaie.

Le pédicule de ce lambeau a été sectionné le 22 mai. Un peu plus tard j'ai procédé à la mise au point de la greffe. J'en ai sacrifié un léger excédent, puis soigneusement affronté la tranche de section à la partie correspondante de la peau de l'avant-bras, de manière à obtenir une surface partout lisse et de niveau avec les téguments environnants. En même temps ce qui restait de la plaie d'emprunt a été comblé par rapprochement des bords préalablement libérés et décollés. Quant aux plaies de la cuisse et du bras, elles étaient depuis longtemps cicatrisées, s'étant réunies par première intention.

Je mets sous vos yeux le résultat obtenu qui est réellement très satisfaisant.

La *greffe italienne* constitue une ressource extrêmement précieuse dans les pertes de substance chirurgicales des téguments du membre supérieur. Il est relativement facile de prélever sur la partie antérieure du thorax ou de l'abdomen des quantités de peau considérables, ce qui permet de sortir aisément d'embarras dans les cas analogues à celui-ci.

Il suffit de quelques précautions simples pour que le succès soit assuré. Il est inutile de compliquer la technique, et en ce qui concerne particulièrement l'appareil destiné à maintenir le membre au contact du tronc, je me suis toujours contenté de bandes de toile, de flanelle, ou de crêpe.

Tout au plus pourrait-on, à mon sens, y ajouter une bande de sparadrap, des tubes élastiques par-dessus le bandage. L'immobilisation absolue n'est aucunement nécessaire ; le seul point important est d'éviter toute traction prolongée sur le pédicule ou les sutures.

Les enfants supportent encore mieux que les adultes les attitudes que nécessite l'emploi de la greffe italienne.

Chez eux enfin les résultats dépassent même ceux que la méthode donne chez l'adulte.

Deux cas de cancer étendu de la langue sans récidive une année après l'ablation chirurgicale.

Par M. Morestin.

Opérer les cancers de la langue est une tâche assez ingrate. Les interventions sont graves, pénibles dans leurs suites, qui exigent des soins minutieux et une attention continuelle ; or trop souvent nos efforts restent complètement stériles ; la récidive survient et emporte au bout de quelques mois le malheureux qui a échappé aux périls de l'opération. Mais ce pronostic est appelé à devenir moins sombre si l'on a soin de pratiquer systématiquement l'éradication des territoires lymphatiques menacés, et d'autre part l'ablation excessivement large des tissus suspects, même et surtout dans les cas observés à une période voisine de leur début.

J'ai insisté depuis longtemps sur ces points, notamment dans un mémoire communiqué au Congrès de Chirurgie en octobre 1901, mémoire où j'ai exposé une technique que j'ai désignée sous le nom de procédé *anatomique*.

Même dans des cas très étendus, en apparence détestables, on peut obtenir parfois des résultats assez consolants. Ainsi j'ai retrouvé récemment deux malades que j'ai opérés l'an dernier à peu près à la même époque et dans des conditions analogues. Ils sont restés bien guéris depuis une année et je vous les présente tous deux.

Voici leur histoire :

Pierre Long..., employé dans une compagnie de chemins de fer, 49 ans, entre le 15 juin 1905 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Velpeau, pour une tumeur ulcérée du côté droit de la langue. L... a eu la syphilis, il y a 27 ans, il a été grand fumeur. — Au mois de mars 1905 il éprouve de la gêne dans la déglutition et consulte son médecin qui constate une lésion de la base de la langue. En raison des antécédents du sujet, un traitement mercuriel est institué, sans résultat utile. Tout au contraire, le malade souffre et de plus en plus, tourmenté surtout par une otalgie très cruelle, nocturne principalement. Il s'alimente difficilement et ne peut avaler que des liquides.

La moitié droite de la langue dans sa partie postérieure est occupée par une masse dure, mal limitée, légèrement douloureuse à la pression. Sur le bord droit de la langue et dans le sillon glosso-amygdalien, est une ulcération profonde, une longue fissure, à bords irréguliers et calleux, saignant au contact. L'infiltration s'étend sur l'amygdale et le pilier antérieur du voile.

La langue est bridée, se meut laborieusement et douloureusement.

Dans la région sous-maxillaire et la région carotidienne on sent des ganglions augmentés de volume, sans être très volumineux, mobiles, indolents.

Pas de leucoplasie buccale. A la nuque un lipome, gros comme une orange, qui existe depuis quinze ans.

Le diagnostic n'est que trop facile ; mais s'il n'y a place pour aucune hésitation au sujet de la nature de la maladie, on peut se demander

si une intervention entreprise dans des circonstances aussi peu favorables serait une bonne intervention. Je ne crois pas devoir m'abstenir ; l'état général est encore satisfaisant, le sujet courageux et robuste. Torturé par des souffrances atroces, le pauvre homme réclame une opération dont il connaît la gravité. J'opère donc le 21 juin 1905. J'enlève d'un bloc ganglions carotidiens et sous-maxillaires, la branche montante et une partie de l'arc horizontal de la mâchoire, la moitié droite de la langue, l'amygdale drotie, et le pilier antérieur du voile.

J'avais commencé par le temps ganglionnaire, en traçant deux incisions se rencontrant à angle droit, l'une menée le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien, l'autre dans la région sus-hyoïdienne latérale. Ce temps accompli, j'ai fendu la lèvre inférieure sur la ligne médiane, disséqué sa moitié droite, séparé la joue droite de la mâchoire, et relevé les parties molles comme un lambeau pour agir sur la mâchoire, la sectionner en avant au niveau de la première petite molaire, la luxer en arrière, et ensuite traiter la langue et toutes les parties suspectes.

Les suites ont été très bonnes, si bonnes que le malade a pu quitter l'hôpital guéri le 29 juillet. Il avait été alimenté à la sonde pendant près d'un mois, ce qui avait beaucoup contribué à la bonne évolution de la plaie.

Ce malade est aujourd'hui en excellent état. Il est plein de santé, a repris toutes ses occupations et même une vie très active. Le maxillaire s'est dévié vers la droite, il y a discordance entre les arcades dentaires, et la mastication est défectueuse. De plus, le malade bave toujours un peu. Mais, contrairement à ce que l'on aurait pu craindre, la parole reste très intelligible.

L'examen le plus minutieux ne permet pas de découvrir la moindre trace de récidive.

Charles Larch..., serrurier, 68 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, pavillons, le 14 août 1905, porteur d'un néoplasme de la langue, néoplasme déjà très étendu évoluant depuis une année au moins. C'est en effet au mois de septembre 1904 que le malade en a lui-même reconnu l'existence, et il y a tout lieu de supposer que le début véritable en est bien antérieur. Quoi qu'il en soit, l'attention de Larch... fut attirée du côté de sa gorge et de sa langue par une difficulté croissante de la déglutition et certaines sensations anormales de picotement, de chatouillement ou de lancinement. Cherchant la cause de ces incommodités, il aperçut sur le bord gauche de la langue, très en arrière, une sorte de bouton ulcéré. Depuis, les lésions ont augmenté sans cesse ; les douleurs se sont précisées et l'état général n'a pas tardé à décliner. Actuellement surviennent plusieurs fois chaque jour de violentes irradiations douloureuses dans la langue et toute la moitié gauche de la tête, mais sans localisation spéciale à l'oreille. L'alimentation est devenue difficile, et la

mastication des aliments solides tout à fait impossible. Le sujet est fort amaigri et pâle. L'haleine est très fétide; la salivation abondante est très gênante, car le malade avale sa salive péniblement. Il n'y a jamais eu d'hémorrhagie.

L... ne croit pas avoir eu la syphilis, il n'en porte aucun stigmate. Il n'est pas fumeur.

L'examen complet de la lésion est rendu assez malaisé, parce que la bouche ne s'ouvre plus complètement et que la langue ne peut être projetée en avant.

On constate tout d'abord qu'il n'existe aucune trace de leucoplasie sur les lèvres, les joues, ni sur la partie antérieure de la langue.

Au premier abord la langue paraît saine. Mais en l'attirant en avant on aperçoit à gauche et en arrière, à la hauteur de la dernière molaire, le commencement d'une ulcération qui disparaît dans la profondeur vers la base de la langue et le pharynx. Toutes les dents inférieures existent et sont saines. En haut les dernières molaires sont cariées et déchaussées; mais elles ne paraissent pas susceptibles de produire aucun contact offensant pour la langue. Au toucher on reconnaît dans la moitié gauche de la langue, partie centrale et base, une masse très dure mal limitée, dans laquelle s'enfonce l'ulcération, profonde, anfractueuse et entourée elle-même d'un bourrelet dur qui fait partie de la tumeur. On ne peut dépasser en arrière avec le doigt les limites de l'ulcère ou de la tumeur. Celle-ci adhère à la face interne de la mâchoire et au plancher de la bouche.

La palpation ne permet pas de reconnaître, en dépit de la maigreur favorable du sujet, aucune adénopathie bien nette, mais seulement une sorte de léger empâtement, de résistance profonde à l'union des régions sous-maxillaire et carotidienne gauches.

Le diagnostic de cancer s'impose et les conditions révélées par cet examen sont peu encourageantes. Néanmoins je crois pouvoir encore et devoir tenter l'intervention.

L'opération a lieu le 18 août 1905. Je commence par préparer les régions carotidienne et sous-maxillaire; une dissection minutieuse met à nu le sterno-mastoïdien, le digastrique, la jugulaire interne, permet de détacher en bloc tous les ganglions sous-maxillaires, la glande sous-maxillaire, les ganglions carotidiens, les lames celluleuses qui les englobent et les relient. Puis la mâchoire est sciée d'une part en avant à l'union de la canine et de la première petite molaire, d'autre part en arrière perpendiculairement à la branche montante à la hauteur de l'épine de Spix. Cette dernière section est précédée de la division perpendiculaire du masséter, et suivie du pincement de la dentaire inférieure mise à nu à son entrée dans le canal dentaire.

Le ptérygoïdien interne est coupé transversalement le plus près possible de son insertion supérieure.

Le fragment mobile de la mâchoire est écarté en dehors et le plancher buccal attaqué de dehors en dedans, divisé jusqu'à la ligne

médiane. La langue est ensuite fendue d'avant en arrière, dans le plan médian, depuis sa pointe jusqu'à l'os hyoïde. Elle est donc séparée en deux moitiés dont la gauche reste adhérente à la portion sacrifiée de la mâchoire, et doit être extirpée avec elle. Mais sur la tranche de la moitié droite j'aperçois encore un petit noyau cancéreux. J'excise donc un nouveau fragment comprenant ce noyau et les parties avoisinantes. Je coupe alors l'hyo-glosse, lie la linguale, et achève de séparer la langue de l'épiglotte, de l'os hyoïde et de l'amygdale. Ligatures de la faciale, de la linguale, etc. La muqueuse pharyngée est rapprochée par trois points de suture de la partie postérieure de la muqueuse génienne. Tamponnement de la plaie à la gaze. Sutures superficielles au crin. Le malade a perdu peu de sang, mais néanmoins paraît fortement *choqué*. Il est très pâle et ne nous donne pas une impression très rassurante. Sérum, 1 000 grammes.

Dans la journée une petite hémorrhagie par une artériole cutanée nécessite la levée du pansement et la pose d'une ligature. Dès le lendemain les choses s'annoncent assez bien. De fait les suites sont très satisfaisantes, régulières, apyrétiques. Pendant un mois le malade est nourri à la sonde. Peu à peu l'excavation laissée par la résection de la mâchoire et l'extirpation de la tumeur se comble.

La plaie superficielle avait été à dessein laissée ouverte dans sa partie moyenne. Elle se réduit graduellement. Un jour vient où elle est réduite à un pertuis insignifiant. Finalement la bouche ne communique plus avec l'extérieur ; cette fistule se ferme. Le malade sort guéri vers la mi-octobre.

Sa guérison se maintient. L'état général est devenu excellent. Larch... a repris bonne mine et beaucoup engraissé. Il ne souffre pas, s'alimente fort bien ; il mange du pain, mâche de la viande. La partie restante de la mâchoire a peu de tendance à se dévier vers la gauche, ce qui explique que la mastication ne soit guère troublée. La parole reste assez difficile à comprendre et le sujet bave toujours un peu.

Il est impossible à l'heure actuelle de découvrir aucun indice de repullulation de la tumeur.

Sur un état papillomateux du cuir chevelu (forme morbide nouvelle).

Par M. H. Hallopeau.

Encore une affection dont nous n'avons pas trouvé la description dans la littérature médicale.

M. X..., âgé d'une quarantaine d'années, fait remonter à environ trois ans et demi le début de son altération du cuir chevelu ; elle a consisté dès le début, d'après son affirmation, en un groupe de saillies végétantes et prurigineuses, elle s'est progressivement agrandie et s'est accompagnée, au bout de trois à quatre mois, de la chute des cheveux dans la partie intéressée.

Deux de nos collègues, l'un de Paris, l'autre de l'étranger, consultés successivement, ont porté tous deux le diagnostic de pelade et institué un traitement, le premier par des lotions camphrées, térébenthinées et ammoniacales, le second par l'acide acétique : l'alopécie a persisté.

Actuellement, la partie malade a la forme d'un croissant; elle siège à gauche de l'occiput; son bord convexe est externe; elle mesure 8 centimètres sur 3 et demi; ses extrémités sont arrondies; sa surface est hérissée de saillies hémisphériques, dont la plupart ont approximativement le volume d'un grain de chènevis; quelques-unes sont plus petites; leur forme, le plus souvent arrondie, est parfois polygonale.

Toute cette surface est presque complètement glabre ; on n'y voit qu'un très petit nombre de cheveux, les uns normaux, les autres longs de un à deux millimètres, ils ne sont ni atrophiés, ni massués. Il y a toujours du prurit.

On voit en outre, chez ce malade, des saillies lichénoïdes agminées dans les sillons rétro-auriculaires, aux fesses et à la cuisse gauche. Cette dernière région est, depuis trois mois, le siège d'un placard éruptif qui mesure actuellement 8 centimètres sur 6 ; il est formé d'élevures rondes, ovalaires ou polygonales, séparées par des sillons peu profonds; elles donnent lieu à du prurit; les poils persistent à leur niveau.

Il existe enfin, au coude gauche, une plaque squameuse péripilaire.

L'examen histologique des lésions du cuir chevelu, pratiqué par M. Sabouraud, a donné les résultats suivants :

Il s'agit d'un papillome corné avec réaction inflammatoire procédant par îlots. Ceux-ci correspondent en majorité au sommet des cônes interpapillaires considérablement hypertrophiés. Ils sont constitués par des cellules conjonctives fixes et proliférées, des mononucléaires, des plasmazellen et des éosinophiles. Rien ne rappelle ici la constitution histologique des nævi ; les réactions observées sont plutôt voisines de celles qui caractérisent les processus de lichénification spontanée ou provoquée par un traumatisme.

Les autres lésions sont-elles de même nature ? Nous ne le pensons pas ; il paraît s'agir, au moins pour celle de la cuisse et des fesses, d'un lichen simplex concomitant.

Quoi qu'il en soit, l'altération du cuir chevelu n'est pas, comme on est tenté de le croire au premier abord et comme l'ont pensé deux de nos collègues, une alopécie peladique: le début très net, d'après les assertions du malade, par les saillies végétantes et l'apparition tardive de l'alopécie, nous paraissent constituer des données décisives à cet égard. Nous ne pouvons formuler aucune interprétation relativement à la nature non plus qu'à la cause prochaine de cette singulière affection. L'hypothèse d'une affection parasitaire de nature indéterminée nous paraît cependant le plus vraisemblable, car il ne semble s'agir ni de tumeurs, ni de névrodermites, et les caractères cliniques des lésions du cuir chevelu, aussi bien que les données histologiques, les séparent nettement du lichen simplex. Ce malade n'étant pas hospitalisé, ne pourra être régulièrement suivi.

M. Brocq. — Il ne semble pas qu'il soit possible de fonder sur cette seule description l'existence d'une nouvelle forme morbide. A l'examen succinct que je viens de faire, il m'a paru que cette lésion pourrait bien être un nævus papillomateux du cuir chevelu.

M. Hallopeau. — Le début tardif non plus que le prurit et les caractères histologiques ne s'accordent avec cette hypothèse.

M. Brocq. — C'est un diagnostic à discuter, la constatation tardive du papillome ne signifie pas qu'il n'existe pas depuis beaucoup plus longtemps et qu'il n'ait pas été aperçu récemment, seulement parce qu'il s'est développé depuis peu comme il arrive souvent dans ces nævi.

Sur un cas de syphilis fraternelle avec prolifération secondaire au pourtour des accidents primitifs.

Par MM. H. Hallopeau et Macé de Lépinay.

Les transmissions familiales de la syphilis sont rares en France ; en voici un exemple des plus regrettables.

Albert S..., âgé de 12 ans, couché au n° 3 de la salle Bazin, a été soigné en janvier, dans notre service, pour un chancre induré péri-anal. C'est un éphèbe qui répond au type classique. En avril, il a eu des altérations buccales. Il est de nouveau atteint actuellement de lésions péri-anales, sous forme de plaques volumineuses et végétantes caractéristiques. Il n'y a pas d'autre accident.

Sa sœur, Marthe S..., âgée de 16 ans, atteinte d'une paralysie congénitale du membre inférieur, avec léger strabisme, a eu, il y a trois mois, un chancre induré de la lèvre supérieure ; depuis trois semaines, il lui est survenu des ulcérations étendues des deux côtés de la langue et de la face interne des joues ; il n'y a pas d'autres manifestations, si ce n'est une stomatite mercurielle dont le début remonte à deux jours.

La jeune fille buvait dans le même verre que son frère : c'est ainsi, selon toute vraisemblance, qu'elle a été contaminée.

Ces cas de contagion familiale sont des plus communs dans les campagnes russes où les habitants vivent pêle-mêle avec les soldats revenant infectés du régiment, et le mal est si généralisé qu'une ligue a été fondée sous la présidence d'une grande-duchesse pour y faire obstacle. Nous n'en sommes pas là en France, mais il y aurait lieu néanmoins d'instruire nos paysans et nos ouvriers des dangers que peut offrir l'usage d'objets communs dans une famille où se trouvent des syphilitiques. Notre observation montre que cette transmission par le verre à boire, si souvent invoquée hypothétiquement par nous pour sauvegarder la confiance du mari contaminé par sa femme ou inversement, peut bien réellement se produire.

Ces jeunes gens sont intéressants à un autre point de vue : les

manifestations secondaires sont actuellement limitées, chez le garçon, qui a eu un chancre anal, au pourtour de l'anus, et, chez la jeune fille, qui a eu un chancre labial, à la cavité buccale. N'est-il pas vraisemblable que, dans les deux cas, des tréponemas émanés directement de l'accident primitif se sont transmis à son voisinage et, après avoir évolué, y ont donné lieu à des manifestations secondaires? ce sont, suivant nous, de nouveaux cas de *proliférations locales.*

Sur l'atténuation de la virulence du bacille de Koch chez les lupiques.

Par MM. H. Hallopeau et Macé de Lépinay.

Dans la dernière séance, M. Darier a contesté cette atténuation; il a invoqué les faits dans lesquels des inoculations au cobaye de tissu lupique ont donné lieu à des infections aiguës généralisées. Straus croyait de même qu'il y avait, dans le lupus, rareté des bacilles, mais non diminution de leur action nocive.

La clinique se trouve ici en désaccord apparent avec l'expérimentation. Les tuberculoses pulmonaires que l'on observe chez les lupiques sont en général remarquables par leur bénignité; les résultats de l'enquête à laquelle nous venons de nous livrer à cet égard dans notre service sont significatifs. Sur 16 adultes atteints de lupus, 9 présentent des altérations pulmonaires; et, dans huit de ces cas, il s'agit d'altérations légères, au premier degré; seul, le numéro 24 de la salle Lugol a des lésions du second degré, mais elles remontent à une date éloignée; il y a 15 ans que cette femme a subi une trachéotomie pour une tuberculose du larynx et sa santé générale n'est que médiocrement ébranlée. La virulence de ces tuberculoses viscérales de nos lupiques doit donc être considérée comme atténuée.

Il serait utile de renouveler les expériences d'inoculation et rechercher, pour celles qui ont été faites, dans quelles conditions le produit infectieux a été recueilli; il y a des tuberculoses cutanées, celles qui se développent au pourtour de la bouche et de l'anus, qui diffèrent du lupus et sont riches en bacilles très virulents : ne seraient-ce pas des produits de cette nature qui ont donné lieu à des infections généralisées?

Sur une arthropathie psoriasique aiguë blennorrhagiforme (variété nouvelle).

Par MM. H. Hallopeau et Macé de Lépinay.

Il est une forme devenue classique, depuis Besnier, d'arthropathie psoriasique : c'est l'arthrite noueuse déformante dont est atteint

l'un des malades que nous avons l'honneur de présenter; nous ne le montrons que comme contraste avec cet autre psoriasique chez lequel les manifestations articulaires et périarticulaires rappellent, à s'y méprendre celles de la blennorrhagie; son histoire peut être résumée ainsi qu'il suit :

Le malade entre à l'hôpital pour une poussée généralisée de psoriasis. La première atteinte a commencé, par le genou, à l'âge de vingt ans, puis s'est généralisée ensuite. Le malade a de nouvelles manifestations à peu près tous les ans.

Quatre jours après son entrée, il se plaint de douleurs vives dans la main gauche. C'est la première fois qu'il a des douleurs articulaires; il n'a jamais eu de rhumatisme. La main est œdématiée, douloureuse au toucher et spontanément ; les mouvements des doigts sont pénibles. La douleur semble siéger surtout sur le dos de la main, au niveau de la gaine des extenseurs. La peau, surtout la face dorsale, est uniformément chaude, rouge et tendue. L'aspect clinique est, à s'y méprendre, celui d'une arthrite blennorrhagique, mais le malade n'a eu la chaudepisse qu'il y a cinq ans et elle a guéri sans laisser de traces; actuellement, examiné à plusieurs reprises, l'urèthre est sec et n'offre pas le moindre suintement; il n'y a pas de taches sur la chemise; il n'y a pas de filaments dans l'urine. Il ne s'agit donc pas d'une arthrite blennorrhagique.

Malgré un traitement interne par le salicylate de soude, à la dose quotidienne de 6 grammes, et local par le salicylate de méthyle avec enveloppement ouaté et immobilisation, la poussée articulaire augmente rapidement et atteint successivement tous les doigts qu'elle empêche de se mouvoir. La douleur, très vive, provoque de l'insomnie; elle siège principalement sur le dos de la main, où l'œdème est considérable; les doigts sont considérablement tuméfiés, surtout l'index et le médius, au niveau de leur première articulation phalangienne ; ils sont en extension, incapables de se mouvoir; l'articulation radio-carpienne est également douloureuse, de même que l'articulation radio-cubitale inférieure et leurs mouvements sont très pénibles.

L'épaule droite est depuis quelques jours également douloureuse.

Il y a de l'insomnie, un peu d'anorexie ; l'état général reste bon; il n'y a pas de fièvre; les urines ne contiennent pas d'albumine ; il n'y a rien d'anormal au cœur.

Les choses restent ainsi en l'état, et tandis que le psoriasis s'améliore, au bout d'une quinzaine de jours, la douleur diminue un peu d'intensité, tout en restant très vive, et gardant les mêmes localisations. La douleur de l'épaule droite a tout à fait disparu.

Le salicylate est supprimé et remplacé par l'antipyrine sans résultat appréciable. Actuellement, il persiste de l'œdème de toute la face dorsale de la main et des doigts au niveau des interlignes articulaires. C'est là que siège toujours le maximum de la douleur. Les doigts sont toujours dans l'extension ; la main est immobile sur le poignet ; il existe enfin une atrophie musculaire notable de tout le groupe de l'avant-bras. L'arthropathie semble encore être dans sa période aiguë, bien que la rougeur et la tension des téguments se soient notablement atténuées.

En résumé, inflammation articulaire et périarticulaire identique dans ses caractères cliniques à celle que l'on décrit comme spéciale à la blennorrhagie, sans que l'on puisse découvrir trace de cette affection.

S'agirait-il d'une simple coïncidence? d'une poussée aiguë de rhumatisme survenant accidentellement chez un psoriasique? Nous ne le pensons pas : cette affection a des caractères trop spéciaux, trop différents de ceux des rhumatismes articulaires aigus pour que cette hypothèse soit admissible.

On doit à notre collègue M. Gaucher d'avoir établi que l'arthropathie subaiguë des psoriasiques du type classique ne diffère pas de l'arthrite noueuse déformante; il est impossible en effet de trouver une différenciation clinique entre ces deux ordres d'altérations; l'un de nous a fait personnellement une enquête à ce sujet dans les services de la Salpêtrière et de Bicêtre, avec l'idée préconçue d'arriver à une séparation entre ces arthropathies et celles des psoriasiques, et il n'y est pas parvenu. Faut-il en conclure nécessairement à une identité de nature? On doit bien se rendre compte que, pour ces manifestations profondes, notre observation reste nécessairement moins complète que pour une dermatose : supposez, pour un instant, que les synoviales deviennent le siège d'altérations comparables à celles des syphilides squameuses et à celles du psoriasis : la clinique pourrait-elle les distinguer? on est donc en droit de supposer que des altérations d'origine différente peuvent donner lieu à des arthropathies chroniques de même apparence clinique. Cette considération est applicable à l'arthropathie aiguë blennorrhagiforme. Sans doute, un examen anatomo-pathologique et histologique minutieux arriverait à la découverte de lésions différentes. Nous sommes guidés dans cette interprétation par cette loi que l'un de nous a formulée en 1904 au Congrès des sciences naturelles qui avait lieu à Breslau : *toute affection reconnaît sa cause spécifique et toute cause spécifique donne lieu à des réactions qui lui appartiennent en propre.*

Notre communication établit l'existence d'une nouvelle complication aiguë du psoriasis, l'arthropathie blennorrhagiforme; il est probable que chez ce malade l'agent pathogène commun au psoriasis et aux arthropathies a présenté une puissance exceptionnelle d'activité morbifique.

Nouvelle poussée de nodules érythémateux chez une lépreuse.

Par MM. H. Hallopeau et Macé de Lépinay.

Cette malade, couchée au 27 de la salle Bazin, a été présentée par l'un de nous et M. Granchamp, en mai et en juin 1905, à la Société. Nous avons insisté sur les différences qui séparaient ses éruptions érythémateuses

nodulaires de l'érythème noueux et nous avons été conduits à admettre qu'il s'agissait de toxi-léprides. Depuis lors, à plusieurs reprises, des poussées très analogues se sont renouvelées chez cette jeune fille; la dernière a présenté des localisations qui sont venues confirmer nettement notre diagnostic de léprides : en effet, les nodosités érythémateuses ou sous-cutanées se sont échelonnées sur le trajet des lymphatiques, comme le font des gommes tuberculeuses ascendantes; l'on peut sentir encore nettement aujourd'hui des indurations profondes, qui sont, à la partie interne de la cuisse gauche, le reliquat lymphangitique de cette manifestation.

La malade continue d'ailleurs à présenter des signes incontestables de lèpre, en particulier l'épaississement des nerfs cubitaux et des zones d'anesthésie.

L'éruption ne peut plus être considérée cette fois comme purement toxinique puisqu'elle a été échelonnée sur le trajet des lymphatiques; on ne doit pas s'étonner que les toxines donnent lieu à des réactions identiques lorsqu'elles émanent directement des foyers bacillaires et lorsqu'elles s'en émancipent pour être transportées par voie circulatoire dans des régions plus ou moins éloignées.

M. Jeanselme. — Cette jeune fille, de race blanche, a été contaminée en Nouvelle-Calédonie. Le mode suivant lequel la lèpre se propage dans cette colonie me paraît en opposition avec une théorie soutenue récemment, celle de la dissémination par les moustiques.

Il y a parmi la population pénitencière, deux catégories distinctes : 1° Les condamnés aux travaux forcés en cours de peine ou libérés, au nombre de 10304 d'après le recensement publié par M. Auché (*Arch. de Méd. navale*, 1899); — 2° Les relégués, hommes et femmes, au nombre de 4095.

Or, la statistique de M. Auché montre que 73 individus de la première catégorie sont devenus lépreux, tandis que pas un seul des relégués n'a été contaminé. D'après une statistique plus récente, établie sur ma demande par M. le Gouverneur Picanon (2 juin 1904), le nombre des condamnés ou libérés atteints de lèpre était de 60 et celui des relégués de 5 seulement.

M. Moty. — Pour donner toute sa valeur au fait si intéressant signalé par M. Jeanselme, je voudrais lui demander s'il y a des Canaques lépreux dans l'îlot des relégués et quelle est la distance de cet îlot aux terres les plus voisines.

M. Jeanselme. — Les relégués collectifs sont enfermés, pour la plupart, à l'île des Pins et à l'îlot Brun, quelques-uns à la presqu'île Ducos; ils ne peuvent avoir aucun rapport avec les indigènes. Les relégués individuels sont presque tous employés à Nouméa et par conséquent ils ne sont guère en contact avec les Canaques. Quant aux condamnés ou libérés, ils séjournent dans diverses régions de la Grande-Terre qui sont des foyers de lèpre. Je ne pense donc pas que les moustiques soient les vecteurs de la lèpre. Du reste, mes recherches sur des moustiques recueillis dans des villages de lépreux, en Indo-Chine, ont été complètement négatives.

M. Darier. — Cette contagiosité existe-t-elle à Paris? Nous ne posons la question que pour cette ville et nous rappelons qu'elle fut l'occasion d'un précédent débat de la Société. Faut-il séparer les époux quand l'un d'eux est seul atteint? Nous rappelons que la réponse de la Société avait été autrefois négative.

M. Jeanselme. — Je ne crois pas davantage que dans les conditions climatériques de Paris, il faille recourir à ce moyen prophylactique.

M. Hallopeau. — Je ne puis, à mon regret, considérer comme démonstrative l'argumentation de M. Jeanselme en ce qui concerne le rôle des moustiques dans la propagation de la lèpre. Je ne vois en effet aucune autre interprétation possible du contraste qui existe à cet égard entre nos contrées et les pays à lèpre : ni la température, ni la race, ni le voisinage de la mer, n'établissent entre eux une différenciation ; seule, la présence dans ces pays de moustiques mieux armés que les nôtres nous donne une explication suffisante de ces faits.

Sur un mycosis fongoïde à forme ulcéreuse et serpigineuse.

Par MM. Gaucher et Hallopeau.

Il s'agit d'une variété tout à fait anormale de cette maladie, car c'est seulement après cinq mois d'observation et d'études minutieuses que nous avons pu en formuler le diagnostic. Nous résumerons ainsi qu'il suit cette histoire clinique.

Observation recueillie par M. Macé de Lépinay, interne du service.

Le malade entre à l'hôpital pour une vaste ulcération de la cuisse droite.

Depuis l'âge de 11 ans, il est atteint d'une éruption prurigineuse, caractérisée par des boutons papuleux, lenticulaires, surmontés d'une pustulette ; sur chacun de ces éléments, il se forme une croûte blanchâtre, que le malade gratte et enlève généralement à cause du prurit ; il en résulte de petites pertes de substance qui se cicatrisent bientôt, laissant des placards hyperpigmentés, en nappes disséminées sur tout le corps.

Partout, il existe un prurit intense, empêchant souvent le sommeil. Les membres inférieurs, surtout le droit, sont le siège de secousses spasmodiques des plus pénibles.

Dans les antécédents du malade, nous ne pouvons noter qu'une atteinte de rhumatisme articulaire et un long séjour aux colonies. Il n'y a pas de signes de syphilis ; le malade nie absolument avoir eu cette maladie.

Les accidents actuels ont débuté il y a 14 mois.

Simultanément, à la partie supéro-externe de la cuisse gauche, et à la partie antérieure de la cuisse droite, le malade observa de petites ulcérations qui s'étendirent peu à peu. A gauche, traitée par une poudre antiseptique, la lésion se cicatrisa bientôt; elle a laissé, au-devant du grand trochanter, une cicatrice brunâtre, où l'épiderme est gaufré; elle mesure environ 15 centimètres sur 10. A droite, au contraire, l'ulcération devint serpigineuse, et amena le malade à entrer dans le service de

M. Gaucher, où il resta trois mois. Après avoir occupé la partie antérieure et supérieure de la cuisse, elle se cicatrisa à sa partie supérieure, mais s'étendit par sa partie inférieure et interne. On pensa à une ulcération de nature tuberculeuse : l'inoculation faite au cobaye donna des résultats négatifs ; on ne trouva pas dans son tissu de bacilles de Koch et l'examen histologique fut contraire à cette hypothèse. Pensant à la syphilis, on fit au malade 33 frictions mercurielles, puis 23 injections de benzoate de Hg., qui restèrent sans résultat. On lui donna sans succès de l'arsenic, et on fit un pansement local avec de la poudre de chlorate de soude.

Après 3 mois de séjour à l'hôpital, le malade rentra chez lui où il resta 3 semaines, appliquant de la pommade au calomel sur sa plaie ; il vit celle-ci se cicatriser en partie. En effet, à 3 travers de doigt au-dessous de l'aine, on voit une cicatrice gaufrée, de 4 centimètres de haut sur 15 millimètres de largeur, correspondant à la partie initiale de l'ulcération. Mais celle-ci continuait à s'étendre par sa partie inférieure, et le malade se décida à revenir à l'hôpital.

Lorsqu'il entra, le 10 mai, dans la salle Bazin, l'ulcération, large comme la paume de la main, occupait la partie antéro-interne du tiers moyen de la cuisse. Son contour était serpigineux, son fond rose vif, bourgeonnant ; les bords n'en étaient pas saillants ; elle était plutôt affaissée.

On fit au malade des frictions mercurielles quotidiennes ; on lui donna intérieurement de l'iodure de potassium, et localement on fit des pansements au sublimé au $\frac{1}{5\,000}$. Pendant ce traitement, l'ulcération se cicatrisa à sa partie la plus élevée, mais gagna en bas et en dedans, descendant obliquement vers la partie interne de la cuisse jusqu'au-dessus du genou, puis remontant en haut et en dehors et venant rejoindre par un parcours circulaire son point de départ au-dessous de la région inguinale.

Il y a un mois, on observa au niveau de la face antérieure et interne du genou une nouvelle ulcération qui, d'abord très petite, augmenta peu à peu, prit les dimensions d'une pièce de 50 centimes, puis d'un franc, de 2 francs, de 5 francs, en même temps que ses bords s'élevaient, formant un relief accentué. Une deuxième ulcération, de même aspect, se produisit en dedans de la précédente. Enfin, l'ulcération initiale, gagnant le bord interne de la cuisse, passa à la face postérieure de celle-ci, et prit bien vite de grandes dimensions.

Le traitement mercuriel restant sans effet, a été suspendu il y a 10 jours. Divers pansements, des cautérisations au nitrate d'argent, des pulvérisations phéniquées ont été faites sans résultat ; les 3 ulcérations nouvelles augmentaient rapidement, et étaient le siège d'un prurit des plus pénibles. L'ulcération primitive diminuait au contraire rapidement.

L'état général du malade restait assez satisfaisant, mais on observait une amyotrophie rapide de tout le groupe musculaire de la cuisse et de la jambe.

Actuellement, deux mois environ après l'entrée du malade dans le service, voici ce qu'on observe :

On voit les différentes cicatrices précédemment signalées.

Il ne reste des pertes de substance primitives que trois ulcérations assez

petites, situées à la partie externe de la première, des dimensions d'une pièce de 1 franc, bourgeonnantes, rosées, planes.

Mais ce sont surtout les ulcérations énormes du genou qui attirent l'attention.

Il y en a deux ; celle qui est la plus externe est aussi la plus considérable. Elle mesure 8 centimètres de hauteur sur 9 de largeur ; elle est à peu près circulaire. Ulcérée dans toute son étendue, recouverte de bourgeons charnus, de couleur rouge, elle est entourée par un rebord saillant, de 1 centimètre de diamètre, rouge, nettement découpée à sa partie interne, tendant à se renverser en dehors comme un bourrelet. Toute l'ulcération semble ainsi surélevée, projetée au-dessus des parties voisines.

L'ulcération voisine, située en dedans de la précédente, est moins considérable. Elle mesure 6 centimètres de diamètre transversal sur 5 centimètres de haut ; présentant une petite dépression à sa partie postéro-interne, elle offre ainsi l'aspect réniforme. Elle est tout à fait comparable à la précédente, et possède comme elle un rebord saillant.

Il existe enfin à la partie postérieure de la cuisse une 3ème ulcération, également très considérable. Elle mesure environ 16 centimètres dans le sens longitudinal sur 6 centimètres de largeur. Comme les précédentes, mais à un degré moindre, elle présente des rebords saillants et renversés.

Notons enfin qu'au niveau du triangle de Scarpa on trouve des ganglions durs, gros comme des amandes.

M. Gastou fait, le 4 juillet, une biopsie, en prenant un fragment du rebord saillant de la plus grande ulcération du genou ; elle fournit les indications suivantes.

Note histologique sur X..., malade du service de M. le Dr Hallopeau, par M. Gastou.

La coupe entière est constituée par un *tissu réticulé* à larges mailles par places, à mailles plus étroites en d'autres points.

Dans ces mailles existent uniquement des cellules lymphoïdes très abondantes et tassées.

On n'y rencontre pas d'autres éléments cellulaires. Les vaisseaux sont dilatés, entourés d'une paroi très nette, mais sans altérations notables. Ils sont peu nombreux.

L'ensemble des coupes rappelle le tissu d'un ganglion lymphatique. Il n'y a pas de cellules géantes, ni d'éléments épithéliaux.

En résumé, depuis l'âge de onze ans, ce malade est atteint d'éruptions papuleuses, le plus souvent isolées, parfois agminées, qui s'accompagnent d'un prurit intense, donnent lieu à de petites suppurations et laissent à leur suite les taches pigmentées dont sont criblés les quatre membres et que l'on trouve également disséminées sur le tronc.

Depuis quatorze mois, des ulcérations sont survenues ; elles ont débuté par des saillies semblables aux précédentes et se sont agrandies excentriquement, se cicatrisant en partie à mesure qu'elles

progressaient : ainsi, se sont formées les cicatrices polycycliques à bords pigmentés que l'on voit à la fesse et à la cuisse gauche et qui occupent la plus grande partie de la face antéro-interne de la cuisse droite; ici, le processus ulcéreux n'est pas éteint; il reste encore plusieurs placards de la grande ulcération initiale; bien plus, deux d'entre eux ont pris des dimensions considérables en même temps qu'ils devenaient saillants et se sont entourés d'un rebord épais, convexe, rouge, ulcéré à sa partie interne et se continuant en dehors avec la peau saine sur laquelle il a tendance à se renverser. Ce rebord en bourrelet, sur lequel l'un de nous a déjà insisté à plusieurs reprises dans sa description du mycosis, est caractéristique ; il nous conduit à admettre qu'il s'agit d'une forme anormale de cette maladie.

Comme autres arguments en faveur de la nature mycosique de cette singulière et grave dermatose, nous mentionnerons le prurit intense dont elle a toujours été le siège, la guérison spontanée de vastes ulcérations coïncidant avec leur progression partielle et la présence de tissu réticulé dans le rebord convexe.

Nous avons vu, d'autre part, que les inoculations pratiquées au cobaye ont donné des résultats négatifs et que l'examen des biopsies permet d'éliminer la tuberculose. L'insuccès flagrant du traitement permet de repousser l'idée d'une syphilis et il ne s'agit certainement, ni d'une lèpre, ni d'une farcinose, ni d'un bouton des pays chauds.

Si notre interprétation est exacte, il faut admettre les propositions suivantes :

1° *Le mycosis peut n'être pendant de longues années constitué que par des saillies, d'abord papuleuses, puis pustuleuses, qui se succèdent à courts intervalles et laissent à leur suite des taches pigmentées;*

2° *Il peut revêtir la forme de vastes ulcérations serpigineuses à progression rapide sans apparence, pendant une partie de leur évolution, de saillies végétantes;*

3° *Les cicatrices qui en résultent peuvent être minces, serpigineuses et très analogues à celles de la syphilis;*

4° *Le rebord convexe à ulcération interne et à progression excentrique est caractéristique;*

5° *Le prurit et les régressions spontanées sont également de bons éléments de diagnostic.*

Nous signalerons, en terminant, le singulier polymorphisme de cette maladie : sur environ vingt-cinq cas que l'un de nous en a présentés à notre Société, il n'en est pas un qui n'ait offert des particularités qui lui appartenaient en propre.

M. Gaucher. — Lors du passage de ce malade dans mon service, je l'ai

regardé comme atteint de syphilis ; le traitement ne l'ayant pas amélioré, je gardai l'impression qu'il s'agissait de néoplasie épithéliale. M. Brocq, qui avait vu le malade, avait pensé à la syphilis. Le prurit relevé chez ce malade existe depuis l'âge de 11 ans.

M. Hallopeau. — Je demanderai à M. Morestin s'il ne croit pas possible de traiter ce malade par extirpation des tumeurs et autoplastie consécutive.

M. Morestin. — Je crois la chose possible et l'entreprendrai volontiers.

M. Balzer. — Devant la difficulté thérapeutique d'un tel cas et en admettant le diagnostic de mycosis, je me demande s'il ne serait pas possible de recourir aux injections de sérum streptococcique. Dans un cas extrêmement grave, Hippolyte Martin a obtenu par ce procédé un remarquable résultat.

M. Brocq. — Il semble que le diagnostic ne soit établi nettement ni par l'apparence des lésions, ni par l'examen histologique qui laisse persister quelques doutes sur la nature du mal. Dans ces conditions, je crois qu'un supplément d'enquête scientifique est nécessaire avant de prendre une décision ferme.

M. Hallopeau. — Suivant moi, l'évolution toute spéciale de la maladie, le prurit intense, les caractères cliniques du bord convexe, l'existence d'un réticulum dans le derme et l'impossibilité de tout autre diagnostic permettent de conclure ferme en faveur d'un mycosis ; conformément aux indications de M. Balzer, je vais demander à M. Hippolyte Martin de vouloir bien me procurer de son sérum.

Lichen plan à grande extension de la peau et des muqueuses avec poussées multiples érythémateuses et œdémateuses.

Par MM. Nicolas et Favre.

J. B..., 52 ans, née à Annecy, ménagère, a toujours joui d'une excellente santé.

C'est une femme de taille un peu supérieure à la moyenne, au teint coloré, à l'aspect robuste.

Elle n'a jamais eu de maladie sérieuse, n'a pas fait d'abus d'alcool ni de café, n'a pas éprouvé, avant l'apparition de l'éruption, d'ennuis ni de choc moral brusque.

Rien dans son interrogatoire ne permet de supposer qu'elle ait eu la syphilis.

Elle n'a jamais eu de crises nerveuses et ne présente aucun stigmate d'hystérie.

Début de l'affection actuelle. — L'affection actuelle a débuté en juillet 1905 par de « petits boutons » rouges, de la grosseur d'une lentille, très prurigineux.

L'éruption siégeait sur les poignets, les bras et la face postérieure de la cuisse droite.

Un médecin consulté pense à la gale et en prescrit sans succès le traitement.

L'éruption, au lieu de s'amender, prend une extension considérable. Elle reste formée d'éléments papuleux très confluents.

Prurit violent.

Aucun suintement.

Il existait sur une grande étendue des téguments une rougeur très marquée, et la malade fut à ce moment regardée comme atteinte d'eczéma généralisé.

Au moment où cette poussée éruptive, d'ailleurs brusquement apparue, commençait à rétrocéder, de nouveaux symptômes apparaissent.

Il survient une poussée œdémateuse brusque du visage, atteignant les oreilles et surtout les paupières. La tuméfaction des paupières était telle que la malade était obligée de renverser la tête en arrière ou de soulever les paupières pour regarder les objets.

Après la figure ce fut le tour des mains à enfler. Elles devinrent œdémateuses, tendues, boudinées au point que la maladene put s'en servir pendant plus de 8 jours.

Les jambes et les pieds enflèrent ensuite sans douleurs vives, sans réactions articulaires, sans gêne notable de la marche.

La disparition de l'œdème au niveau du visage fut suivie d'une desquamation fine, furfuracée.

L'examen des urines à ce moment fut négatif.

Après une courte période de rémission le prurit réapparaît et l'éruption se constitue peu à peu, telle que nous l'observons à l'entrée de la malade.

A l'entrée de la malade à la clinique. — Juillet 1905. — L'éruption que présente la malade est très étendue. La face et le cuir chevelu sont seuls respectés.

L'éruption est constituée soit par des placards plus ou moins étendus, soit par des papules isolées.

Les placards sont de dimensions variables, irrégulièrement découpés et forment de larges nappes grenues dont la coloration va du rouge brun au rouge livide plus ou moins violacé. Ces placards sont saillants, nettement infiltrés, finement squameux.

La desquamation est furfuracée, les squames très minces, très fines sont, par places, véritablement micacées.

Ces placards sont parcourus dans tous les sens par une série de plis anastomosés, et ont un aspect quadrillé très manifeste.

Les papules sont très typiques, les unes aplaties, brillantes, lisses, polygonales, luisantes, de teinte brun jaunâtre, d'aspect cireux, sont de petites dimensions.

D'autres, plus volumineuses, ont une teinte plus vive, sont plus squameuses.

Certaines papules présentent très nettement des stries blanches plus ou moins régulières, d'autres sont ombiliquées.

Topographie de l'éruption. — Nous n'insisterons pas sur ce point ni sur les aspects un peu variables que présente l'éruption suivant ses localisations. Elle est prédominante aux points d'élection du lichen, poignets, ceinture,

hanches, lombes. Mais elle n'est pas restée localisée à ces points d'élection et l'on peut dire que la face et le cuir chevelu sont seuls absolument respectés.

Lésions muqueuses. — Il existe au niveau de la muqueuse buccale et de la muqueuse vaginale des lésions très marquées, stries, taches blanches que nous ne voulons pas décrire ici.

L'état général de la malade est bon.

Il n'existe pas de lésions viscérales appréciables.

La malade accuse un état d'insomnie persistante. Elle n'a pas de céphalée mais présente une sorte d'inquiétude, d'agitation perpétuelle. Elle ne peut rester en place dans son lit, craint beaucoup la chaleur, et dort en plein hiver très peu couverte.

Le prurit est très vif. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

La malade n'est restée que quelques jours dans le service. Elle part améliorée et nous promet de venir régulièrement à la visite.

La malade est revenue à trois reprises dans le service.

Lors de sa première visite les lésions cutanées étaient stationnaires, l'éruption toujours très étendue, le prurit était cependant un peu moins vif et l'insomnie moins complète.

Les lésions des muqueuses étaient moins marquées qu'au moment où la malade était à l'hôpital.

En avril 1906, nous voyons de nouveau la malade. L'éruption rétrocède manifestement. Les larges placards prurigineux et squameux au début, ont pris une teinte pigmentaire, brun foncé, allant jusqu'à la teinte noirâtre.

Ces placards ne sont plus squameux, mais restent finement quadrillés et légèrement infiltrés.

Quelques poussées papuleuses nouvelles se sont cependant encore produites sur les bras, mais elles sont très circonscrites.

En nombre de points, la dermatose a pris un caractère figuré, annulaire. Le centre de l'élément est comme affaissé, de couleur fauve, il est légèrement squameux. La périphérie est formée d'une bordure étroite, régulière, légèrement surélevée, finement découpée, brillante quand on la regarde obliquement.

Les phénomènes subjectifs sont bien moins accentués qu'autrefois. Le prurit est très supportable.

La malade dort bien.

Juin. — Depuis sa dernière visite, l'état de la malade s'est encore amélioré.

Elle est venue, nous dit-elle, pour nous annoncer sa guérison. Elle avait eu cependant, ce matin, la pensée de différer d'un jour son voyage. Elle se sentait mal à l'aise, elle éprouvait des nausées, souffrait de la tête.

Dans le train a commencé à paraître une éruption qui s'est rapidement généralisée et qui est très intense au moment où nous voyons la malade.

Cette éruption est caractérisée par des taches érythémateuses, tantôt isolées, tantôt confluentes. Elles forment en certains points de larges nappes, s'effaçant sous la pression du doigt.

Cet érythème est remarquable par sa rougeur très intense et par l'élévation considérable de la température locale.

Parmi les localisations de l'éruption, il faut signaler la localisation péribuccale et les localisations palmaires.

Les muqueuses ne sont pas atteintes. L'érythème présente une symétrie très remarquable.

Les phénomènes subjectifs consistent en une sensation de chaleur très pénible, d'ardeur, de brûlure locale. Il semble à la malade, suivant sa propre comparaison, « qu'elle est dans le feu ».

Elle se sent mal à l'aise et au cours de l'examen présente des vertiges, des nausées, des phénomènes lipothymiques très accusés, avec sueurs froides, petitesse du pouls.

La malade interrogée, nous dit avoir présenté cette poussée d'érythème à 4 reprises différentes.

Chaque fois, dit-elle, cette poussée précède une nouvelle recrudescence du prurit et des accidents cutanés.

Elle nous a affirmé que jamais elle n'a absorbé de médicaments pendant les jours qui ont précédé ces manifestations cutanées.

Ce matin seulement elle a pris un cachet d'antipyrine, parce qu'elle se sentait mal à l'aise, mais l'érythème avait déjà fait son apparition au moment de l'absorption du cachet.

L'examen des urines de la malade n'a révélé aucune particularité intéressante.

Il en est de même de l'examen du sang.

La température rectale était de 37°,4.

Notons une tachycardie très accusée (130).

La malade a pu rentrer chez elle dans la soirée. Pendant plus de 3 heures les symptômes nauséeux, les vertiges, l'état lipothymique ont persisté.

La malade a eu un vomissement bilieux.

Ces symptômes ne sont pas survenus au cours des précédentes poussées d'érythème, qui ne s'accompagnaient généralement d'aucun retentissement sur l'état général.

La malade nous a fait savoir que la poussée érythémateuse s'est rapidement dissipée, mais elle oublie de nous parler de son affection cutanée.

Il s'agit, en somme, d'une malade qui au cours d'un lichen plan typique à poussées successives, à localisations cutanées et muqueuses très étendues, a présenté, à plusieurs reprises, des accidents ordinairement étrangers à la symptomatologie du lichen.

Ce sont des œdèmes à extension brusque, à évolution rapide, envahissant la face et les membres, sans provoquer de douleur ni de retentissement sur l'état général.

Ce sont des poussées érythémateuses, également brusques et fugaces, très intenses, survenant rapidement, sans cause provocatrice nette, mais toujours liées à une recrudescence dans le prurit et à une extension de l'affection cutanée.

Ces troubles vaso-moteurs d'une rare intensité sont loin d'être

communs, sous cette forme, dans la symptomatologie du lichen plan.

Nous croyons que ces troubles ressortissent à la cause même du lichen. Ils ne pourraient dépendre que d'une intoxication accidentelle d'origine médicamenteuse. Mais la malade nous a affirmé qu'elle n'avait pas pris de médicaments au moment des poussées.

Peut-être faut-il mettre la dernière poussée observée par nous sur le compte d'une auto-intoxication d'origine alimentaire. Notre malade avait depuis quelques jours des troubles gastro-intestinaux vagues. Il est possible que chez de semblables malades, dont le système vaso-moteur est profondément troublé, une cause minime d'intoxication soit susceptible de produire, sur ce point de moindre résistance qu'est le réseau vasculaire de la peau, des troubles d'une anormale intensité.

Si la pathogénie de semblables accidents reste obscure, il n'en est pas moins certain, et nous revenons sur ce point, que leurs relations avec les poussées de lichen sont trop étroites pour qu'on puisse ne voir là que des faits de pure et simple coïncidence.

Sur un cas de pemphigus chronique congénital et familial à forme d'ichthyose bulleuse.

Par MM. Nicolas et Favre.

M. Joa... entre le 18 octobre 1905 à la clinique de l'Antiquaille. Il a déjà été soigné, nous apprend-il, dans le même hôpital il y a deux ans, et pour la même affection dont il est encore actuellement porteur.

Cette affection est héréditaire : son grand-père, une tante et un oncle ont la même maladie que lui.

Elle est même, paraît-il, beaucoup plus accentuée chez l'oncle, dont la peau est, au dire du malade, semblable à celle d'un nègre, et a des poussées bulleuses subintrantes.

La mère du malade ne présente aucune lésion. Il a deux frères de 14 et 7 ans, indemnes de toute affection cutanée. Il a perdu deux sœurs, mortes en bas âge.

Antécédents personnels. — Le malade ne nous donne à ce sujet que peu de renseignements. Il aurait toujours joui d'une bonne santé. Il travaille à la campagne, n'a jamais eu d'affection vénérienne. Il se plaint seulement d'avoir toujours très soif, il boit d'ailleurs jusqu'à 5 litres de vin par jour.

Il a toujours eu l'affection cutanée pour laquelle il vient à l'hôpital.

Déjà dès sa naissance, on aurait remarqué qu'il avait la peau plus rude et de teinte plus foncée que normalement. On aurait été également frappé du développement sur tout le corps du système pileux.

Ces poils follets ne tardèrent pas à tomber. C'est vers l'âge de 18 mois qu'apparaissent les premières bulles.

Ces poussées bulleuses se sont succédé depuis, plus ou moins intenses. Le malade a eu des périodes de rémission presque complète. C'est ainsi que

pendant ces quatre dernières années, il n'a eu qu'à de rares intervalles quelques bulles isolées.

En juillet 1905, le malade entre dans un service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu, pour une plaie accidentelle par balle de revolver.

Les poussées bulleuses réapparaissent très intenses.

Le malade a fini par ne plus s'occuper de sa maladie de peau. Il prend des bains fréquents, afin de ne pas avoir la peau trop noire et ne s'inquiète guère des éruptions bulleuses qu'il présente. Il dit que l'apparition locale des bulles est favorisée par les traumatismes. Un choc un peu intense fait naître dans les vingt-quatre heures qui suivent une bulle plus ou moins volumineuse.

Actuellement. — Le malade est un jeune homme de taille moyenne, de développement normal, d'aspect vigoureux. Il ne présente aucun stigmate dystrophique, aucune malformation.

Les lésions cutanées qu'il présente ont leur maximum d'intensité au niveau des membres.

Dans les régions atteintes, la peau présente un aspect ichthyosique plus ou moins accusé.

A un moindre degré, cet état se traduit par un épaississement léger et uniforme de la peau, avec exagération des plis et des dépressions normales du tégument. La peau est rugueuse, chagrinée. Le sommet de chacune de ces saillies exagérées est revêtu d'une couche cornée gris jaunâtre. Le malade est obligé de prendre des bains constamment pour éviter que cette teinte jaune brunâtre ne passe au brun et même à la teinte noire la plus franche.

Plus accusée, la lésion est caractérisée par de larges placards rudes au toucher, grenus, de teinte foncée, brune, et par places brun noirâtre.

La peau est nettement épaissie : c'est une peau grossière, à gros grain, sur laquelle se détachent, avec un relief très accusé, les sillons et les crêtes normales de la peau.

Chacune de ces crêtes est accusée par un relief corné, une hyperproduction kératique manifeste. Les îlots hyperkératosiques, séparés par des sillons profonds, forment des figurations d'aspect variable. Dans la plupart des régions, la peau semble comme pavée par de petites plaques cornées juxtaposées.

Il est à remarquer que toutes les régions qui présentent l'aspect ichthyosique sont le siège d'une desquamation assez abondante. On peut détacher sans grande gêne les petites plaques kératosiques. Elles sont, et nous insistons sur ce point, très médiocrement adhérentes. Au-dessous d'elles la peau apparaît lisse, rosée, très légèrement humide.

L'ablation de ces productions exubérantes ne provoque aucune douleur et n'est suivie d'aucun saignement, mais le malade dit que le léger traumatisme ainsi causé est suffisant pour provoquer *in situ* l'apparition d'une bulle.

Il est à noter que ces sortes de squames enlevées par le grattage ne sont pas sèches, dures, mais plutôt humides, un peu molles, comme grasses.

Cette faible adhérence des néoproductions épidermiques est très remarquable. Il semble que l'on ait recouvert la peau d'un enduit qui s'est concrété, puis craquelé à sa surface, et ne lui adhère que faiblement.

Topographie des lésions. — Ces lésions ont la répartition suivante :

Face, cuir chevelu sains. — Les cheveux sont normaux, bien fournis, de coloration brun châtain.

Nuque. — On note deux petits placards légèrement kératosiques au niveau de la nuque et de la région sus-hyoïdienne.

Thorax. — Le thorax ne présente aucune lésion nette. On pourrait peut-être signaler un léger degré de kératose uniforme des orifices pilo-sébacés. Cette lésion, rappelant une kératose pilaire à localisation anormale, se trouve au niveau des régions sus-acromiales et à la partie supérieure des deux bras.

Abdomen. — Les lésions réapparaissent à partir de l'ombilic. Mais il s'agit ici simplement d'état rude, grenu de la peau, dont la teinte est gris brunâtre. On ne voit pas ici les véritables hyperproductions épidermiques si nettes au niveau des membres.

Membres. — Les lésions sont ici très accusées, uniformément réparties. Elles ne prédominent en aucun point, sur aucune des faces des membres, et ne respectent pas les plis articulaires. Leur aspect est celui des lésions au maximum de leur développement et dont nons avons donné la description. Il n'existe pas d'altérations de la paume des mains et de la plante des pieds.

Les ongles ne présentent pas d'altérations notables.

Bulles. — Sur ces téguments présentant un aspect ichthyosique se produisent des poussées bulleuses fréquentes.

Elles sont provoquées par le traumatisme, mais surviennent aussi sans aucune cause.

Leur développement est rapide. En quelques heures, elles ont atteint les dimensions d'une noisette, d'une noix. Quelques-unes sont plus volumineuses encore. Elles sont généralement tendues, fermes. Le liquide qui les distend est pour ainsi dire d'emblée purulent, finement grumeleux, louche.

Ces bulles paraissent avoir simplement pour plafond ce revêtement kératosique que nous avons décrit. Elles le soulèvent, le fissurent, et la bulle éclate. Le liquide une fois évacué, la bulle se dessèche rapidement et l'épiderme qui en tapisse le fond apparaît lisse, rosé, légèrement érythémateux, comme celui que met en évidence l'ablation mécanique du revêtement ichthyosique.

On a l'impression que ces bulles se développent très superficiellement. Elles guérissent d'ailleurs très vite, ne laissent jamais de cicatrices, n'entraînent pas de chute des poils, et ne donnent jamais lieu au développement de kystes épidermiques.

Elles se développent de préférence dans les points où l'aspect ichthyosique est le plus manifeste. Fréquentes sur les membres, elles ne se développent que rarement sur l'abdomen. Jamais le malade n'a eu de poussée sur les placards du cou.

Ces poussées bulleuses sont accompagnées de quelques manifestations douloureuses, d'une sensation de tension locale sourde. Ces douleurs ne persistent que très peu de temps.

Dans son ensemble la lésion locale est à peu près indolore et ne paraît pas retentir sur l'état général.

Les bulles les plus volumineuses durent trois à cinq jours. Il se fait au siège de la bulle une desquamation totale. La place de la bulle apparaît, tranchant par sa teinte blanc rosé sur les téguments avoisinants de teinte presque noire. Puis l'épiderme reprend rapidement un caractère grenu, l'hyperkératose est bientôt manifeste, et au bout de dix à quinze jours toute

trace locale de la bulle a disparu sous un nouveau revêtement épidermique anormal.

Le malade dit transpirer facilement. Il exhale une légère odeur fade, de macération épidermique.

Les poils sont normaux même au niveau des régions ichthyosiques. Ils sont relativement longs, fins, n'ont pas l'aspect grêle et sec que l'on voit communément chez les ichthyosiques vrais.

Les muqueuses n'ont jamais présenté aucune lésion.

Les lésions cutanées des membres inférieurs, très mal soignées par le malade, ont provoqué le développement de véritables bubons cruraux et inguinaux. Les ganglions sont rénitents, volumineux, indolents.

État général. — L'état général est bon. L'examen viscéral est négatif. Les battements cardiaques sont réguliers, pas de souffle, pas d'altérations du rythme cardiaque. Il n'existe aucun trouble respiratoire. Les fonctions intestinales sont normales. L'appétit est même exagéré.

Les troubles nerveux sont nuls. Il n'existe pas de troubles objectifs de la sensibilité. L'intelligence est normale.

Nous avons attiré l'attention sur un certain degré de *polyphagie* que présente le malade. Il est également atteint de *polydipsie*. Il dit avoir constamment soif et a demandé pendant son séjour un supplément de boisson et de tisane.

Nous avons à deux reprises recueilli la totalité des urines de vingt-quatre heures.

Le 28 novembre, le malade urine 3 lit. 700.

L'analyse des urines a donné les résultats suivants :

Urée	9 gr. 312, par litre.
Phosphates (en acide phosphorique)	0 gr. 68 —
Chlorures	0 gr. 387 —
Sucre et albumine	Néant.

Une deuxième analyse, faite le 12 janvier, n'a donné comme quantité d'urines que 1 lit. 150 avec

Urée	22 gr. 80, par litre.
Phosphates	2 gr. 05 —
Sucre et albumine	Néant.

Lors de ce deuxième examen les poussées bulleuses étaient très atténuées.

Nous avons examiné chez notre malade le sang et, à diverses reprises, le contenu des bulles.

L'examen du sang ne nous a rien révélé d'anormal.

Au cours d'une poussée bulleuse très intense, nous avons observé une polynucléose légère (72 p. 100) et une leucocytose peu marquée (12600 globules blancs).

Les éosinophiles n'ont jamais dépassé le chiffre de 2 p. 100.

Le liquide des bulles contenait des éléments cellulaires assez nombreux, très déformés, vacuolaires, en voie de désintégration. Il s'agissait presque uniquement de polynucléaires neutrophiles. L'éosinophilie des bulles n'a jamais été supérieure à 4 p. 100.

Le liquide, examiné à plusieurs reprises et ensemencé, contenait toujours des streptocoques typiques.

2 juillet. — Nous avons revu aujourd'hui le malade. Il a eu de nouvelles poussées depuis qu'il a quitté l'hôpital.

Une de ces poussées, plus intense, a eu pour siège le genou droit. L'épiderme formant le toit de la bulle est en voie d'élimination sous forme de larges lambeaux croûteux encore retenus par les poils agglomérés.

Nous ne décrirons pas longuement l'aspect des lésions. Il a peu varié.

Le malade, qui s'est mal soigné, présente sur toutes les régions atteintes une teinte grise ou même franchement noire.

Il dit avoir toujours soif. Il boirait 5 à 6 litres de vin par jour et 2 à 3 litres d'eau. L'appétit est moins exagéré qu'autrefois.

Le malade nous dit que son oncle, atteint de la même affection que lui, présente également les mêmes symptômes de polydipsie et de polyphagie.

Ce malade boirait jusqu'à 8 à 10 litres de liquide par jour.

Il est obèse et serait très gros mangeur.

Nous n'avons pu jusqu'ici contrôler ces renseignements donnés par le malade.

Cette observation est un cas typique de l'affection improprement appelée « ichthyose bulleuse ». Il s'agit d'une dermatose rare, héréditaire, familiale, dont la place exacte n'est pas encore déterminée dans la nosographie cutanée.

Elle se rapproche par bien des points des *dermatites ichthyosiformes, accompagnées ou non de productions bulleuses et de troubles épidermotrophiques* que M. Lenglet, dans sa thèse, a tenté de classer provisoirement.

Les faits ainsi groupés sont d'aspect, d'évolution, de localisations très variables et disparates.

Il est probable que des groupements ne tarderont pas à se faire au sein de cet amas confus et bariolé de dermatoses.

Il nous a semblé, en tout cas, faire œuvre utile en apportant simplement une observation, un fait clinique nouveau.

Nous comptons pouvoirétudier plus complètement, dans un travail ultérieur et en nous adressant aux autres membres de la famille du malade, la dermatose dont nous n'avons fait ici que résumer simplement l'observation.

Cyanose douloureuse intermittente d'un gros orteil, d'origine syphilitique.

Par MM. Audry et Boyreau.

Voici une observation pour servir à l'histoire de l'artérite syphilitique des membres.

J. R..., 54 ans, menuisier, entre le 23 avril à la clinique des maladies cutanées. — Père mort à 68 ans d'affection indéterminée; mère morte à 69 ans, de cardiopathie. Un frère, âgé de 44 ans, en bonne santé.

A. P. — Aucune maladie de l'enfance ou de l'adolescence. Santé robuste. Pendant son service militaire, contracta la syphilis : chancre induré du

fourreau de la verge, roséole, plaques muqueuses de la bouche et des lèvres, bientôt suivies de l'apparition sur l'abdomen et principalement sur les jambes et les cuisses, de syphilides ulcéreuses assez confluentes et dont on voit actuellement les cicatrices pigmentées. Une de ces syphilides siégeait sur le bord libre de l'aile droite du nez ; sa cicatrisation a déformé l'organe : la narine droite est aplatie ; son orifice, dont les bords sont formés de tissu inodulaire, s'allonge en outre de droite à gauche et de bas en haut, grâce à une déviation concomitante de la cloison.

Dès les premières manifestations de la syphilis, R... suivit un traitement spécifique pendant un an, mais d'une façon irrégulière : sirop de Gibert, frictions et même injections hypodermiques. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis plus de trente ans, il n'a vu se produire aucun autre symptôme syphilitique et n'a eu a se plaindre d'aucun trouble viscéral. Pas d'éthylisme, pas d'excès de table. Très nerveux, son nervosisme se serait même accentué depuis ces dernières années à la suite de chagrins de famille.

Marié à 26 ans, sa femme n'a jamais fait de fausses couches. Il a eu 8 enfants venus au monde à terme et bien conformés. Cinq sont morts de rougeole ou de tuberculose pulmonaire. Les 3 autres (27, 17 et 14 ans) jouissent d'une bonne santé.

M. A. — R... entre à la Clinique pour phénomènes douloureux du gros orteil gauche, apparus depuis un mois dans les circonstances suivantes. Il y a un mois et demi environ, survinrent, dans la jambe gauche, des contractions involontaires, cloniques, indolores, brusques, portant soudainement la jambe en extension complète ou le pied en extension forcée et se produisant, à intervalles quelquefois rapprochés, durant la journée, soit pendant la marche, soit pendant la station droite ou assise. Ces « crampes », comme dit le malade, cessèrent de se produire quinze jours après ; mais, alors il commence à souffrir du gros orteil gauche qui se cyanose et d'un engourdissement du membre supérieur droit qui le gêne pour le travail. D'ailleurs depuis ce moment les douleurs de l'orteil se sont accrues dans des proportions telles que R... a dû interrompre ses occupations pour entrer à l'hôpital.

Examen du malade. — Homme de petite taille. Obèse. Facies congestionné avec varicosités marquées sur les pommettes. Il présente, comme nous l'avons dit, une déformation du nez, déjà décrite, et les cicatrices brunes de ses anciennes syphilides. Ses bras sont rouges ; ses mains sont grosses, refroidies et il est visible qu'à leur niveau la circulation se fait mal. Mais ce qui attire l'attention, c'est l'état du gros orteil gauche. Il présente une teinte violet foncé, uniformément étendue jusqu'à sa base où elle s'arrête, limitée par un bord net, circulaire ; il ne paraît pas plus froid que le gros orteil droit, cyanosé lui aussi mais à un degré bien moindre. A son niveau les perceptions d'ordre sensitif ou tactile existent sans altérations ni retard. La palpation, une pression forte même, est indolore. Les douleurs, spontanées, surviennent indifféremment le jour ou la nuit, mais toujours quand le malade est au repos depuis un certain temps, quand il est immobile, assis ou couché. Elles coïncident avec une augmentation des phénomènes de stase sanguine, mais jamais — le malade est très affirmatif sur ce point — elles ne succèdent à un état d'anémie ou de syncope locale, telle qu'on l'observe, avec constance, dans la maladie de Raynaud. Elles s'annoncent par des

élancements accompagnés bientôt de sensation d'arrachement et qui ne tarde pas à devenir intolérable. Elles éveillent, la nuit, le malade, qui, pour les calmer, est obligé de se lever et de faire les cent pas dans la salle. La marche, en effet, les atténue assez vite et même les fait complètement disparaître au bout de 1 à 2 heures. Mais l'immobilité les fait quelquefois apparaître de nouveau. Il en résulte que le malade est assez souvent privé de sommeil. Quand ces phénomènes sont à leur paroxysme, l'orteil est douloureux en masse, mais surtout sur sa face externe, interdigitale. Pendant toute leur durée ou pendant la période qui les précède, l'orteil reste sensible au toucher et à la piqûre. La peau qui le recouvre ne présente pas d'altérations.

L'examen des différents appareils est négatif. Cœur normal. Pouls bien frappé, sans hypertension, pas de signe de la temporale. Poumons sains. Urines normales, sans sucre, ni albumine.

Rien du côté du tube digestif : la rate n'est pas grosse. Le foie ne dépasse pas les fausses côtes.

Léger affaiblissement de la vue. Pas de signe d'Argyll ou de Romberg. Les réflexes rotuliens sont très diminués, surtout à gauche. Le réflexe plantaire est aboli à gauche.

On soumet le malade aux piqûres de calomel (0,07 tous les huit jours) et à l'administration quotidienne d'iodure de sodium (2 cuillerées à soupe d'une solution à 10 p. 100).

26 avril. — Les douleurs persistent, aussi intenses. Le malade est privé de sommeil, on est obligé d'avoir recours à la morphine.

28 avril. — L'engourdissement du membre supérieur droit est moins accusé et, de plus, devient intermittent. La cyanose de l'orteil présente des alternatives d'augment et de diminution. On porte à 8 grammes la quantité quotidienne de KI.

30 avril. — Les douleurs deviennent moins vives dans la journée. Les nuits sont bonnes, mais on continue la morphine.

2 mai. — L'orteil, de violet passe manifestement à une teinte plus claire.

4 mai. — Depuis deux jours, malgré la suppression de la morphine, le malade a passé des nuits relativement calmes : les accès nocturnes ne sont pas aussi douloureux.

5 mai. — Le malade, très soulagé, demande à sortir. L'examen de l'orteil, fait avant son départ, permet de constater que la teinte cyanotique a diminué dans des proportions assez marquées; sa limite devient indécise sur certains points; enfin il semble que l'orteil a perdu de sa tuméfaction légère. Les téguments sont lisses et toujours tendus, mais sans excès; ils ne présentent aucune excoriation ou exfoliation. La pression est toujours indolore. Le malade ne se plaint plus de l'engourdissement du bras droit.

(Le malade a reçu à ce moment 3 injections de calomel.)

Il n'y a guère de doutes sur le diagnostic de la lésion : altération syphilitique des collatérales du gros orteil. L'influence du traitemen spécifique a été très évidente et assez rapide. On a, dans ce cas, un bon exemple d'artérite syphilitique des membres. On le rapprochera des cas de claudication intermittente, etc. Les faits semblables sont encore assez exceptionnels.

Épididymite blennorrhagique suppurée : funiculite phlegmoneuse avec vaste abcès du canal inguinal.

Par MM. Audry et Boyreau.

Jean A..., 18 ans, employé, entre le 3 mai à la clinique des maladies cutanées et syphilitiques, salle Besnier, n° 4.

Rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents héréditaires, collatéraux ou personnels. Pas d'éthylisme ; excès d'aucune sorte.

Contracte, il y a un mois et demi, une blennorrhagie assez intense et compliquée de phimosis. Il entre à ce moment à l'hôpital : on lui fait une circoncision et lorsque le pus uréthral commence à diminuer de quantité et que sa couleur devient plus claire, on lui prescrit les lavages au permanganate de potasse. Il quitte l'hôpital treize jours après, continue ses lavages, mais les interrompt au vingt-neuvième, présentant des symptômes de cystite. Urotropine, potion de Chopart.

Les phénomènes s'accusant, A... rentre de nouveau à la clinique, au dixième jour de sa cystite.

A ce moment, l'écoulement est minime, blanchâtre, plus abondant le matin. Les mictions sont très fréquentes la nuit comme le jour, douloureuses avant, pendant et surtout après l'émission du jet, peu abondantes, sans hématurie, légèrement troubles. *Pas de gonocoques.*

L'hypogastre est sensible spontanément ou à la pression. Les jours suivants les phénomènes augmentent d'intensité. Le besoin d'uriner devient si impérieux qu'il est obligé de le satisfaire tout de suite sous peine de perdre ses urines, si fréquent qu'il ne laisse bientôt au malade aucun repos. Ces besoins se produisent en effet toutes les deux, puis toutes les heures, demi-heures, dix minutes. Ils s'accompagnent de ténesme violent. La quantité d'urine émise se réduit la plupart du temps à quelques gouttes ; quelquefois les efforts restent vains. Ces défécations provoquent des mictions involontaires et très douloureuses. Les nuits sont sans sommeil.

Outre l'hygiène habituelle que l'on prescrit dans ces cas, l'on fait au niveau du col de la vessie des instillations quotidiennes de V à VI gouttes de de nitrate d'argent à 1/30.

Le 8 mai se déclare une épididymite droite nécessitant le port d'un suspensoir. Les jours suivants, amélioration *très lente* des symptômes de cystite Les mictions deviennent moins fréquentes ; le sommeil est encore interrompu quatre ou cinq fois dans la nuit. Le malade mange peu ; ses téguments pâlissent. Faiblesse générale, amaigrissement.

14 mai. — L'écoulement uréthral est réduit à quelques gouttes d'un liquide blanchâtre, muqueux, perceptible surtout le matin, composé principalement de cellules épithéliales et sans gonocoques. La cystite est en bonne voie de guérison. Nombre des mictions diurnes : toutes les trois heures ; nocturnes : deux à trois seulement. Les douleurs et le ténesme vésical se sont considérablement calmés.

La prostate est un peu grosse, elle est dure, mais sans nodosités appréciables ; on ne sent pas les vésicules séminales.

20 mai. — Depuis une huitaine de jours, le malade se plaint d'une douleur, d'abord légère, siégeant dans le testicule droit, se propageant le long d[u]

cordon et atteignant son maximum à la partie interne du canal inguinal. Cette douleur, spontanée ou provoquée bientôt par une pression même superficielle, s'accompagne à présent d'une tuméfaction des téguments au niveau de la zone sensible. L'épididyme, augmenté naturellement de volume, adhère en un point avec le scrotum, à sa partie inférieure.

22 mai. — Les phénomènes locaux ont rapidement progressé. On constate à la visite : 1° un épanchement occupant la vaginale droite ; 2° un point fluctuant avec peau rougie et amincie au niveau de l'adhérence signalée de l'épididyme avec les enveloppes de la bourse. Ces tuniques sont, par ailleurs, épaissies, sans induration notable ; 3° une induration sous-cutanée, située au-dessus de l'arcade de Fallope, occupant la partie inférieure de la zone tégumentaire abdominale dénommée « fosse iliaque droite », et atteignant la ligne médiane. Elle est sensible à la palpation, ne présente pas toutefois de modifications inflammatoires superficielles ; elle donne la sensation d'avoir une épaisseur assez grande ; ses contours sont nets et se dessinent presque lorsque l'on regarde l'abdomen à jour frisant. Ce placard induré est surmonté, au niveau de l'aire qui correspond au canal inguinal, d'une tuméfaction ovoïde, allongée dans le sens du canal, plus sensible, presque rénitente en certains points, fluctuante même par endroits, avec rougeur de la peau qui la recouvre : sa grosseur est celle d'un œuf de poule. A noter que les portions funiculaire et testiculaire du canal déférent ne paraissent ni indurées, ni tuméfiées, quoique douloureuses. A remarquer encore que les symptômes de cystite ont presque disparu. Le soir, la température monte à 39°,4. On fait des pansements humides.

23 mai. — La douleur locale n'a pas augmenté, mais la fluctuation est très nette au niveau de la tuméfaction inguinale. La température est de 38°,3. De plus, l'état général est suffisamment atteint. Il y a eu, durant la nuit, des sueurs profuses. L'intervention est décidée le matin même.

Par une incision parallèle à l'arcade, longue d'environ 8 centimètres et pratiquée sur la tuméfaction ovoïde dont nous avons parlé, on tombe sur la paroi antérieure du canal inguinal. C'est dans l'intérieur même de ce canal que siège la collection. On fend cette paroi à partir de l'anneau externe : il s'écoule immédiatement du pus jaune verdâtre, bien lié, sans grumeaux ou flocons, sans odeur particulière et dont la quantité peut être évaluée à la contenance d'un verre à bordeaux. Le cordon apparaît dans le canal inguinal très tuméfié ; il est volumineux, et à sa surface l'on aperçoit de petites arborisations vasculaires très nombreuses et quelques suffusions sanguines ; il est en connexion directe avec le pus. — On ouvre d'autre part, au niveau du scrotum abcédé, un petit abcès épididymaire qui donne du pus dont les caractères physiques sont les mêmes que ceux du précédent. Au moyen du dilatateur de Tripier introduit par l'incision scrotale, on fait un plan de clivage entre le cordon et les tuniques afin de faire communiquer les deux cavités purulentes. La portion funiculaire du cordon est indemne, ainsi qu'avaient permis de le faire supposer les signes cliniques. On glisse un drain que l'on place parallèlement au cordon et à côté de lui ; on bourre de gaze iodoformée la cavité inguinale ; pansement humide.

L'examen du pus provenant des deux abcès incisés et pratiqué par M. le Dr Gauthié, préparateur au laboratoire d'hygiène, a donné les résultats suivants :

1° Abcès du canal inguinal : staphylocoques, tétragènes, quelques chaînettes de streptocoques, gonocoques peu nombreux.

2° Abcès de l'épididyme : gonocoques nombreux.

5 juin. — Les suites opératoires ont été des meilleures. La suppuration a considérablement diminué dès le troisième jour après l'intervention. Le drain a été enlevé le 30 mai. La cavité du petit abcès de l'épididyme est actuellement comblée. La cavité de l'abcès inguinal est très rétrécie ; ses parois, d'une couleur rouge vif, bourgeonnent ; il n'y a pas la moindre trace de rétention. La cystite peut être considérée comme guérie. L'écoulement uréthral persiste toutefois, mais il est toujours muqueux, très peu abondant, sans gonocoques.

Le 15 juillet, la cavité de l'abcès, très diminuée, n'est pas encore entièrement cicatrisée.

Il n'est pas très rare de voir suppurer les épididymites blennorrhagiques. Pour ma part, j'en ai rencontré 4 exemples. En 1901, Laurent a publié dans le *Journal des maladies cutanées et syphilitiques* un travail sur cette question, et un certain nombre de faits ont été publiés depuis lors. Les funiculites blennorrhagiques sont assez fréquentes ; à mon avis, 10 p. 100 au moins des épididymites s'accompagnent de funiculite appréciable en clinique.

Mais il est absolument exceptionnel de voir ces funiculites arriver à la suppuration. Personnellement je ne l'ai jamais observé, et la littérature n'en offre qu'un très petit nombre de cas, généralement anciens (Faucon, etc.) et peu nets.

Nous insisterons sur le fait que chez notre malade l'abcès épididymaire et l'abcès funiculaire étaient complètement indépendants l'un de l'autre, anatomiquement.

L'existence du gonocoque dans les épididymites blennorrhagiques suppurées est connue depuis l'observation de Routier. Il est fort probable que les infections secondaires ont joué un rôle efficace dans la réalisation de l'abcès périfuniculaire.

Il est assez remarquable que ces accidents se soient manifestés à un moment où l'uréthrite était guérie. Il est possible que l'abcès considérable développé autour du cordon et disséquant le canal inguinal, doive être considéré comme le résultat d'une lymphangite plutôt que comme un véritable phlegmon intrinsèque du cordon.

Élections.

Au cours de la séance ont été nommés :

Membres titulaires : MM. Ferreyrolles, Hallé, Monier, Thorel Vedel.

Membre correspondant : M. Spitzer.

Le Secrétaire,
E. Lenglet.

Arthrite blennorrhagique.

Traitement de l'arthrite blennorrhagique par la stase de Bier (Ueber die Behandlung der Arthritis gonorrhoica mit Bier'scher Stauung), par F. Hirsch. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1905, p. 1245.

H. a traité 25 cas d'arthrite ou polyarthrite blennorrhagique soit exclusivement par la méthode de Bier, soit concurremment par d'autres médications.

Dans 9 cas la maladie était mono-articulaire (5 fois dans un genou, dans 2 cas les deux genoux étaient atteints). Dans les autres cas les articulations les plus différentes étaient affectées. En général la stase était provoquée deux fois par jour, d'abord pendant quelques minutes, ensuite progressivement jusqu'à une demi-heure ou 1 heure, rarement 1 heure et demie à 2 heures, dans un seul cas 3 heures. Chez la plupart des malades la stase amenait, au bout de peu de jours, une atténuation marquée des douleurs. La résorption de l'épaississement était très rapide dans la plupart des cas, de sorte que souvent après une semaine on pouvait commencer avec prudence des mouvements passifs. Les résultats furent les suivants : 10 malades furent complètement guéris ; il en fut de même pour 5 autres : l'inflammation et la tuméfaction articulaires étaient guéries, mais il restait un léger obstacle aux mouvements ou un épaississement de la capsule, ou encore une certaine sensation de faiblesse : 4 étaient presque rétablis, il y avait encore un peu d'épanchement articulaire, des épaississements capsulaires et de la raideur, tandis que 6 étaient seulement améliorés ; enfin dans un cas le genou resta complètement raide malgré le traitement par stase.

Relativement à la durée de la cure, H. remarque que non seulement elle n'est pas plus courte, mais qu'elle est même un peu plus longue, 45 jours au lieu de 42 en moyenne chez les malades soumis à d'autres médications. Les résultats sont les mêmes qu'autrefois ; mais la méthode de Bier est très simple, commode et offre en outre l'avantage de faire souvent disparaître rapidement les douleurs. A. Doyon.

Arthrites blennorrhagiques et leur traitement par la méthode de Bier (Osservazioni cliniche sulle artriti blenorragiche e loro cura con il metodo Bier), par T. Secchi. *Riforma medica*, 1906, n° 19.

S. a compulsé les registres de la clinique de Cagliari pour déterminer la fréquence de l'arthrite blennorrhagique ; sur 1 294 blennorrhagies chez l'homme, il a trouvé 24 cas d'arthrite, soit 1,9 p. 100, et sur 248 blennorrhagies chez la femme, 7 cas d'arthrite, soit 2,8 p. 100.

S. attribue le développement des arthrites à la virulence du gonocoque et à la diminuation de résistance de l'organisme, provoquée par des fatigues professionnelles ou par la grossesse. Dans ses cas, l'arthrite est apparue 1 fois au bout de 10 jours, 6 fois au bout de 15 jours, 1 fois au bout de 3 semaines, 2 fois au bout d'un mois, 1 fois au bout de 6 semaines, 1 fois au bout de 2 mois après le début de la blennorrhagie.

Sur 41 articulations atteintes, celles des pieds l'étaient 16 fois, celle du genou 13 fois, celles des mains 7 fois, celle du coude 2 fois, celles des vertèbres 2 fois, celle de l'épaule 2 fois. La fréquence relative des articulations atteintes diffère de celle que donnent la plupart des statistiques : cette différence tient aux professions des malades, les articulations les plus atteintes étant celles qui sont soumises aux causes les plus actives de fatigue.

Les symptômes prédominants ont été ceux de l'hydarthrose, et il y a rarement eu des phénomènes inflammatoires très accusés.

La marche de la maladie a été aiguë (12 à 31 jours) chez 7 malades, subaiguë (37 à 64 jours) chez 7 malades, dont 4 avec polyarthrite et 3 avec monoarthrite, chronique (plus de 100 jours) chez 3 malades.

La plupart des cas ont été traités par les enveloppements chauds et humides à l'eau phéniquée, puis les badigeonnages à l'ichthyol, enfin par la teinture d'iode ou le massage; dans un cas on essaya inutilement les injections intraveineuses de sublimé : sur 11 malades ainsi traités, 7 guérirent en un temps court, très court même chez quelques-uns (12 à 31 jours) ; la guérison fut complète chez 6, avec semi-ankylose chez le 7e ; les 4 autres guérirent en 37 à 63 jours, et l'un d'eux fut seulement amélioré. Ces résultats ne sont pas dus seulement à l'action du traitement, mais aussi aux tendances normales de la maladie.

La méthode de Bier fut employée dans 6 cas après l'échec des procédés précédents ou au cours des récidives, mais jamais à la période aiguë de la maladie où elle n'est pas tolérée. Cette méthode a produit 3 guérisons complètes, 2 fois à elle seule, 1 fois aidée par le massage; 2 fois elle n'a pas pu vaincre la chronicité de la maladie et a produit seulement une amélioration ; un malade est sorti dès qu'il a senti une légère amélioration. Elle est donc supérieure aux autres méthodes de traitement employées jusqu'ici dans les arthrites blennorrhagiques chroniques et a pour elle le mérite de la simplicité. G. THIBIERGE.

Blennorrhagie et mariage.

Guérison de la blennorrhagie et autorisation de se marier (Zur Frage der Gonorrhoe-heilung und des Ehekonsenses des Gonorrhoe), par L. LEVEN. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1903, t. LXXV, p. 273.

L. insiste sur ce fait que dans tous les cas où il existe des leucocytes en grand nombre, sans complications, il peut y avoir des gonocoques. Selon L., il ne suffit pas, pour autoriser le mariage, de ne plus trouver de gonocoques dans la sécrétion. Il est nécessaire que les leucocytes manquent ou soient seulement en très petit nombre. A. DOYON.

REVUE DES LIVRES

Supplement zum Atlas der Hautkrankheiten mit Einschluss der wichtigsten venerischen Erkrankungen, par E. Jacobi. 1 vol. in-4° de 30 pages, avec 76 planches en couleurs. Berlin et Vienne, 1906. Urban et Schwarzenberg, éditeurs.

Nous avons, au moment de la publication de l'édition française de l'atlas de J. (Voy. *Annales de Dermatologie*, 1904, p. 732), rendu compte de cette iconographie tout à fait remarquable par la fidélité de ses reproductions et par le bas prix auquel les moyens actuels d'exécution des figures en couleurs ont permis de la livrer au public.

Nous signalons avec non moins de plaisir l'apparition de ce supplément qui augmente de moitié le nombre des figures et vient combler quelques lacunes de la première édition, lacunes impossibles à éviter lors de la mise en œuvre d'un pareil travail. Les planches contenues dans le supplément sont, en effet, consacrées soit à des affections qui n'avaient pu être reproduites dans l'édition initiale, soit à des affections déjà figurées dans celle-ci, mais dont il a paru utile de donner plusieurs représentations. J. a voulu ainsi remédier à ce qu'offre si habituellement de schématique et d'artificiel un atlas didactique ; ne consacrant à chacune des affections représentées qu'une seule planche ou un très petit nombre de planches, il risque d'induire en erreur l'étudiant ou le praticien qui croit pouvoir en clinique retrouver toujours exactement et uniquement le type figuré.

Bien que le texte de ce supplément soit réduit, en raison même du choix des planches, à un très petit nombre de pages et soit, pour une grande partie, le renvoi à l'altas, il est à désirer que ce supplément soit mis bientôt, dans leur langue, entre les mains des lecteurs français. G. Thibierge.

La question sexuelle exposée aux adultes cultivés, par A. Forel. 1 vol. in-8° de 611 pages. Paris, 1906, G. Steinheil, éditeur.

« Mon but est, dit F. dans sa préface, d'étudier la question sexuelle sous tous ses aspects : scientifiques, ethnologiques, pathologiques et sociaux, et de chercher la meilleure solution pratique aux nombreux problèmes qui s'y rapportent. Malheureusement, dans les écrits de ce genre, l'érotisme joue d'habitude un rôle considérable, et l'auteur peut difficilement en faire abstraction, car il se reflète à son insu dans sa pensée. Tout sentiment faussant plus ou moins le jugement, la critique scientifique a le devoir d'éliminer l'érotisme pour demeurer exacte et impartiale. Aussi ferons-nous tout ce qui sera possible pour nous en libérer au cours de la présente étude. »

Malgré le soin que F. a mis à éliminer toute pensée d'érotisme, certains passages de ce livre auront, même auprès des « adultes cultivés » auxquels il s'adresse, un succès dû précisément aux idées qu'il évoque, bien plutôt qu'au but philosophique qui l'a dicté.

Pour qui fait abstraction de ce point de vue, sa lecture est remplie d'imprévu. F., qui est un psychiâtre distingué, ne recule devant aucune idée

osée, ne s'embarrasse d'aucune convention sociale, rejette comme surannées toutes les fictions du droit civil.

Nous ne pouvons même énumérer les titres des différents chapitres de ce volume dont la première phrase de la préface citée plus haut montre toute l'ampleur et les aspects variés. Il nous suffira de signaler les points par lesquels il touche à la syphiligraphie.

F. consacre aux maladies vénériennes un court chapitre dans lequel il n'est pas moins révolutionnaire que dans les autres, déclarant que leur traitement a été surfait de façon ridicule.

Dans les passages consacrés à la prostitution, il se montre abolitioniste convaincu, ennemi acharné de toute réglementation, opposé aux maisons de tolérance. G. THIBIERGE.

Syphilis secondaire tardive, par le Prof. ALFRED FOURNIER. 1 vol. in-8° de 180 p. avec 10 planches en couleur. Paris, 1906, J. Rueff, éditeur.

La division classique de l'évolution de la syphilis en trois périodes est justifiée et exacte dans l'immense majorité des cas. Au chancre succède la période secondaire, qui dure communément deux ou trois ans, pendant laquelle la maladie se traduit par des efflorescences multiples et disséminées, mais superficielles; peu graves pour le sujet lui-même, les manifestations secondaires sont redoutables pour autrui, parce que contagieuses. Au delà commence la période tertiaire, avec ses accidents isolés, disciplinés, profonds et destructeurs, mais dont la contagiosité est improbable.

Tel est le dogme universellement accepté.

La règle ainsi énoncée comporte cependant des dérogations réellement nombreuses, qui en dehors de leur haut intérêt scientifique ont une importance pratique de premier ordre.

F. après avoir consacré, il y a quelques années, une série de leçons au « Tertiarisme précoce », nous donne aujourd'hui un traité magistral de la *syphilis secondaire tardive*.

Ainsi qu'il a coutume de le faire, après avoir nettement posé le problème en question, en avoir indiqué la portée, il procède méthodiquement à la démonstration des faits, ne négligeant aucun argument, soulevant toutes les objections possibles pour les détruire, établissant ses conclusions sur des chiffres et sur des exemples que viennent encore illustrer une série de remarquables planches.

Pour évaluer la fréquence des accidents de caractère secondaire survenant dans une syphilis âgée de plus de 3 ans, il n'a eu qu'à puiser dans sa riche collection d'observations personnelles : sur un total de 19 000 fiches se rapportant à des syphilis de tout ordre, il en compte près de 1 100 (soit 1 cas sur 17); c'est là une proportion tout à fait inattendue. La plupart des cas s'échelonnent, au point de vue de leur échéance, dans les premières années du tertiarisme, de la 4e à la 11e année, ce qui était à prévoir; mais, exceptionnellement, on voit des manifestations secondaires tardives survenir bien au delà de ce terme, jusqu'à la 28e et à la 31e année.

Un autre fait intéressant est que, en dehors de diverses conditions complexes, la durée du traitement mercuriel suivi par le patient influe sur leur apparition; on les rencontre sur des sujets mercurialisés, et même d'autant plus que la cure hydrargyrique a été plus prolongée. Ce résultat paradoxal

s'explique si l'on considère que les accidents tertiaires obéissent à une loi précisément inverse; les uns peuvent donc être considérés comme les équivalents atténués des autres, atténués par l'intervention médicamenteuse.

Parmi les espèces cliniques qui composent la syphilis secondaire tardive, les syphilides cutanées viennent en tête. Elles affectent le type érythémateux (roséole de retour, roséole circinée, érythème tertiaire), papuleux ou papulo-squameux et ses variétés. D'ordinaire ces types anachroniques sont modifiés, discrets, à distribution régionale, même abortifs, mais ont, en revanche, une tendance marquée à récidiver.

La plus commune de beaucoup de ces syphilides attardées est la syphilide psoriasiforme palmaire et plantaire, qui peut s'observer à tout âge, dès les premiers mois jusqu'à la 42e année après le chancre, tout en se présentant avec des caractères franchement secondaires.

Une donnée de haute valeur pratique est la possibilité d'apparition de véritables plaques muqueuses en plein tertiarisme. Nombreux sont les auteurs qui en ont observé quelques cas : F. en a relevé 583 personnellement. La localisation à la langue est la plus fréquente (85 p. 100); aux régions génitales elle est beaucoup moins commune, surtout chez la femme. Le type érosif, superficiel, bénin, prédomine; puis vient la glossite dépapillante. L'usage du tabac constitue une cause d'appel puissante, mais non exclusive, pour ces lésions qui sont d'ordinaire très récidivantes. Après la 10e année les cas en sont pourtant vraiment exceptionnels.

C'est indubitablement des manifestations secondaires tardives et surtout des plaques muqueuses que découlent les contagions à la période tertiaire. F. en dresse le bilan.

Les contagions provenant de syphilis âgées de 3 à 10 ans sont loin d'être rares; au delà les documents sont clairsemés, isolés. On connaît des observations de contagion à 12 ans (Wickham, Barthélemy), à 13 ans (Fournier, Herscher), à 17 et 18 ans (Fournier, Barthélemy) dont plusieurs ont un caractère frappant d'authenticité. Prudemment F. les qualifie de « faits d'attente » que d'autres faits devront venir corroborer.

Enfin la contagiosité possible de certaines affections buccales, fréquentes chez les vieux syphilitiques et couramment considérées comme inoffensives, est mise en question par F. à titre de « problèmes à l'étude ». Il s'agit de la glossite dépapillante, des érosions leucoplasiques, de l'herpès récidivant et même de la glossite exfoliatrice marginée. On ne devrait pas, sans arrière-pensée, dit-il, autoriser le mariage de sujets atteints de ces affections.

Je me permettrai de faire remarquer que les conquêtes récentes de la science, et en particulier la recherche du spirochète de la syphilis et l'inoculation expérimentale au singe, vont permettre de résoudre avec précision ces problèmes de contagiosité qui ne relevaient jusqu'ici que de l'observation clinique de cas accidentels, fort rares, souvent ambigus, et en tout cas profondément regrettables.

Les conséquences thérapeutiques et prophylactiques qui découlent des notions ci-dessus sont les suivantes :

Aux syphilis à reviviscences secondaires il faut opposer un traitement mercuriel intensif et prolongé, sans négliger le traitement local, l'hygiène

buccale et exiger la suppression du tabac. Au lieu d'accorder aux syphilis âgées la sécurité absolue dont on leur a fait honneur jusqu'ici, il convient de se tenir en garde contre elles, notamment par rapport au mariage.

A ce dernier point de vue, se méfier surtout des formes à manifestations secondaires tardives, variété particulière justement décrite sous le nom de « syphilis bénignes récidivantes ». J. DARIER.

Précis des maladies vénériennes, par V. AUGAGNEUR et M. CARLE. 1 vol. in-18 de 685 pages, avec figures et planches hors texte. Paris, 1906, O. Doin, éditeur.

Ce volume, destiné surtout aux étudiants, est conçu au point de vue pratique; A. et C. n'y abordent les questions théoriques qu'autant qu'elles sont d'ordre très général, ou qu'elles peuvent servir à éclairer les descriptions cliniques. Aussi, sauf pour ce qui concerne les agents pathogènes de la blennorrhagie et du chancre simple et les lésions histologiques des grands processus de la syphilis, tout ce qui concerne les recherches de laboratoire est systématiquement laissé de côté.

Nous ne saurions, ici, analyser un livre de ce genre en suivant l'ordre de ses chapitres.

Nous devons, cependant, signaler quelques points qui sont traités avec plus de détails et plus de personnalité.

Dans l'étude de la blennorrhagie, A. et C. consacrent de longs développements au traitement de l'uréthrite blennorrhagique aiguë et chronique, pour lesquelles ils sont partisans des injections bien plus que des grands lavages.

De même, le traitement du chancre est l'objet d'une étude particulièrement soignée.

Les chapitres consacrés à la syphilis sont remarquables par la clarté des descriptions cliniques, bien que la classification adoptée pour les lésions des téguments nous paraisse des plus défectueuses et scinde en plusieurs types de simples variétés cliniques d'une seule et même lésion.

Notons que A. et C. n'admettent pas que la paralysie générale et le tabes aient avec la syphilis des relations aussi étroites qu'on le pense généralement aujourd'hui.

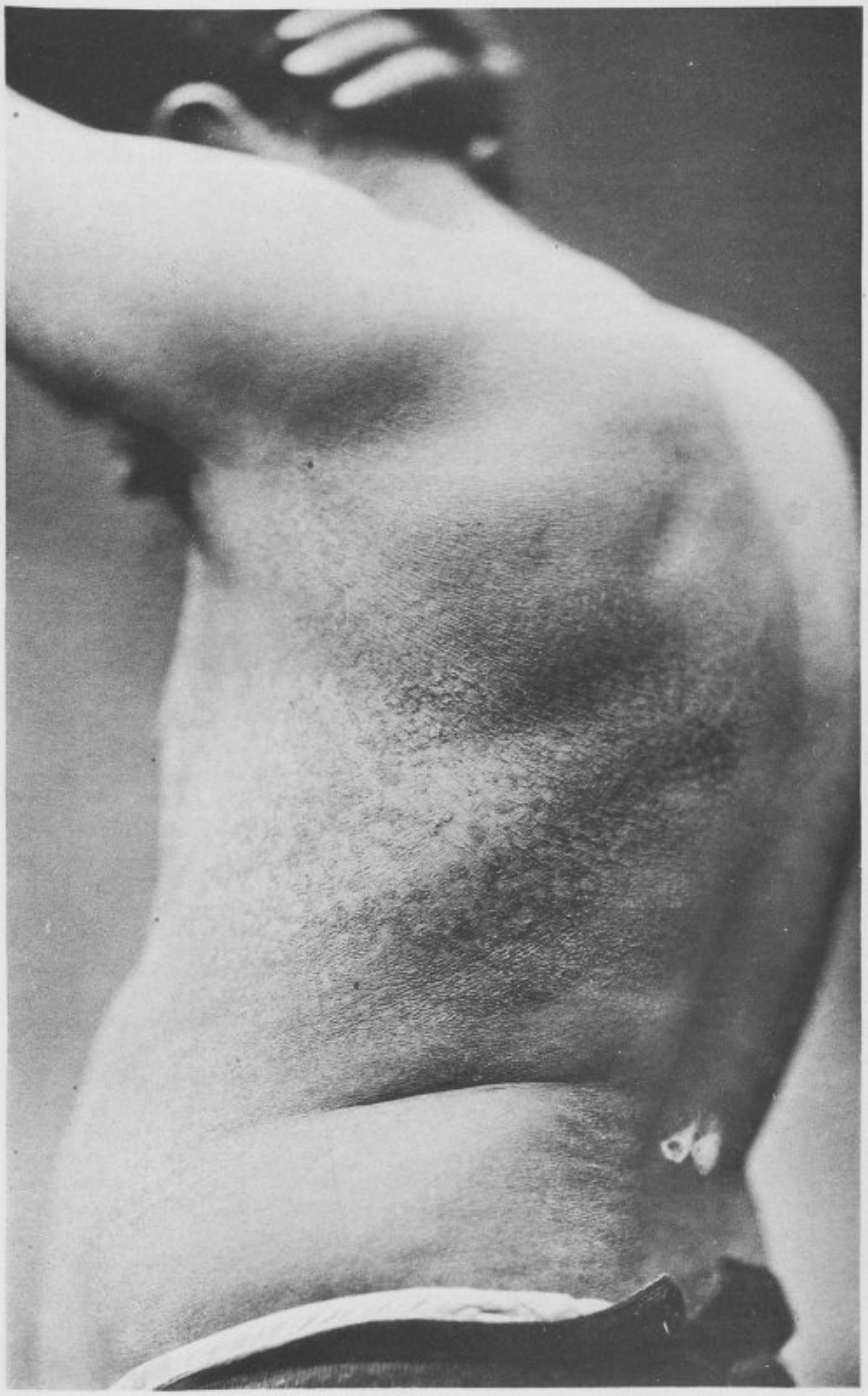
Notons aussi, à propos de la syphilis héréditaire, qu'ils ne croient pas à la syphilis conceptionnelle.

Ce volume, écrit et paru trop tôt, parce qu'il n'a pu citer que les toutes premières recherches sur le spirochète de Schaudinn, répond à son but d'enseignement élémentaire, il prendra place dans la bibliothèque de l'étudiant.

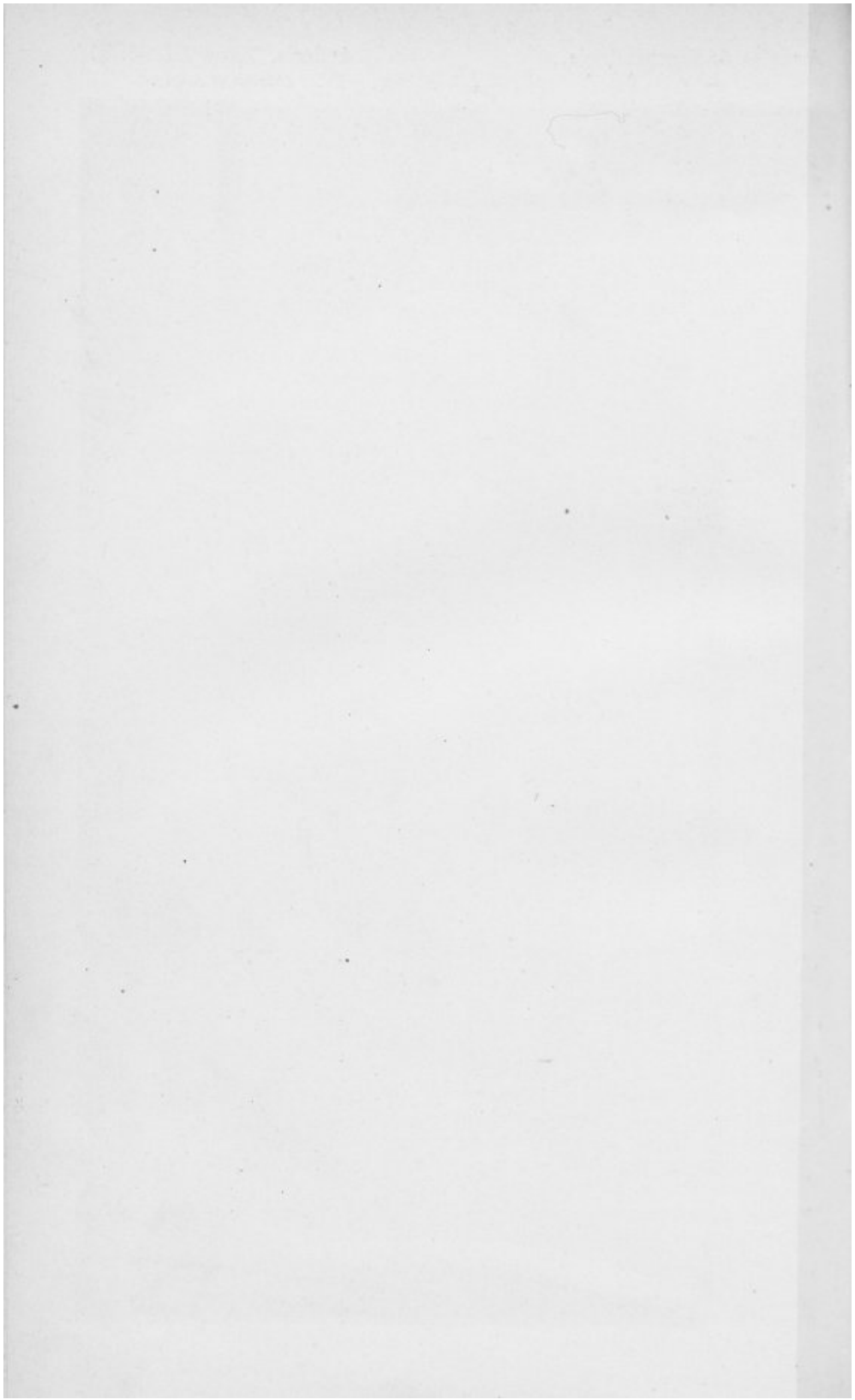
Au point de vue de la clarté du texte et de la typographie, il est irréprochable. Des planches reproduisent les caractères des principales lésions syphilitiques ; celles-ci, comme un grand nombre de représentations pathologiques en chromolithographie, laissent quelque peu à désirer; il y a encore, de ce côté, beaucoup à faire pour l'illustration de nos publications et un effort réel à tenter de la part de l'industrie du livre, pour les mettre à la hauteur de certaines publications étrangères et leur faire rendre ce qu'elles doivent pour l'instruction des étudiants et des médecins. G. THIBIERGE.

Le Gérant : PIERRE AUGER.

CORBEIL. Imprimerie ED. CRÉTÉ.

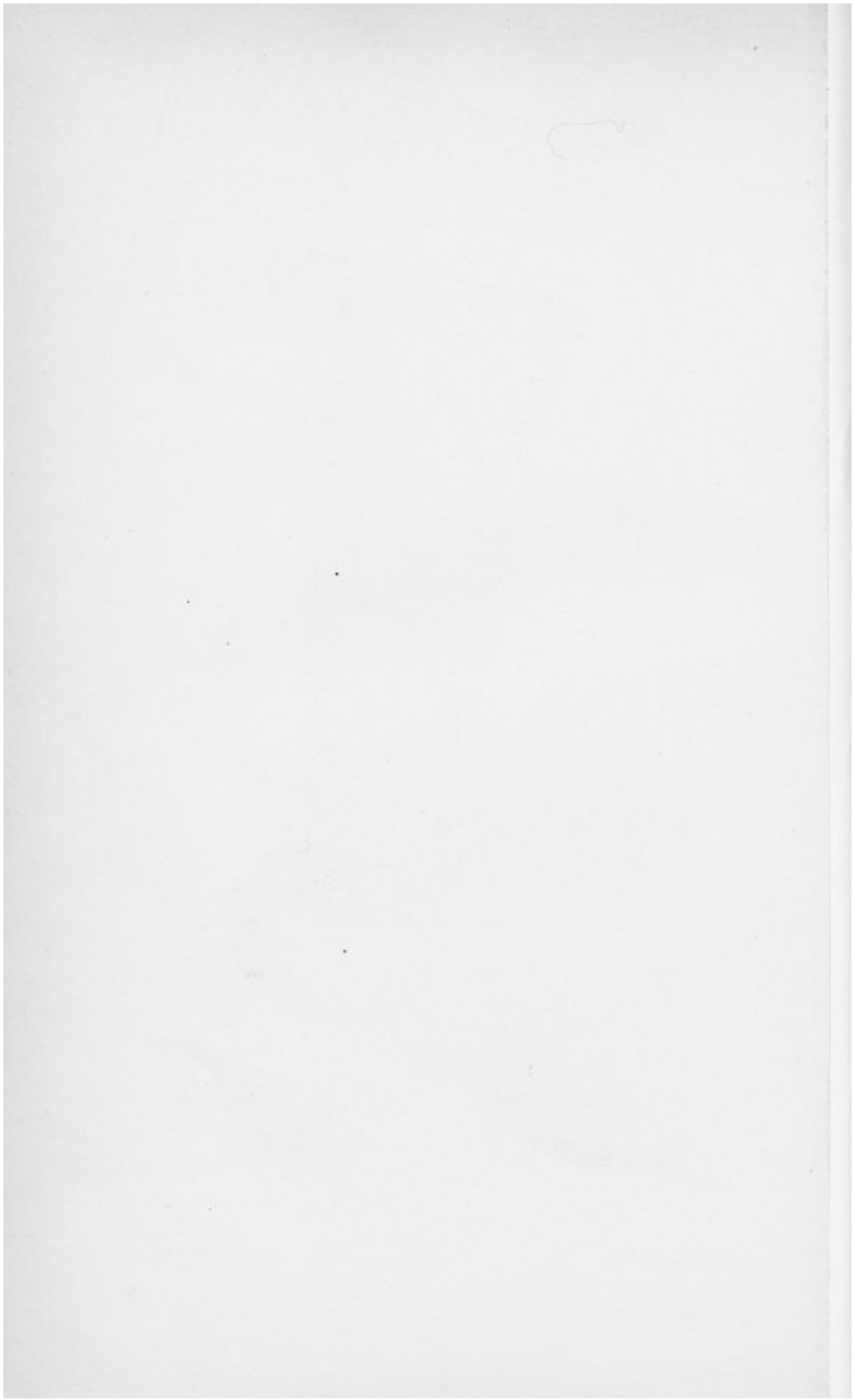


Masson & Cie, Éditeurs
Phototypie Berthaud. Paris





Regnier, lith. Imp. L. Lafontaine, Paris.
Masson et Cie, éditeurs.

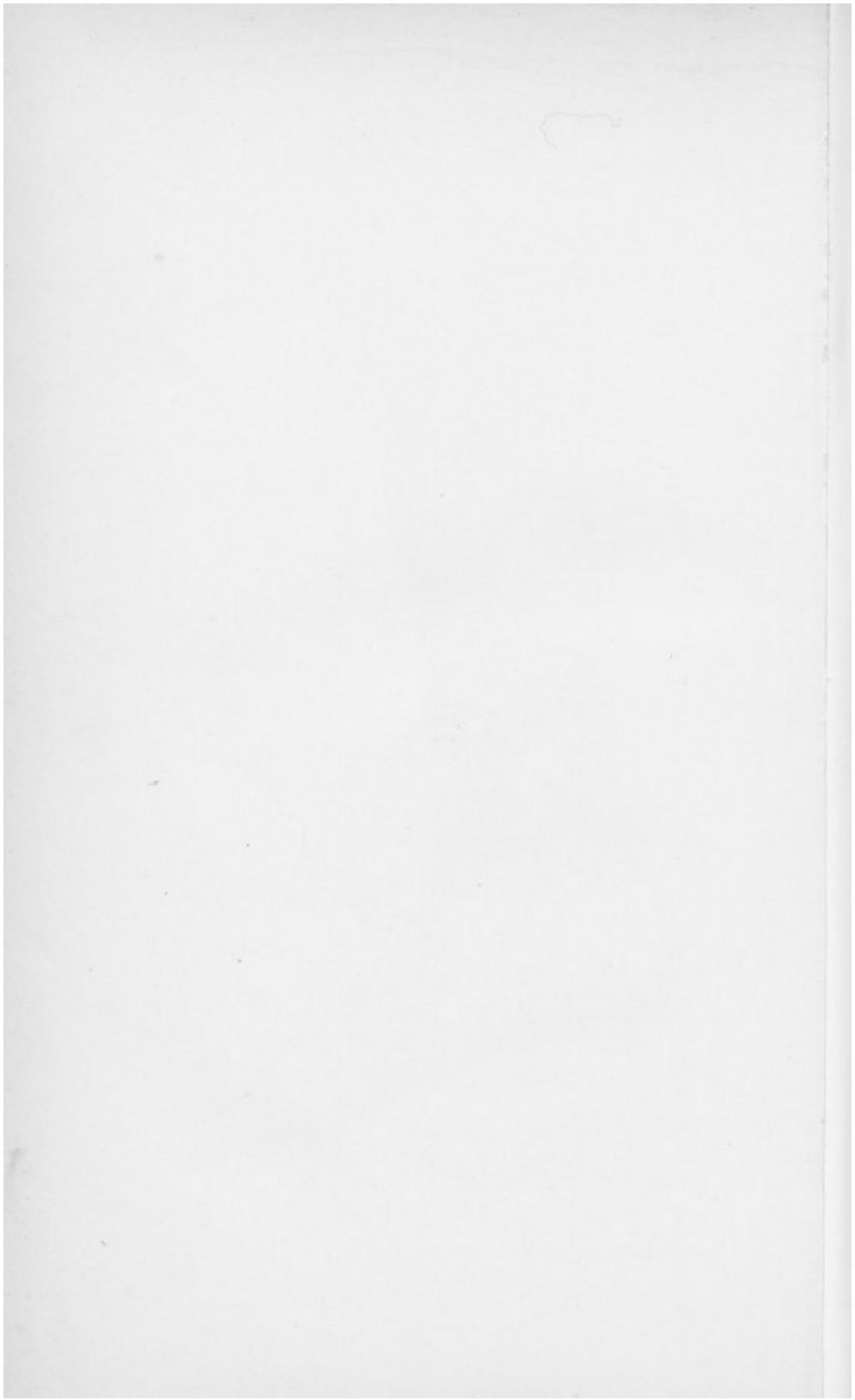


(Paspalew.)



Reignier, lith. Imp. L. Lafontaine, Paris.

Masson et Cie, éditeurs.

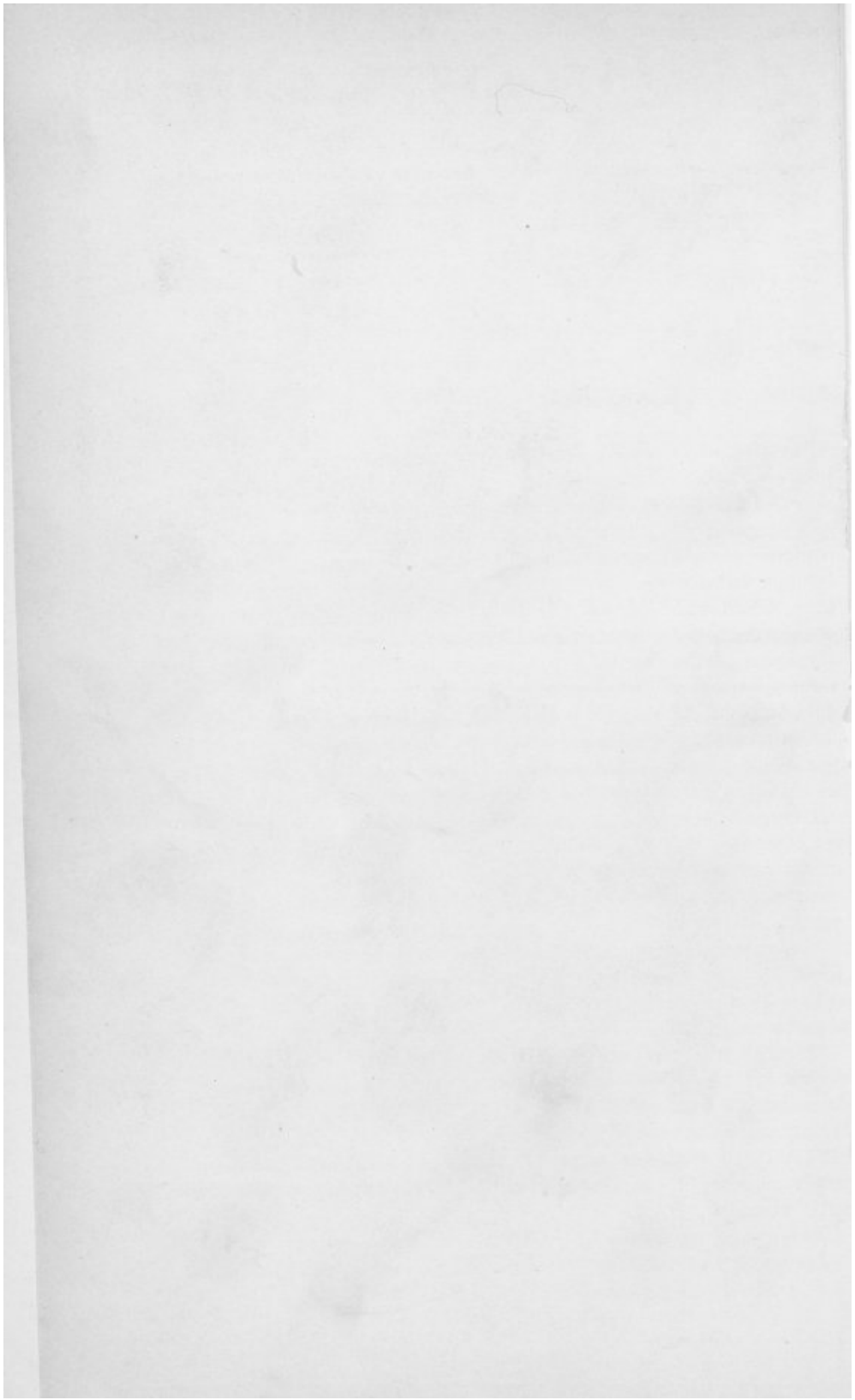


(Pospelow)



Reignier, lith. Imp. L. Lafontaine, Paris.

Masson et Cie, éditeurs.



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
BIBLIOTHÈQUE

TRAVAUX ORIGINAUX

LYMPHOSARCOIDE (VARIÉTÉ NOUVELLE DE *SARCOIDE*)

Par **H. Gougerot**, Interne des hôpitaux.

(Travail du service de M. le Dr De Beurmann a l'hopital Saint-Louis.)

(*Planches X et XI.*)

Sous le nom de sarcoïde, Kaposi avait réuni presque toutes les néoplasies cutanées lympho-conjonctives bénignes et malignes ; il faut aujourd'hui singulièrement restreindre le sens de ce mot et ne l'appliquer qu'à un groupe de petites néoplasies lympho-conjonctives, multiples, bénignes et curables, d'origine infectieuse probable. Deux types ont été déjà distraits de ce groupe d'attente, composé de faits disparates. L'un, dermique, décrit par Bœck en 1898 et par Darier sous le nom de lupoïde multiple bénigne disséminée a été rattaché aux tuberculoses atypiques par Darier. L'autre, « sarcoïde hypodermique » de Darier-Roussy, estune tuberculose proche de la gomme et de l'érythème induré de Bazin. Il reste encore de nombreuses variétés à individualiser.

L'observation que nous rapportons ici est une de ces variétés isolée par la clinique et l'anatomie pathologique à défaut de l'étiologie. Elle ne répond à aucun type jusqu'ici connu.

L'éruption ressemble à certains lupus miliaires disséminés, elle est composée de petits nodules dermiques, très nombreux, disséminés sur le thorax, isolés les uns des autres, de 4 millimètres environ de diamètre, rouge rosé, à centre plus foncé et centré d'un point grisâtre translucide.

Le processus histologique est caractérisé par des formations tuberculoïdes : amas de cellules épithélioïdes avec cellules géantes, entourées d'une large zone de réaction lympho-conjonctive inflammatoire exubérante.

Il semble intermédiaire entre la lupoïde de Bœck-Darier (sarcoïde de Bœck) et les réactions lympho-conjonctives ou lymphadénomes de réaction secondaire de Dominici (proches des lymphadénomes et lymphosarcomes vrais).

Sa nature infectieuse est probable sinon certaine, mais non déterminée, quoique se rapprochant plus de la tuberculose que de tout autre processus.

Nous proposons de l'appeler « lymphosarcoïde ».

Après avoir montré ce que Kaposi désignait sous le nom de sarcoïde

et fait le démembrement de ce groupe aujourd'hui artificiel, nous déduirons ce que l'on doit entendre sous le nom de sarcoïde, puis nous rapporterons notre observation, nous en ferons le diagnostic clinique et le diagnostic anatomique, puis ayant montré que ce fait ne rentre dans aucun type connu, nous chercherons la place dans la série des réactions lympho-conjonctives et à ce propos nous indiquerons l'unité de réaction du système lympho-conjonctif à une même cause ou à des causes diverses.

I

Histoire du groupe des sarcoides.

Sous le nom de sarcoïde créé par lui, Kaposi (1) a réuni : 1° le mycosis fongoïde ; 2° la lymphodermie cutanée ; 3° la sarcomatose cutanée ; 4° le sarcome cutané proprement dit.

Il a choisi ce mot pour mettre en évidence les ressemblances (mais non l'identité) de ces néoplasies à des tumeurs sarcomateuses ; il reconnaît lui-même que ce groupe n'est pas définitif et ne répond qu'à une nécessité pratique de l'heure actuelle. Max Joseph (2) accorde à ces sarcoïdes une signification précise.

Le démembrement ne va pas tarder et chacun des types précisé par la clinique et l'anatomie, en attendant la détermination étiologique, en sera séparé ; seules seront conservées sous le nom de sarcoïde de petites néoplasies multiples bénignes et curables d'origine infectieuse probable, faits disparates appartenant ou, pour mieux dire, proches du groupe *b* de la sarcomatose de Kaposi.

Wolters, Fendt (3) séparent des sarcoïdes le mycosis fongoïde type Bazin et le type Vidal-Brocq rattaché un moment par Perrin aux sarcomes sous le nom de sarcome primitif généralisé à forme pseudo-mycosique (4).

Fendt sépare la lymphodermie cutanée de Kaposi. On sait que Kaposi comprend dans ce groupe les leucémies et « pseudo-leucémies » cutanées. Si les leucémies cutanées commencent à être connues par les cas de Biesadecki, Philippart, etc., les pseudo-leucémies ont une existence douteuse (5) ; il semble qu'il faille les rattacher soit

(1) Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten, Vienne, 1898.

(2) Max Joseph. Ueber Hautsarcomatose. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1898, t. XLVI, p. 177.

(3) Fendt. Beiträge zur Kenntniss der sogenannten Sarcoïden Geschwülste der Haut. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1900, t. LIII, p. 213.

(4) Perrin. Sarcomatose cutanée. *Thèse*, Paris, 1886, p. 92.

(5) D'après Arning. (Ein Fall von Pseudoleukämie, mit multiplen Haut-Schleimhaut-und Muskeltumoren *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1891, n° 5), les tumeurs de la « pseudoleucémie » sont indolores, fermes, d'une transparence cireuse, avec vascularisation des papules isolées.

au mycosis, soit aux lymphadénomes et lymphosarcomes cutanés, soit aux « sarcoïdes ».

Max Joseph distingue cliniquement deux variétés de pseudo-leucémies cutanées (1) : la première serait un simple envahissement métastatique de la peau, la deuxième une éruption cutanée analogue, mais non identique au prurigo.

La plupart des auteurs séparent des sarcoïdes le sarcome cutané proprement dit, terme sous lequel Kaposi comprend : le sarcome *isolé* de la peau et le sarcome mélanique typique. Ce sont de vras sarcomes caractérisés par leur évolution maligne et non des sarcoïdes. Sans compter l'acrosarcome télangiectode dermique de Kaposi, variété régulière de sarcome, le groupe des sarcomes comprend d'après Unna (2) toute une série de variétés irrégulières : type Perrin (dur, hypodermique et globo-cellulaire), type Unna (dur, dermique et blanc, fusocellulaire) ; type Piffard (dur et pigmenté, avec télangiectasie et hémorrhagies superficielles : angiosarcomes) ; type Neumann (mou et clari, globo-cellulaire) ; type Funk-Hyde (mou, volumineux, à centre ramolli « gummatodes » : sarcome à dégénérescence myxomateuse centrale). Unna se demande si certains cas de sarcomes mélaniques ne sont pas des épithéliomas nævocarcinomes).

Tout un groupe de la sarcomatose cutanée de Kaposi est à éliminer : on sait que Kaposi subdivise les sarcomatoses en deux groupes : (*a*) sarcome type Kaposi et (*b*) sarcoïdes. Le sarcome idiopathique multiple hémorrhagique, isolé en 1869 par Kaposi, désigné par Unna sous le nom de variété *régulière* du sarcome, ou acrosarcome télangiectode dermique, ou de sarcome type Kaposi. C'est un sarcome vrai et non une sarcoïde, ce sont des tumeurs non encapsulées, à développement progressif sans régression, à évolution fatale.

Il reste donc, conservant seul le titre de sarcoïde, le groupe *b* des sarcomatoses de Kaposi. Kaposi y range : « Un type clinique assez exactement connu de tumeurs multiples cutanées dont les relations pathologiques et histologiques n'apparaissent pas très bien délimitées. » Ce seraient des macules nombreuses (100 et plus) disséminées sur le tronc et les extrémités, atteignant et dépassant la grandeur de l'ongle, rouge violacé plates ou un peu saillantes, donnant au toucher la sensation de nodules aplatis, fermes et élastiqus, inclus dans la partie profonde du chorion et empiétant sur l'hypoderme, à bords diffus. On ne note ni adénopathies, ni altérations du sang, ni retentissement général. Le pronostic est bénin puisque le plus souvent le traitement arsenical assez longtemps prolongé

(1) Max Joseph. Ueber Pseudoleukemia cutis. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*. 1892. t. XIV, p. 119.
(2) Unna. *Histopathologie der Hautkrankheiten* p. 754.

peut amener une guérison complète. « Histologiquement, dit Fendt, ces tumeurs sont très proches des sarcomes, mais elles ne répondent pas aux exigences qu'impose l'anatomo-pathologie. » C'est ce dernier groupe seul (*b* de Kaposi) qu'il désigne avec raison sous le nom de sarcoïde.

Pour donner une idée ce ce que l'on appelle « sarcoïde » en Allemagne et de la diversité des faits réunis sous ce nom, nous croyons utile de citer quelques cas. Tous sont étiquetés « sarcomes » ; le seul caractère qui les en distingue, d'après leurs auteurs, est la curabilité (1).

Le premier cas de sarcoïde semble avoir été publié par Köbner (2).

Il s'agissait d'une enfant de 8 ans, présentant au visage, aux extrémités et aux régions fessières de nombreux nodules répondant à la description de Kaposi, sauf, pourtant, que les ganglions épitrochléens et inguinaux étaient durs et gros. En un mois elle reçut en injections intramusculaires 20gr,75 de liqueur de Fowler et 0gr,23 d'acide arsénieux ; il ne resta plus que des cicatrices pâles et, 6 mois après, aucune récidive n'était survenue : le diagnostic histologique fut : sarcome dermique à cellules fusiformes.

D'autres cas furent publiés de tumeurs « sarcomateuses » guéries par l'arsenic (3) « ou presque guéries » ou ayant subi une notable « amélioration ».

Fendt a pu en réunir 25 cas; plusieurs méritent d'être résumés :

Éruption secondaire à une tumeur primitive du nez longtemps unique qui précéda l'éruption cutanée des sarcoïdes (sarcome dermique à cellules rondes) ; guérison complète (Pospelow) (4).

Au cours des symptômes d'une maladie générale, apparaissent de très nombreux nodules cutanés, en même temps que du prurit et une sensation de brûlure. Des douleurs surviennent dans les os, les ganglions sous-maxillaires et inguinaux, puis les ganglions cervicaux postérieurs se tuméfient (l'examen du sang n'a pas été fait). On diagnostique sarcome mixte à cellules rondes et fusiformes. Guérison en un an (Touton) (5).

(1) Le principal élément, d'après ces auteurs, est la curabilité (en dehors du traitement opératoire). Un « sarcome » guérissant sera une sarcoïde, tout sarcome étant malin ; une sarcoïde mortelle, ne sera pas une sarcoïde. On peut se demander si cette définition toute négative est bien scientifique. Grâce à la radiothérapie, il est des sarcomes et des lymphadénomes curables, peut-être trouvera-t-on des sarcoïdes vraies mortelles.

(2) Köbner. Heilung eines Falles von allgemeiner Sarcomatose der Haut durch subcutane Arsenicinjectionen. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1883, n° 2.

(3) Deux cas de Kaposi *in Verhandlungen der Deutschen Dermatologen Gesellschaft*, Leipzig, 17-19 sept. 1891.

(4) Pospelow. Ein Fall von erfolgreicher Arsen-Medication bei Hautsarcom. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1896, t. XXXIV, p. 247 et 476.

(5) Touton. Ein durch Arsen geheilter Fall von sogenannter allgemeiner Hautsarkomatose auf leukämischer oder pseudoleukämischer Grundlage. *Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie zu München*, 1892, n° 2.

Chez une enfant de 12 ans bien portante, se montrèrent aux doigts des deux mains des nodosités qui remontaient jusqu'aux coudes. On diagnostique sarcome. La peau était violacée, mais les tumeurs excisées étaient pâles, ce qui suffit, sans compter la guérison, pour éliminer l'hypothèse d'acrosarcome télangiectode auquel avait pu faire penser la topographie des lésions (Tandler) (1).

En dehors de l'arsenic on connaît des sarcomes guéris peut-être sous l'influence d'autres préparations. De deux tumeurs du cuir chevelu l'une est enlevée; on diagnostique sarcome à petites cellules rondes); l'autre disparaît en 2 mois, traitée par des applications de goudron de genévrier (Legrain) (2).

Un érysipèle (3) semble avoir eu dans certains cas une action curatrice.

Une tumeur de la grosseur d'une tête d'enfant est extirpée de la hanche d'un homme de 27 ans. On diagnostique sarcome à cellules rondes. Elle récidive dans la cicatrice un an plus tard et bientôt une dissémination cutanée apparaît; un traitement à l'arsenic et à l'iodure de sodium paraît faire régresser les plus petites tumeurs, quand survient un érysipèle migrateur: en 8 jours toutes les tumeurs disparaissent (Langenbuch) (4).

Spiegler ajoute un autre cas de guérison à peu près complète par un érysipèle, de nodosités sarcomateuses durant depuis 8 ans (5).

Il est difficile de comparer entre elles ces tumeurs; la plupart sont primitives, mais quelques-unes sont secondaires; les unes sont grosses et peu nombreuses, les autres petites et multiples; la morphologie, la topographie sont variables. Un fait clinique ressort seul : leur bénignité et leur curabilité.

Les descriptions histologiques sont d'ordinaire ou trop succinctes ou faites suivant des méthodes trop différentes pour que, en l'absence de figure, les comparaisons soient utiles; il semble pourtant que toutes celles étiquetées sarcomes à petites cellules rondes ou à cellules fusiformes, soient des réactions lympho-conjonctives.

L'étiologie est obscure mais l'idée d'une origine parasitaire infec-

(1) Tandler. Beitrag zur Kenntniss der Sarcomatosis Cutis. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1897, t. XLI, p. 163.

(2) Legrain. Guérison du sarcome cutané. *Académie de médecine*, 22 juillet 1896.

(3) Coley (*American medico-surgical Bulletin*, 1895, n° 9), sur 39 sarcomes, aurait obtenu 9 guérisons avec des toxines de streptocoque et de bacillus prodigiosus; les meilleurs résultats se verraient dans les sarcomes à cellules fusiformes.

(4) Langenbuch. Heilung recidivirter multipler Sarcome der Hautdecken nach einem Erysipelas migrans. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1890, n° 52.

(5) Spiegler. Ueber die sogenannte Sarkomatosis cutis. *Archiv f. Dermatologie*, 1894, t. XXVII, p. 163.

tieuse est toute naturelle. Déjà, en 1892, Mikulicz et Neisser (1) la soulevèrent à l'occasion d'une discussion sur la sarcomatose cutanée. Vedeler (2) signalait en 1894 des sporozoaires du sarcome (?). Jürgens aurait réussi à inoculer des fragments de sarcome à cellules rondes au lapin et obtenait même trois passages (3).

Darier a montré l'origine tuberculeuse de deux sarcoïdes, la lupoïde de Bœck-Darier et la sarcoïde hypodermique qu'il a décrite avec Roussy.

Si ces découvertes se confirmaient pour les autres sarcoïdes, la place de ces néoformations serait définitive parmi les néoplasies infectieuses et ainsi se trouverait justifiée notre définition des sarcoïdes.

II

Définition des sarcoides.

Il ne faut plus maintenir le groupe des sarcoïdes tels que l'avait compris Kaposi : cet auteur y réunissait des dermatoses très différentes cliniquement, anatomiquement et étiologiquement, en raison de leurs analogies avec le sarcome. Seules les néoplasies du groupe *b* des sarcomatoses de Kaposi méritent le nom de sarcoïdes. Elles doivent être nettement séparées des sarcomes, mycosis, lymphadénomes et lympho-sarcomes, des leucémies. Le sens du mot sarcoïde doit être restreint et précisé; il est inutile de désigner sous ce nom des types bien individualisés.

Les sarcoïdes sont donc de petites néoplasies dermiques lympho-conjonctives multiples, bénignes et curables, d'origine infectieuse, répondant à des types divers. Toutes les « tumeurs » ne se rattachant pas à un type connu et ressemblant aux sarcomes par leur structure, mais s'en distinguant par leur évolution bénigne, ont été rejetées dans les sarcoïdes. C'est dire que ce groupe est un *groupe d'attente* réunissant des faits encore épars, mal classés et sans doute disparates: cliniquement, ils sont assez semblables, mais non identiques (tumeurs petites multiples bénignes curables); anatomiquement ils sont variés, mais toujours du même ordre (réactions conjonctive et leucocytaire intermédiaires entre les lympho-sarcomes, les lymphadénomes et les « granulomes » inflammatoires). C'est donc une syndrome anatomo-clinique à type non univoque. Les causes nous échappent encore sauf pour l'une d'elles, le sarcoïde de Bœck ou lupoïde de Bœck-Darier; elles paraissent diverses et ce fait

(1) Neisser. *Schlesische Gesellschaft für Vaterländ. Cultur.* Medizinische Section. 4 nov. 1892.

(2) Vedeler. Die Sarcomsporozen. *Centralblatt f. Bacteriologie u. Parasit.*, 1894, n° 21.

(3) Jurgens. Experimentelle Untersuchungsmethoden über die Ætiologie der Sarcome. *Centralblatt für Chirurgie*, 1896, n° 31.

que des causes microbiennes diverses peuvent engendrer des lésions chroniques semblables n'est pas pour nous étonner, l'étude tout entière des inflammations chroniques le prouve.

Cette diversité impose une étude clinique et anatomique de chaque cas, et une révision de la nomenclature. Au fur et à mesure que des faits s'individualiseront de par la clinique, l'anatomie et l'étiologie, il sera nécessaire de les distraire du groupe des sarcoïdes puisque ce groupe est artificiel. Il importera même, pour éviter toute confusion, pour ne pas laisser retomber ces individualités dans le chaos des « sarcoïdes », de leur imposer des noms nouveaux tirés des caractères qui ont nécessité leur séparation. C'est ainsi que le « granulome infectieux » décrit par Bœck en 1898 sous le nom de sarcoïde, par Darier sous le nom de lupoïde, ayant été rattaché aux tuberculoses atypiques par Darier, ne doit plus faire partie des sarcoïdes; il ne faut plus le désigner sous le nom de sarcoïde, mais l'appeler avec Darier « lupoïde multiple bénigne disséminée », terme excellent qui rappelle ses affinités avec les lupus miliaires disséminés et que Bœck lui-même a adopté. Il faut laisser au mot sarcoïde sa signification primitive étymologique de néoformation analogue au sarcome, signification consacrée par l'autorité de Kaposi. Il faut éviter que ce mot de sarcoïde, qui désigne un genre, ne désigne une espèce, et ne devienne en particulier le synonyme de tuberculide, tendance qu'il a aujourd'hui parce que deux de ses types (type Bœck-Darier et type Darier-Roussy) ont été démontrés d'origine tuberculeuse. Autrement dit, le mot sarcoïde doit être une étiquette provisoire servant à désigner des faits encore mal connus, proches des sarcomes; mais, dès que les types seront suffisamment précisés, il faudra les distraire du groupe artificiel, en changeant leur dénomination. Cette révision s'impose, dit M. Darier, qui s'accuse lui-même d'avoir appelé sarcoïde le type anatomo-clinique si précis de nodosités hypodermiques tuberculeuses qu'il a dégagé avec Roussy et pour lequel il cherche une dénomination meilleure. Ce travail à peine commencé est la suite du démembrement inauguré par Wolters qui, un des premiers, sépara du groupe de Kaposi les mycosis fongoïdes.

Si l'on veut un classement *provisoire*, nous reconnaîtrons actuellement trois groupes aux sarcoïdes (toutes les autres néoplasies étant éliminées, sarcomes, mycosis, etc.) : 1° Celles d'origine tuberculeuse: lupoïde de Bœck-Darier et tuberculide à nodosités sous-cutanées de Darier-Roussy ; 2° notre lymphosarcoïde ; 3° toutes les autres sarcoïdes encore confondues et non individualisées. L'étude de ces faits terminée, le mot de sarcoïde disparaîtra peut-être, mais peut-être restera-t-il quelques variétés de sarcomes qui alors mériteront vraiment le nom de sarcoïde proprement dite.

C'est parce que notre cas est nettement individualisé par la clinique et l'anatomie (à défaut de l'étiologie), que nous croyons utile de le désigner par un mot nouveau : lymphosarcoïde, qui rappelle son origine et se couvre de l'autorité de M. Darier qui nous a engagé à le choisir (1).

En résumé, il n'y a *pas une*, mais *des* sarcoïdes ; la sarcoïde n'est pas une entité morbide. Les sarcoïdes sont des réactions lympho-conjonctives très diverses et dues à des causes différentes, proches les unes des autres, par leur allure clinique et leur formule histologique, semblant reliées entre elles par de nombreux intermédiaires. C'est une expression anatomo-clinique, englobant de nombreuses variétés de réactions inflammatoires, les différences s'expliquant sans doute par les différences de nature des causes, de leur lenteur d'action, de leur degré de virulence.

Peu à peu quelques types se dégagent de ce groupe confus ; il importe de les classer et de les dénommer, et tous nos efforts doivent tendre à préciser ces variétés par la clinique et l'histologie, et, si l'on peut, par l'étiologie.

Plusieurs points sont à retenir de cette étude critique : démembrement du groupe des sarcoïdes de Kaposi ; — restriction du terme de sarcoïde au groupe *b* des sarcomatoses de Kaposi, groupe d'attente comprenant des faits analogues cliniquement : tumeurs bénignes multiples, semblables histologiquement, réactions lympho-conjonctives ; — nécessité de classer les variétés de ce groupe encore confus, de leur chercher des dénominations appropriées ; — séparation des faits bien précisés étiologiquement, tels que la lupoïde, pour les rattacher à leur groupement naturel.

III

Variété nouvelle de sarcoide : la lymphosarcoide.

Rouer..., âgé de 70 ans, terrassier, entre, en janvier 1906, salle Cazenave, lit n° 68, service de M. le Dr De Beurmann à l'hôpital Saint-Louis. Il est atteint d'un prurigo très ancien des membres, et d'une éruption récente de petits nodules indolores dermiques multiples disséminés sur le tronc, du type sarcoïde. Il n'attire d'ailleurs l'attention que sur son prurit.

C'est un beau et grand vieillard, un peu maigre, aux yeux vifs, qui paraît plus jeune que son âge. Son père, vigneron tourangeau, est mort à 78 ans d'une hernie étranglée, sa mère à 72 ans, il ne sait plus de quoi. Il a été rarement malade. Il se porte bien et travaille encore ; peut-être est-il éthylique.

(1) Nous ne saurions trop remercier M. Darier de sa constante bienveillance à notre égard. Lui ayant soumis notre conception des sarcoïdes, nous avons eu le bonheur de la voir conforme à celle qu'il avait dégagée de ses dernières études.

Le prurigo remonte à l'âge de 21 ans ; il débuta à la jambe droite et fut bientôt suivi de petites pustules. Il aurait eu en même temps des douleurs articulaires affectant surtout les genoux et qui durèrent 15 mois. Il ne souffrit plus guère de ce prurigo et se grattait à peine. Il y a six mois survint une nouvelle atteinte. Le prurit s'étendit aux deux jambes et aux deux avant-bras et, comme la première fois, fut suivi de l'éruption de petites vésico-pustules péripilaires à pus jaune contenant du staphylocoque, strictement limitée aux points de grattage et résultant sans aucun doute d'inoculations unguéales.

A son entrée, on voit, à la face antérieure de la cuisse et de la jambe, à la face postérieure de l'avant-bras, ces petites pustules disséminées le long des stries de grattage. La peau est sèche, un peu squameuse et pigmentée, parsemée de croûtelles de grattage. A la face postérieure du coude et de l'avant-bras droit, elle est rouge, épaissie, quadrillée (placard de lichénification). Les vésico-pustules ont disparu en 6 jours par ouverture et application de teinture d'iode ; le glycérolé au trois acides de Brocq a amélioré le prurit. Le prurigo est toujours resté localisé aux extrémités, n'atteignant même pas la racine des membres.

La peau de la nuque est épaissie, quadrillée par de profondes rides (nuque sénile).

Le malade n'attache aucune importance à la récente éruption de petites nodosités sur le tronc, car elles ne le gênent pas et sont indolores. Cette éruption n'a rien de commun avec le prurigo ; sa topographie est autre et il n'y a pas une seule forme de passage. Elle aurait commencé il y a environ 1 mois petit à petit et insidieusement ; assez rapidement les élevures auraient atteint leur taille actuelle. Elles sont nombreuses (plus de 100), disséminées sur tout le tronc, plus nombreuses et descendant plus bas à la partie postérieure ; presque toujours isolées et distinctes, elles se rapprochent rarement, formant quelques groupes de 5 à 6 ou même des ébauches de circination (?). Quelques-unes remontent jusqu'à la nuque ; elles deviennent rares à la région lombaire et manquent sur la paroi abdominale antérieure. Les membres sont indemnes, sauf un seul nodule à la face antéro-externe du coude droit.

Chacune est un petit nodule de 4 à 6 millimètres au plus, saillant et dur, de teinte rouge orangé, violacé et plus foncé au centre, diffus sur les bords ; l'épiderme intact, ni squameux, ni croûteux, paraît aminci au sommet et laisse transparaître un petit point gris translucide de 1 à 2 millimètres, encore plus net à la vitro-pression, analogue à un grain de lupus de Willan (qui pourtant est d'ordinaire plus gros, plus superficiel, plus orangé). Le nodule est en plein derme, fait corps avec la peau et glisse avec elle sur les plans profonds. La piqûre ne laisse rien sourdre et il faut une malaxation brutale et prolongée pour faire apparaître une minuscule gouttelette de lymphe. L'indolence est absolue.

Traitées par la liqueur de Fowler, les nodosités semblent régresser, mais le malade a quitté l'hôpital trop tôt pour qu'on puisse affirmer la guérison.

Tous les appareils paraissent sains. Le sang est normal, il n'y a pas de tuméfactions ganglionnaires.

On ne trouve aucune trace de syphilis.

On ne note comme suspects de tuberculose qu'une sciatique vers 50 ans, qui aurait duré 2 mois, quelques rares rhumes, et un peu de respiration

rude et humée aux deux sommets, signes trop douteux pour qu'on puisse rien affirmer.

Examen histologique (1). — La lésion est caractérisée par des amas tuberculoïdes de cellules épithélioïdes avec cellules géantes, entourés d'une large zone de réaction lympho-conjonctive inflammatoire intense.

La lésion est un petit nodule intradermique d'infiltrat cellulaire nettement circonscrit; ce nodule est situé en plein derme au-dessous de l'épiderme qui a peu réagi et semble aminci, au-dessous de la couche sous-papillaire. La limitation du nodule est d'une grande netteté : brusquement réapparaissent les faisceaux conjonctifs du derme épais et entrelacés et les fibres élastiques. Le derme tout autour est normal et sans réactions inflammatoires; il est parcouru de quelques traînées périvasculaires.

Cet infiltrat est centré d'un gros nodule épithélioïde et semé de quelques petits amas de cellules épithélioïdes souvent ordonnées concentriquement comparables aux follicules élémentaires tuberculeux avec parfois des cellules géantes. Ces pseudo-follicules présentent plusieurs particularités : les cellules géantes diffèrent le plus souvent de la cellule géante tuberculeuse type, ce sont des plasmodes conjonctifs hypertrophiés (restant acidophiles), quelques cellules épithélioïdes sont douées de propriétés phagocytaires, le centre de quelques-uns de ces follicules paraît en désintégration fragmentaire sans polynucléose.

En dehors de ces amas épithélioïdes, l'infiltrat est lymphocytique et conjonctif, par réaction inflammatoire simple du stroma conjonctif et des capillaires.

Il faut noter l'intensité de cette réaction conjonctive aboutissant à la formation de nombreuses cellules multinucléées géantes, à de très nombreuses karyokinèses, et la formation locale d'éosinophiles aux dépens des lymphocytes.

Biopsie. —Fixation iodochlorure de Dominici. Éosine orange bleu. Hématoxyline-éosine, orange; Prenant; Van Gieson; orcéine Bleu, tannin orange; Gram ; Ziehl).

En un point l'infiltrat nodulaire intradermique semble s'être fait autour de la partie moyenne d'une gaine folliculaire pileuse intacte de même que sa glande. L'infiltrat s'est creusé dans le derme une logette à l'emporte pièce, sa netteté de contour sans phénomène de compression ni d'invasion, montre une « fonte colliquative ».

Le nodule intradermique est formé de deux parties : un stroma, et des cellules infiltrées dans ce stroma (cet infitrat a deux aspects, le premier diffus, le deuxième ordonné folliculaire).

Ce *stroma* est à la fois fibrillaire par les fines fibres de collagène et cellulaire par les anastomoses des prolongements protoplasmiques des cellules conjonctives en réaction inflammatoire.

Les épais faisceaux collagènes du derme ont disparu, écartés et dissociés par l'œdème et la prolifération des cellules fixes, il ne reste que de très fines fibrilles collagènes entrelacées formant un réseau à très petits mailles

(1) Fait au laboratoire de M. Sabouraud, sous la direction et avec l'aide puissante de notre maître Dominici, à qui nous ne saurions trop exprimer notre reconnaissance.

irrégulières (loi de Dominici sur le processus atrophique du collagène à la suite de l'hypertrophie des cellules conjonctives et la reconstitution de leur protoplasma ; la réciproque est vraie).

En plusieurs points ces très fines fibrilles se gonflent, deviennent translucides restant acidophiles (dégénérescence fibrinoïde).

Les fibres élastiques ont disparu, on ne retrouve même pas de granulations d'élastine.

Les *cellules conjonctives* sont en réaction inflammatoire simple, intense. Elles sont tuméfiées dans toutes leurs parties et polygonales, leur noyau, gros, reste clair et est centré d'un gros nucléole, le protoplasma est réticulaire vacuolaire, basophile, les prolongements nettement visibles s'étendent au loin et s'anastomosent entre eux. Ces cellules s'étalent, se moulent sur les fibrilles conjonctives.

Le stroma résulte donc de cette intrication des fines fibrilles (roses) du collagène et des anastomoses (bleues) des cellules conjonctives, et c'est dans ces mailles que se logent les cellules de l'infiltrat.

La réaction inflammatoire des cellules conjonctives peut aller au delà et l'on note : 1° des mitoses avec ou sans granulations δ ; 2° la réaction avec granulations δ sans mitoses ; 3° la libération des cellules fixes ; 4° la multiplication des noyaux et accroissement du protoplasma, aboutissant à la formation de *cellules* géantes ; 5° de la phagocytose.

Les mitoses sont excessivement marquées et portent sur des cellules conjonctives hypertrophiées fixées ou libérées de leurs attaches. Leur protoplasma renferme des grains basophiles (δ d'Ehrlich) qui doivent être considérés jusqu'à plus ample information comme des produits de désintégration du protoplasma basophile en petits blocs chromoplasmiques doués d'affinités remarquables pour les colorants basiques.

Ces karyokinèses sont simples ou multipolaires, tantôt achevées, tantôt simplement indiquées par une anse chromatinienne séparant le noyau. (préphase).

Il est d'autres cellules dont la taille est égale à celle des plus grosses cellules germinatives du tissu lymphoïde et dont le chromoplasma est disposé en un réseau délicat formé de grains juxtaposés en séries linéaires et fortement teintés de violet par les bleus (réseau chromoplasmique formé de granules placés bout à bout). Ce ne sont point des précipitations accidentelles car des décolorations progressives montrent leur persistance et leur intense basophilie (granulations δ).

Quelques cellules se détachent du réseau collagène, rétractant leurs prolongements protoplasmiques et devenant ovalaires. On surprend tous les intermédiaires entre la cellule fixée et libre et il n'est pas rare de voir une de ces cellules arrondies encore fixée par un seul prolongement protoplasmique. Ces cellules libérées deviennent partie intégrante de l'infiltrat.

D'autres grossissent encore davantage tout en gardant les caractères de la cellule conjonctive irritée, c'est-à-dire restant polygonales et conservant leurs prolongements protoplasmiques ; leurs noyaux se multiplient et ces divisions aboutissent à la formation de cellules géantes multinucléées à

(1) Nucléole hypertrophié mais moins volumineux que ceux des cellules multinucléées des sarcomes.

noyaux parfois très nombreux. Ces noyaux, grands ovalaires et clairs, à nucléole hypertrophié, sont disséminés irrégulièrement dans un protoplasma spongieux basophile (1).

On saisit toutes les transitions entre la cellule conjonctive mononucléée et ces cellules géantes, rien ne les distingue que la taille et le nombre des noyaux.

On note de très rares figures de macrophagie : phagocytose de cellules conjonctives fixes ou libres englobant un globule rouge ou plus rarement un lymphocyte.

Infiltrat cellulaire. — Dans le stroma fibrillaire et cellulaire à mailles étroites se logent des cellules diverses.

Cet infiltrat est assez semblable sur la plupart des coupes ; mais, sur plusieurs, au centre du nodule d'infiltration se détache une formation pseudo-folliculaire très spéciale. Cette formation est donc entourée de toutes parts par l'infiltrat.

En dehors du follicule, l'infiltrat est formé avant tout de lymphocytes, puis de cellules conjonctives libérées devenues grands mononucléaires, et de rares plasmazellen et mastzellen. Nombreuses sont les formations d'éosinophiles *in situ* aux dépens des lymphocytes. Il n'y a pas un seul polynucléaire neutrophile,

Les lymphocytes sont les plus nombreux, très reconnaissables à leur petite taille, leur noyau rond, dense, à grains de chromatine fins serrés, leur mince bordure protoplasmique.

Les cellules conjonctives libérées sont encore proches des fibres collagènes qu'elles viennent de quitter, elles sont grosses, ovalaires, leur noyau, gros, clair, est ponctué de gros grains de chromatine dispersés, leur protoplasma est à peine basophile, parsemé presque toujours de granulations δ, les karyokinèses sont nombreuses.

Çà et là de très rares mastzellen ovalaires à noyau foncé, criblées de granulations γ plutôt fines, assez régulières et très serrées.

Les plasmazellen sont exceptionnelles et isolées, reconnaissables souvent plus à leur noyau qu'à leur protoplasma déformé.

Les éosinophiles sont nombreux, résultat de la transformation *in situ* de lymphocytes (Dominici). Le protoplasma de ces lymphocytes s'est accru et a élaboré les granulations α (orangeophiles), le noyau reste dense, fortement coloré ; d'abord unique, il se lobe et peu à peu aboutit au polynucléaire éosinophile par un mécanisme tout à fait différent de l'évolution myéloïde (2) (Dominici). Souvent on peut reconnaitre qu'avant d'être éosinophile, la

(1) La cellule géante tuberculeuse *type* est plus grande, plus régulière, moins polygonale ; ses noyaux sont moins gros, plus régulièrement disposés en couronne à la périphérie sur un ou deux rangs, moins chromatiniens ; le protoplasma est moins granuleux, son centre est en fonte grumeleuse (et non homogène). Pourtant il en est ici qui ont tous les caractères de la cellule géante tuberculeuse avec sa couronne régulière de noyaux et son centre nécrosé acidophile.

(2) Dans l'évolution myéloïde, la cellule embryonnaire à noyau dense, commence par devenir un myélocyte basophile homogène (non granuleux) à noyau large et clair, qui plus tard élabore des granulations α, puis peu à peu se transforme en polynucléaire granuleux en contractant et lobant son noyau.

granulation α est d'abord basophile, puis a une affinité neutrophile, avant d'atteindre son stade terminal éosinophile ou mieux orangeophile (Dominici).

La plupart des rares plasmazellen subissent une *transformation érythrophile dégénérative* très particulière non encore décrite et que Dominici a rencontrée dans d'autres processus. Cette transformation est caractérisée par l'hypertrophie de la cellule et par la fragmentation du protoplasma en blocs acidophiles homogènes arrondis (parfois polygonaux), très inégaux, de 2 à 12 μ. Ces boules intraprotoplasmiques sont séparées par des travées de protoplasma normal basophile qui, avec l'accroissement des boules, deviennent de plus en plus étroites, et à la fin invisibles. La cellule se réduit alors au noyau caractéristique de la plasmazelle entouré de 4 à 20 boules acidophiles. La membrane peut même éclater et répandre ses blocs, qui pourraient simuler des globules rouges. Ces blocs se distinguent des granulations éosinophiles par leur irrégularité de taille et de contour et l'énorme volume de certains d'entre eux et des globules rouges par leur taille, leur forme sphérique et leur moindre acidophilie. Un stade de basophilie précède cette acidophilie qui est éosinophile, car par les verts (méthode de Prenant) nous les avons vus rester teintés de rouge.

Cet infiltrat est partout assez semblable. En résumé donc dans le fin réseau de fibrilles fines rosées collagènes, le long desquelles s'allongent des cellules conjonctives tuméfiées bleues à prolongements anastomosés, mononucléées ou géantes, se disséminent là des lymphocytes assez nombreux, 2 à 3 par maille, ici une cellule conjonctive libérée. Les karyokinèses sont nombreuses et beaucoup de ces cellules sont chargées de granulation δ. Des éosinophiles, des cellules géantes tranchent sur le fond. Au premier abord une grande diversité d'aspect, en réalité deux séries cellulaires, conjonctive et lymphocytique, avec leurs tranformations.

Formation folliculaire tuberculoïde. — Un peu profondément et latéralement vers le centre de l'infiltrat, tranche en rose sur le fond bleu basophile une formation arrondie pauvre en lymphocytes, formée de cellules conjonctives en réaction épithélioïde, nombreuses, agglomérées et anastomosées, parfois ordonnées autour de cellules géantes plus ou moins typiques. Elle est entourée d'une zone lymphoïde externe, formée de lymphocytes très serrés. Son centre est en désintégration ; on reconnaît donc les 3 zones d'une formation tuberculoïde. (Planche XI, fig. 2.)

Ce sont des cellules conjonctives tuméfiées et grosses, polygonales ou fusiformes, à bords nets, à noyau ovalaire allongé, parfois incurvé, pâle à gros nucléole, à protoplasma homogène acidophile. Le réseau chromatique du noyau est parfois si peu développé que le noyau clair serait à peine reconnu sans le gros nucléole acidophile. A côté de ses grosses cellules polygonales, on en voit de plus fines très étroites mais très longues, à noyau très allongé et plus foncé. Toutes sont serrées les unes contre les autres et s'anastomosent, formant des mailles si étroites qu'elles sont à peine perceptibles, et contenant çà et là de rares lymphocytes. Elles semblent en plusieurs points former des nodules concentriques centrés ou non d'une cellule géante atypique. Le centre de ce gros amas épithélioïde est le siège d'une ébauche de dégénérescence gommeuse, c'est-à-dire de nécrose acidophile des cellules conjonctives sans intervention de polynucléaires neutrophiles ; on note de la dégénérescence

fibrinoïde et fragmentation des fibrilles de collagène. Çà et là une de ces cellules acidophiles apparaît ronde, sans prolongements, difficile à distinguer d'un macrophage. Peu d'éléments se mélangent à cet amas épithélioïde, quelques lymphocytes, et d'exceptionnels éosinophiles, tous en dégénérescence et pyknose, qui ont été englobés et vont disparaître. Il n'y a pas de polynucléaire neutrophile, et plus traces de vaisseaux.

On croit en certains points apercevoir des cellules épithélioïdes en réaction macrophagique.

La limite de cet amas épithélioïde est assez nettement tranchée ; on la reconnaît à la réapparition en grand nombre des lymphocytes qui forment la zone lymphoïde ou externe de la formation tuberculoïde, à la présence de quelques éosinophiles, à la disparition des cellules agglomérées épithélioïdes (roses) remplacées par de rares cellules conjonctives irritées (bleues).

A côté de ce gros follicule principal on note d'autr points où cette réaction épithélioïde s'ébauche et forme d' petits amas. Les cellules épithélioïdes s'anastomosent par petits groupes quelquefois centrés d'une cellule géante ; il y a donc des intermédiaires entre la cellule conjonctive en irritation simple basophile et la cellule épithélioïde (transformation homogène acidophile). Le gros amas épithélioïde central n'est que le degré maximum de ces agglomérations de cellules épithélioïdes, ailleurs disséminées. L'un de ces amas, centré d'une cellule géante tuberculoïde, est de tout point semblable à un follicule tuberculeux (Planche XI, fig. 3).

Vaisseaux. — On ne constate que d'assez nombreux petits capillaires sanguins (et quelques lymphatiques) ; leur paroi conjonctive collagène se détache en rose sur l'infiltrat, les cellules endothéliales sont tuméfiées, exceptionnellement détachées, oblitérant la lumière ; la lumière étroite est remplie de quelques globules rouges, de polynucléaires neutrophiles et lymphocytes ; les cellules conjonctives périthéliales sont en réaction inflammatoire, de même que les cellules du stroma, sans fenestration de la paroi conjonctive. En résumé, endo et péricapillarite, polynucléose neutrophile intra-vasculaire. Pas de dilatation.

Peut-être note-t-on en certains points des formations de néocapillaires (cellules plasmodiales perforées).

L'*épiderme* est intact, mais la partie de la gaine épidermique du follicule pileux, accolée à l'un des côtés du nodule, a une réaction très particulière de ses cellules épidermiques : la fibrillation plasmodiale. Les cellules malpighiennes s'étirent, s'écartent, deviennent irrégulières et étoilées, elles rompent la plupart de leurs fines anastomoses protoplasmiques normales et ne s'anastomosent plus que par de larges travées protoplasmiques peu nombreuses. prolongements des angles de la cellule. Elles sont en outre parcourues par de très longs et très fins filaments foncés acidophiles qui relient aussi plusieurs cellules et dessinent un treillis irrégulier. L'apparition ou plutôt la mise en évidence de ces filaments intraprotoplasmiques, qui semblent naître des bords épaissis des cellules (élaboration de leur membrane d'enveloppe ?), précède l'étirement et la rupture des fines et multiples anastomoses normales intercellulaires ; on les voit donc parcourir des cellules malpighiennes normales ayant conservé leur forme polygonale et toutes leurs anastomoses.

On note quelques cellules à noyau contracté, très foncé, à gros grains de

chromatine serrés, entouré d'une large auréole incolore — et de très rares inclusions de petits blocs cornés (dyskératose); la leucocytose intra-épithéliale est presque nulle.

Recherches bactériologiques. — La recherche de parasites sur coupes par le Gram, le Ziehl, les bleus a donné des résultats négatifs.

Les cultures par frottis sur gélose des moitiés d'un nodule incisé en son milieu ont également donné des résultats négatifs.

Les inoculations ont donné des résultats négatifs, les deux moitiés ayant été incluses sous la peau de deux cobayes. Le premier cobaye, sacrifié au bout de 8 semaines, le deuxième au bout de 5 mois, étaient indemnes.

Diagnostic. — Il importe de scinder les diagnostics clinique et histologique, car la clinique faisait penser aux lupoïdes et même au pseudo-idradénome éruptif; l'histologie au contraire attirait l'attention sur des néoplasies que la clinique avait repoussées, lymphosarcomes, mycosis.

Diagnostic clinique. — Il fut à la fois facile et difficile : facile car il apparut que cette éruption se distinguait de toutes les autres, difficile car elle pouvait être un de ces faits de passage entre les sarcoïdes de Bœck et les lupus miliaires disséminés. Aux sarcomes, au mycosis fongoïde, aux leucémies, il ne fallait guère songer : les hypothèses d'acné chronique, d'éruption médicamenteuse, de pseudo-idranénome, de lèpre, de syphilis furent écartées. Seul le diagnostic des lupoïdes (sarcoïde de Bœck), des lupus miliaires disséminés ou de leurs intermédiaires vers certaines formes atypiques de papulo-nécrotique, mérite de nous arrêter.

Pour ce qui concerne le diagnostic avec la *lupoïde de Bœck-Darier*, de l'âge et du sexe on ne peut rien conclure.

Bien qu'en topographie, il ne faille attacher d'importance qu'aux dispositions invariables et systématiques, la répartition est différente. La topographie indiquée par Bœck n'a rien de précis: l'affection « commence indifféremment par un point quelconque du corps, elle semble cependant débuter de préférence par les membres... les diverses parties du corps peuvent être simultanément intéressées... dès cette période, les lésions sont répandues d'une façon assez symétrique sur la face d'extension des membres et la partie dorsale du tronc... C'est là et au visage qu'elles sont surtout nombreuses; « on en trouve aussi, mais irrégulièrement réparties et bien moins nombreuses, à la face antérieure du tronc, au cuir chevelu, aux organes génitaux, où « elles simulent à s'y méprendre le chancre induré ».

Nos néoplasies sont, au contraire, presque exclusivement thoraciques, très nombreuses à la face dorsale, nombreuses à la face antérieure ; elles ne descendent pas au-dessous de l'ombilic, épargnent complètement le visage, atteignent à peine la nuque et sont exceptionnelles aux membres.

La sarcoïde de Bœck est constituée par des nodules profondément enchâssés dans le derme, saillants, arrondis ou ovalaires ; leurs bords sont nets, excepté au cuir chevelu ; ils sont rouge vif au début, bientôt rouge violacé, presque ecchymotiques, finalement jaunes ou bruns ; à la face ils sont très particuliers, la bordure est saillante, jaunâtre ; le centre, un peu déprimé, est bleuâtre, parcouru par des vaisseaux dilatés. Leurs dimensions oscillent entre d'assez importantes limites ; à côté de nodules miliaires on en voit de volumineux, à contours irréguliers, atteignant jusqu'à 20 millimètres. Leur aspect est variable ; les gros nodules ont souvent à leur centre une croûtelle adhérente et noirâtre et s'entourent d'« une zone érythémateuse légèrement suintante et squameuse ».

Leur consistance est tout d'abord fibreuse, puis se ramollit ; ils ont tendance à s'étendre vers la périphérie et à s'affaisser au centre. Jamais ils n'y a ulcération ; leur affaissement laisse une cicatrice déprimée, amincie et souple, d'abord rouge et brillante, qui peu à peu devient blanc mat.

Des macules se mélangent aux papules de même teinte qu'elles. Elles sont de « formes et dimensions tout à fait irrégulières, leurs bords sont peu nets et diffus. L'éruption de la sarcoïde de Bœck est donc très polymorphe et l'on comprend la dénomination de tuberculide multiforme donnée par Balzer et Alquier.

Au contraire, l'aspect, les caractères de nos néoplasies sont uniformes, quel que soit leur siège (cuir chevelu près de la nuque), même aspect, presque même taille, ce sont de petits nodules arrondis de 4 à 5 millimètres, saillants, hémisphériques, rose pâle à centre plus foncé, à bords nets. La surface est lisse, jamais squameuse ni croûtelleuse. Leur centre est translucide. Il n'existe pas de macules. L'éruption est donc très monomorphe.

L'évolution des deux processus semble différente, bien que toutes deux soient bénignes et surviennent chez des sujets paraissant indemnes de toute tare héréditaire ou personnelle.

La sarcoïde de Bœck n'atteint que lentement sa période d'état ; sa marche est chronique, de durée indéterminée, parfois accidentée de poussées aiguës, qui surviennent souvent sans cause. Et surtout, les divers éléments n'évoluent pas simultanément, ils se développent au contraire chacun pour son propre compte ; ce n'est pas la maladie qui présente une période de début, d'état et de réparation, c'est chacune des néoplasies ». A côté de petits éléments éruptifs de la période de début, on trouve des macules et des papules de la période d'état, des cicatrices terminales. C'est là un fait capital.

Nos néoplasies au contraire ont eu une évolution plus rapide et ont toutes évolué simultanément, elles sont toutes de même âge.

Toutes deux sont indolores, tout au plus prurigineuses ; elles ne retentissent pas sur l'état général, la lésion cutanée résume toute la maladie (1). Cependant la sarcoïde de Bœck engorge souvent les ganglions indemnes dans notre cas.

En résumé, si les points de contact entre la sarcoïde de Bœck et nos néoplasies sont multiples, l'identification clinique est pourtant impossible. Elles se rapprocheraient encore plus de certains lupus miliaires disséminés persistants post-rubéoliques (Du Castel).

Diagnostic anatomique. — L'histologie s'ajoute à la clinique pour distinguer la *lupoïde* de Bœck-Darier et la lymphosarcoïde.

Dans la lupoïde, « la néoplasie, dit Bœck, forme des foyers irréguliers, bien limités, disséminés dans toute l'épaisseur du derme, siégeant dans les espaces périvasculaires. Ils sont formés de cellules épithélioïdes, qui dans les parties récentes ont un noyau bien coloré et un nucléole. Dans les parties anciennes leurs noyaux deviennent plus clairs et plus gros, les nucléoles plus évidents ; il se produit quelques cellules géantes. Enfin un certain nombre dégénèrent en fournissant des granulations colorables qu'on pourrait confondre avec les microbes; le tissu néoplasique paraît moins dense et les cellules restantes, riches en protoplasma, forment un réseau par leurs prolongements anastomosés... Des fibres élastiques s'arrêtent brusquement au niveau des foyers cellulaires sans y pénétrer. Il y a quelques mastzellen dans les amas les plus récents seulement; pas de cellules plasmatiques, presque pas de figure de karyokinèse ».

Darier précise davantage. La néoplasie de la lupoïde est constituée « d'amas et boudins d'infiltration cellulaire, paraissant logés dans les espaces lymphatiques périvasculaires, qu'ils distendent au point de remplir presque tout le chorion au niveau du nodule ». Ce sont des néoformations tuberculoïdes avec dégénérescence épithélioïde considérable, caséification et rares cellules géantes; « au centre des tractus on note de la dégénérescence granuleuse ». A côté de ces formations « spécifiques » on voit des traînées de nodules lymphoïdes (de tuberculose atypique). Tout autour, les travées qui séparent les infiltrats cellulaires sont indemnes, « absolument normales, sans traces de réaction inflammatoire ou de dégénérescence ». En résumé, formations tuberculoïdes, mais absence de vrais follicules tuberculeux typiques et rareté des cellules géantes.

Dans notre lympho-sarcoïde, il y a un nodule globuleux unique à bords brusquement arrêtés; une réaction conjonctive intense avec karyokinèses nombreuses, élaboration de granulations ϑ et cellules multinuclées; une réaction épithélioïde moins prononcée, plus disséminée, moins compacte, moins ordonnée, quoique souvent réunie en

follicules tuberculoïdes (mais il n'y a pas de bordure d'envahissement, pas d'aspect de lutte au pourtour); transformation locale des lymphocytes en éosinophiles; transformation érythrophile des plasmazellen.

L'histologie faisait encore penser à des processus que la clinique avait d'emblée éliminés: carcinomatose cutanée, lymphosarcomes, pseudo-leucémie ou lymphadénomes aleucémiques, mycosis fongoïdes. La discussion de ces types est nécessaire à l'individualisation de la lymphosarcoïde.

Fendt sépare des sarcoïdes les *carcinomatoses cutanées*; il en connaît deux cas, un de Herxheimer qu'il publie, l'autre de Max Joseph, désigné d'abord sous le nom de « sarcoïde » et qu'il rattache à l'épithéliomatose après une longue et très judicieuse discussion.

Ces disséminations épithéliomateuses cutanées (carcinome lenticulaire cutané) sont secondaires à une tumeur épithéliale primitive. L'évolution est rapide, progressive et mortelle, non enrayée par la thérapeutique. A l'autopsie, on trouve la tumeur primitive et de nombreuses métastases cutanées et viscérales.

Dans le cas de Max Joseph, les tumeurs cutanées furent précédées d'une néoplasie gastrique : Le malade avait souffert plusieurs mois auparavant de troubles gastriques marqués et à l'autopsie l'estomac était petit, sa paroi très épaisse était le siège d'une infiltration diffuse blanchâtre épaisse de 8 à 12 millimètres (limite plastique ?); la première tumeur cutanée apparut à l'épigastre.

Dans le cas de Fendt (p. 230), l'éruption cutanée fut secondaire à une tumeur du sein. Les nodules cutanés étaient carcinomateux, malgré qu'ils aient présenté un certain degré de régression (ce dont rendit compte la dégénérescence hyaline constatée histologiquement).

Le diagnostic histologique est parfois le seul possible, car au début la tumeur primitive peut être méconnue et l'évolution paraît identique à celle des sarcoïdes. La formule histologique est : infiltration diffuse de cellules du type épithélial (Herxheimer), grosses cellules à gros noyau pâle vésiculaire à un ou deux nucléoles, entouré d'une zone étroite incolore qui le sépare de la mince bordure de protoplasma peu coloré ; mêlées à elles sans ordre, plusieurs sont dégénérées, leur noyau rétracté pyknotique est très fortement coloré, le protoplasma contient des granulations métachromatiques irrégulières, le noyau est entouré d'une mince zone incolore. Fendt a noté dans la lumière de quelques vaisseaux de ces grosses cellules épithéliales, preuve de leur apport métastatique.

En résumé, le diagnostic est facile; il se base sur l'existence de : la tumeur primitive antérieure, la dissémination cutanée secondaire, la marche progressive, la structure histologique.

Le *lymphosarcome*, très différent cliniquement de la lymphosarcoïde, ne lui ressemblerait que par sa réaction lympho-conjonctive intense (1).

Cette tumeur conjonctive (sarcome alvéolaire de Billroth, carcinome réticulé de Malassez) est composée d'éléments très inégaux polymorphes, cellules rondes et petites, fusiformes ramifiées, quelques-unes volumineuses, de cellules géantes chorioplaxes d'Unna, logées dans un stroma qui est soit un réticulum adénoïde, soit à travées conjonctives plus larges. Ces variations s'observent parfois même dans une tumeur, si bien qu'on les a pris, suivant les points, pour des sarcomes, carcinomes, lymphadénomes. Des cellules ont le type néoplasique. Les karyokinèses sont nombreuses, multipolaires. Les vaisseaux sanguins ont des parois distinctes, mais dépourvues de fibres élastiques.

Dans la lymphosarcoïde, le processus n'est pas diffus, la réaction conjonctive reste du type inflammatoire, c'est-à-dire que les cellules conjonctives ne prennent point le type sarcomateux à noyau énorme parfois bourgeonnant, à nucléole géant (dégénérescence chromatinienne maligne); les karyokinèses multipolaires sont exceptionnelles.

Les lymphadénomes (sans leucémie) qui, on le sait, ne forment pas non plus un groupe homogène, sont susceptibles de disparition spontanée comme les sarcoïdes ; histologiquement ils se distinguent de la lymphosarcoïde par leur diffusion, leur identité de structure : l'infiltrat a même aspect partout, tantôt infiltration de cellules rondes isomorphes embryonnaires dans un réticulum adénoïde sans réaction inflammatoire ni transformation en plasmazellen (lymphadénome pur), tantôt prédominance de la réaction du tissu conjonctif suivant un mode de réaction inflammatoire non phlegmasique, minorité des cellules rondes lymphatiques tantôt mélange à la réaction lympho-conjonctive de phénomènes inflammatoires : exsudat, œdème, diapédèse de polynucléaires, et afflux de globules rouges, thromboses vasculaires (lymphadénome symptôme ou de réaction secondaire de Dominici).

Il n'y a ni la stricte limitation, ni le polymorphisme cellulaire de la lymphosarcoïde.

Les lésions cutanées de la *lymphadénie cutanée avec leucémie* sont de types divers : nodosités rouge violacée inégales, rares, ou nombreuses et coalescentes, irrégulièrement disséminées et presque toujours molles, profondes et noyées dans une tuméfaction

(1) Voyez De Beurmann et Gougerot. Lymphadénome primitif ulcéré de la lèvre avec surinfection secondaire. *Annales de Dermatologie*, 1906, p. 172. — De Beurmann et Gougerot. Lymphadénomes cutanés primitifs. *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, mars 1906, p. 281.

diffuse (1); ou papules planes polygonales, luisantes, dures, rouges ou pâles, disposées en séries linéaires (2). Toujours elles se développent (parfois de très bonne heure et le plus souvent à la face) chez des malades atteints de manifestations ganglionnaires multiples avec lymphocythémie.

Histologiquement, c'est une infiltration cellulaire monomorphe étendue, diffuse, lymphocytique, dans un réticulum délicat, situé dans la partie profonde du derme et envahissant de là l'hypoderme et le derme de la profondeur à la superficie (pas de myélocytes Leredde).

Si jusqu'ici la différenciation a été facile, elle devient plus délicate avec le processus histologique du *mycosis fongoïde*, si différent cliniquement, mais très proche (quoique nettement distinct) histologiquement.

L'infiltrat, dans cette affection, débute par la couche sous-papillaire et les papilles, il est diffus, peu serré, cloisonné de travées conjonctives denses et entouré à sa limite de foyers isolés. L'aspect est très polymorphe : on voit des cellules conjonctives hypertrophiées, anastomosées mais non en réaction inflammatoire (Dominici), à noyau pâle et protoplasma-acidophile, de très nombreuses plasmazellen, imparfaites de Unna (dérivant des lymphocytes d'après Darier) avec cytolyse d'Unna analogue à la clasmatose de Ranvier, des lymphocytes, des plasmazellen, des éosinophiles, des cellules géantes, etc.

Le réseau est adénoïde, mais, en dehors des points maxima de l'infiltration si diffuse, les faisceaux conjonctifs ne sont pas dissociés; au contraire ils sont épaissis formant des travées acidophiles qui réduisent les interstices normaux conjonctifs. « Le tissu conjonctif est passif », dit Unna.

L'épiderme présente les nids si caractéristiques de Darier, logettes creusées dans le corps muqueux et contenant lymphocytes et plasmazellen.

Les vaisseaux, toujours très lésés, présentent souvent des dilatations ampullaires.

Quelque ressemblance qu'il y ait par la composition et le polymorphisme de l'infiltrat, par la substitution sans compression ni réaction,

(1) Nekam. Ein Fall von Leukæmia Cutis. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1897, t. XXV, p. 625.

Kreibich. Ein Fall von leukæmischen Tumoren der Haut. *Archiv f. Dermatologie*, t. XLVI, p. 185, 1899.

Pinkus. Ueber die Hautveränderungen bei lymph. Leukæmie. *Archiv f. Dermatologie*, 1899, t. L, p. 37 et 177.

(2) Hallopeau et Laffitte. Notes sur un cas de lymphodermie médiane de la face. *Société française de Dermatologie*, 1898. *Annales de Dermatologie*, 1898, p. 236 et 340.

de l'infiltrat au tissu conjonctif, le mycosis se distingue de la lymphosarcoïde par la grandeur et la diffusion des lésions, le début dans la couche sous-papillaire, l'évolution des lésions (extension, ulcération, etc.), la cytolyse des plasmazellen, l'absence de réaction inflammatoire conjonctive si intense de la lymphosarcoïde et l'absence de formations folliculaires épithélioïdes tuberculoïdes, la présence des nids de Darier et les dilatations vasculaires.

On peut résumer cette différenciation en disant que cliniquement la lymphosarcoïde se rapproche des lupus miliaires disséminés, et qu'histologiquement elle est proche du mycosis fongoïde, et de certains lymphosarcomes d'une part, de la lupoïde de Bœck-Darier d'autre part, mais qu'elle se distingue nettement de tous ces faits et semble un type nouveau clinique et anatomique. Si nous osons créer ce type, c'est grâce à la confirmation que nous ont donnée M. De Beurmann et M. Darier.

IV

Place de la lymphosarcoïde dans les réactions lympho-conjonctives.

La clinique et l'histologie nous imposent l'idée d'une réaction lympho-conjonctive infectieuse, la détermination étiologique nous échappe et ce n'est que par analogie que nous la rapprochons de la lupoïde de Bœck-Darier tuberculose atypique, et du mycosis fongoïde processus infectieux encore inconnu, plus encore de ces *tuberculoses atypiques* en raison des formations épithélioïdes tuberculoïdes si particulières. C'est donc une *inflammation chronique tuberculoïde* (cellules épithélioïdes et géantes groupées en follicules) *à réaction conjonctive exubérante*, probablement tuberculeuse, mais peut-être aussi due à une cause encore inconnue, car on sait que d'autres infections chroniques peuvent créer la cellule géante et la cellule épithélioïde, dont le groupement peut aller jusqu'à ressembler au follicule tuberculeux. Si ce type relève de la tuberculose, il constituerait un nouveau type de tuberculose atypique à follicules épithélioïdes et cellules géantes atypiques, à réaction conjonctive périfolliculaire exubérante. Peut-être trouvera-t-on les faits de passage qui permettront l'assimilation.

Quelle que soit la cause inflammatoire chronique, peut-on en déterminer la place dans la série des réactions lympho-conjonctives ? Il nous semble qu'on peut l'intercaler entre des réactions inflammatoires incontestées telles que la lupoïde de Bœck-Darier (tuberculose atypique) et les lymphadénomes de réactions secondaires que nous avons décrits, tout proches des lymphadénomes vrais (tumeurs). Si l'on prend l'exemple d'une des inflammations chroniques les mieux

étudiées dans ses processus atypiques, la tuberculose, on voit qu'une même cause peut provoquer tous les degrés de réactions inflammatoires lympho-conjonctives, depuis le follicule spécifique jusqu'à l'infiltrat lymphocytique non spécifique (lymphadénome) en passant par la lupoïde ou sarcoïde de Bœck-Darier et des réactions analogues à la lymphosarcoïde. C'est là un exemple nouveau de ce qu'on peut appeler avec Dominici l'unité de réaction du système lympho-conjonctif devant l'inflammation.

EXPLICATION DE LA PLANCHE XI.

Fig. 1. (*Objectif BB de Zeiss*) (1).

Nodule d'infiltration cellulaire situé en plein derme, très nettement limité ; ce nodule contient une formation tuberculoïde à zone lymphoïde serrée, entourée d'une réaction lympho-conjonctive inflammatoire intense. Derme et épiderme sans réaction inflammatoire.

Fig. 2. (*Objectif DD de Zeiss.*) — Partie inférieure de la formation tuberculoïde, trois zones concentriques :

1° Au centre, amas de débris nécrosés : la partie blanche est le point maximum du processus de désintégration ; au-dessus, le placard noir montre un degré moins avancé : substance amorphe acidophile parsemée de quelques débris nucléaires [points noirs] et parcourue par un vague réseau [en noir] de génerescence fibrinoïde.

2° Zone moyenne. Couronne de cellules épithélioïdes, avec çà et là de petites cellules géantes, autour desquelles les cellules épithélioïdes tendent à se grouper en ordination concentrique : follicule tuberculoïde.

3° Zone externe lymphoïde formée de lymphocytes [points noirs] et moyens mononucléaires pressés les uns contre les autres et plus denses que dans les autres points.

Au delà de la zone lymphoïde, réaction inflammatoire exubérante du tissu conjonctif.

Fig. 3. (*Objectif DD de Zeiss.*) — Follicule tuberculoïde isolé. Au centre cellule géante typique à noyaux clairs régulièrement disposés à la périphérie, à centre granuleux indiquant un début de dégénérescence. Les cellules épithélioïdes réunies à elle par de fines anastomoses sont disposées tout autour concentriquement et régulièrement ; au delà de la couronne épithélioïde s'ébauche une zone lymphoïde.

Fig. 4. (*Objectif DD de Zeiss.*) — Réaction lympho-conjonctive inflammatoire intense. Dans un stroma fibrillaire collagène et protoplasmique cellulaire en réaction inflammatoire sont disséminés des lymphocytes, des cellules conjonctives desquamées en réaction inflammatoire mono ou multinucléées (géantes) avec ou sans granulations δ, avec ou sans karyokinèses et des mononucléaires se transformant totalement en éosinophiles polynucléaires.

(1) Nous devons ces clichés à l'obligeance de M. le Dr Noiré.

SUR UNE TRICHOPHYTIE DU DAIM TRANSMISSIBLE A L'HOMME

Par **G. Ceresole**.

Docteur en médecine et chirurgie et en sciences naturelles.

Travail de l'Institut d'anatomie pathologique de l'Université royale de Padoue, dirigé par le professeur A. Bonome.

J'ai eu, grâce à l'obligeance du Dr Tramontini, que je suis heureux de remercier publiquement, l'occasion d'étudier une remarquable trichophytie du daim transmissible à l'homme.

Le Dr Tramontini me fit savoir qu'une maladie, d'origine probablement trichophytique, s'était développée chez les daims du parc du château Papadopoli à S. Polo di Piave, et que quelques personnes qui avaient eu des contacts avec les animaux malades avaient été infectés et avaient dû recourir à ses soins.

Je me rendis sur les lieux et je trouvai tous les daims dans un état misérable.

De nombreuses plaques herpétiques, isolées ou confluentes, s'étaient développées sur leur corps. Le museau, la face interne du pavillon de l'oreille étaient en premier lieu et spécialement atteints, puis le cou, le dos, le ventre, la face interne des cuisses.

Ce sont les lésions du dos qui atteignaient les plus grandes dimensions; elles consistaient en larges plaques circulaires atteignant jusqu'à 10 centimètres de diamètre.

Sur le museau, le cou, la face interne des cuisses, les taches d'abord isolées devenaient confluentes, en formant des taches plus grandes à contours irréguliers, constitués par des segments de cercles.

Il y avait très peu de fragments de peau intacts, de sorte que, vus de loin, les animaux paraissaient couverts de boue desséchée.

Les points récemment infectés avaient l'aspect de petits disques de peau un peu saillants, avec une forte desquamation. Les poils à leur niveau semblaient couverts d'une légère poussière blanchâtre. Lorsque les lésions évoluaient, on pouvait les enlever par une légère traction ou une forte friction. Sur les lésions plus anciennes, ils tombaient avec une grande facilité lorsqu'on détachait la croûte séropurulente qui les maintenait adhérents à la peau. Quoique les poils fussent très fragiles, aucun d'eux ne s'était cassé spontanément.

Quand on détachait artificiellement les croûtes formées sur la partie centrale de la zone malade, ou lorsqu'elles tombaient spontanément, la peau sous-jacente restait glabre, rouge, légèrement

suintante. Bientôt elle se desséchait et se recouvrait de squames tandis que la périphérie était limitée par un cercle bien marqué, couvert de croûtes purulentes plus fortement adhérentes, et par des foyers profonds de folliculites suppurées.

L'état général des animaux était assez misérable: amaigris, nonchalants, ils cherchaient de toutes les façons possibles à se gratter.

Ces animaux furent soignés par le vétérinaire qui les fit tondre et plonger tous les jours dans un bain de créoline.

Sur 13 daims, 10 moururent à peu de distance les uns des autres. Malheureusement je fus averti de leur mort trop tard pour pouvoir les autopsier et faire des cultures. Les autres guérirent.

A la même époque le gardien et 12 hommes qui avaient eu des contacts avec les animaux malades furent atteints de lésions herpétiques aux joues, aux mains, au cou et aux jambes.

Les régions atteintes étaient rouges et gonflées; elles présentaient des plaques circulaires, à développement très rapide, nettement circonscrites par une zone de croûtes impétigineuses, et de pustules renfermant une grande quantité de pus; cette zone confinait à la peau non encore envahie par le parasite, mais déjà tuméfiée et rouge.

Tous les malades accusaient un prurit à exacerbations insupportable, une faiblesse générale, de l'indolence et quelques-uns même de la fièvre.

Malgré un traitement énergique, ils mirent 3 ou 4 mois à guérir.

Je me posai de suite une question: de quelle façon les daims ont-ils pu contracter cette infection?

Je dois dire que, malgré toutes mes recherches, je n'ai pu en trouver la solution exacte.

Ces animaux vivaient toujours enfermés dans un large enclos limité par un grillage métallique, lequel comprend une pièce de pré avec des arbres, traversée par un ruisseau provenant du fleuve Piave. Au centre est construite la cabane dans laquelle ils se retirent pendant la nuit; dans cet enclos il n'y a jamais eu et il n'est pas entré d'autres animaux. Constamment leur habitation est partagée par quelques canards qui se plongent dans le ruisseau.

Il y a jamais eu de daims malades depuis plus de 30 ans.

Le gardien y entre tous les jours pour porter les aliments, qui se composent de pain sec, de glands de chêne, de marrons d'Inde, en dehors de l'herbe fraîche du pré.

Quand, après le développement de la maladie, on pratiqua la désinfection de la cabane, on trouva sous la cloison une famille de martres communes; j'ai pu les voir et constater qu'aucune d'elles ne présentait de traces de lésions cutanées.

Par scrupule scientifique, je rapporterai que dans l'enceinte vivent constamment de nombreuses souris d'égout (*Mus decumanus*), dont un grand nombre ont été tuées, mais ne laissèrent jamais constater la présence d'aucune dermopathie.

Enfin quelques oiseaux volent accidentellement dans l'enceinte, principalement le moineau d'Italie.

Aucun de ces animaux ne peut donc être l'agent de l'infection.

Je pensai que peut-être les taons, qui étaient nombreux, pouvaient en avoir été les propagateurs, en se posant d'abord sur quelque cheval ou quelque bœuf atteint de trichophytie, mais, quelque nombreuses qu'aient été mes recherches dans les étables de la région, je n'en ai trouvé aucun cas.

La maladie se développa au commencement du printemps et atteignit son maximum d'intensité au mois de mai, époque à laquelle je me suis rendu sur les lieux.

N'ayant donc pu reconnaître exactement le mode de pénétration de la maladie, que devons-nous penser?

Il me semble que cette épidémie vient donner une confirmation évidente, bien qu'indirecte, à l'opinion d'après laquelle le trichophyton vit en saprophyte sur les objets inanimés, d'où il passe sur un hôte animé, en prenant la forme et la vie parasitaire.

Examen microscopique direct.

Dans les croûtes et les squames provenant des lésions de l'animal, j'ai pu voir un petit nombre de filaments mycéliens, à disposition un peu ondulée, qui se ramifient dichotomiquement, avec de très rares spores. En examinant un poil, j'ai constaté dans la partie la plus proche du bulbe une grande quantité de spores presque sphériques, de 2 à 3 μ de diamètre, provenant de la fragmentation du mycélium, occupant toutes la périphérie du poil.

Sur la surface des parties les plus éloignées du bulbe, j'ai constaté un petit nombre de filaments de 2 à 3 μ de diamètre, se prolongeant dans la direction de l'axe du poil, à trajet légèrement ondulé, donnant de place en place des ramifications dichotomiques peu nombreuses, lesquelles, après s'être un peu éloignées de la direction du filament initial, reprennent avec de légères ondulations la même direction parallèle à l'axe du poil.

Ces filaments sont, seulement sur une très petite partie, transformés en spores et se terminent par une extrémité libre, un peu amincie et arrondie.

Même dans les squames provenant de l'homme, on pouvait démontrer l'existence de filaments ayant les mêmes caractères que ceux constatés dans les croûtes recueillies sur les animaux.

ISOLEMENT ET CULTURES.

Avec des fragments de poils coupés en très petits morceaux, avec des débris de squames et de croûtes recueillies tant sur les animaux que sur l'homme, j'ai inoculé des plaques de Petri contenant le milieu de Sabouraud, qui furent maintenues à la température ambiante du laboratoire.

Des moisissures très variées et banales se développèrent en très grand nombre sur beaucoup de plaques; mais, sur celles qui paraissaient d'abord stériles, je pus, au bout de 6 jours, observer le développement d'une petite colonie floconneuse, blanchâtre, que j'ai facilement isolée en culture pure, et qui avait les caractères suivants absolument semblables, tant dans les cultures provenant de l'homme que dans celles provenant des animaux.

Caractères des cultures. — Sur *agar-peptone maltosé*, la culture se développe vigoureusement. Au bout de 2 ou 3 jours apparaît une petite colonie circulaire, blanc grisâtre, floconneuse, qui prend ultérieurement la forme d'un cône à très large base très peu élevée. Le centre présente quelquefois une petite éminence arrondie, une sorte de calotte sphérique; beaucoup plus rarement il est ombiliqué.

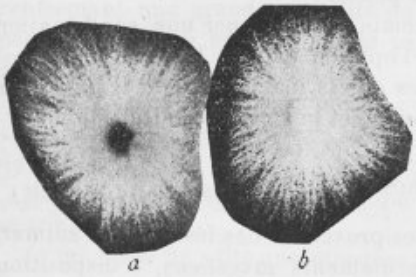


FIG. 1. — Culture âgée de 15 jours sur plaque d'agar-peptone maltosé. En *b*, la colonie est vue par sa partie supérieure; en *a*, elle est vue par sa partie inférieure. La partie centrale, qui ici paraît noire, est jaune d'ocre sur la culture.

La colonie est entourée d'une auréole rayonnante, constituée par de très nombreux rayons minces, presque régulièrement rectilignes, qui se terminent en très minces filaments, dont un petit nombre s'enfoncent dans le milieu de culture, tandis que la plus grande partie s'étale sur lui.

La surface libre de la culture au 4e jour est nettement pulvérulente. A son plus grand développement, vers le 15e jour, la colonie peut atteindre 3 centimètres de diamètre.

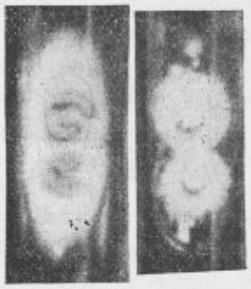
Dans les tubes, les filaments les plus périphériques se ramifient sur le verre.

En vieillissant, la couleur devient plus grise sur la surface libre, tandis que la surface adhérente à l'agar prend au bout de 8 à 10 jours, dans sa partie centrale, une teinte nettement jaune d'ocre sans que le milieu se colore.

Sur *pomme de terre*, le développement est plus faible ; la colonie est très peu saillante, striée, avec la périphérie fortement rayonnée. La couleur est gris pâle ; rarement la culture prend l'aspect pulvérulent.

Sur *carotte*, les caractères sont en tout semblables à ceux de la colonie sur pomme de terre.

Vitalité. — Les cultures se conservent vivantes pendant environ deux mois. A 30°, le développement présente son maximum de régularité, mais la colonie a une très grande tendance à revêtir le type velouté ; à 36°, elle s'accroît maigrement.



a *b*

Fig. 2. — *a*, *b*. Deux cultures en tube sur agar-peptone maltosé.

Pléomorphisme. — A la température ambiante, après une douzaine de repiquages, commence à apparaître la forme veloutée, d'abord partiellement, dans une petite zone de la culture, pour envahir ensuite peu à peu toute la colonie ; dans les repiquages ultérieurs, elle se développe seulement sous cette seconde forme. A 30°, cette forme apparaît après 5 ou 6 repiquages.

Caractères microscopiques des cultures. — En examinant directement une culture développée sur un porte-objet, on voit que *l'appareil végétatif* se compose de filaments mycéliens, presque exactement cylindriques, d'un diamètre moyen de 3 μ, à cloisons distantes entre elles de 15 à 20 μ, avec un très léger étranglement correspondant à ces cloisons.

Le protoplasma, hyalin dans les cultures jeunes, devient un peu granuleux dans les cultures plus anciennes. Dans les parties centrales de la colonie, les filaments s'entremêlent en formant un réseau ; à la périphérie, ils forment des rayons centrifuges à trajet rectiligne ou légèrement ondulé. Ils se ramifient dichotomiquement à angle aigu et se terminent par des extrémités amincies à sommet arrondi.



Fig. 3. — Fructification conidienne à type bothrytique.

Organes de reproduction.

Dans les cultures jeunes, on voit en abondance la *fructification* à type bothrytique, constituée par de petites conidies de 2 à 3 μ de diamètre, presque sphériques, soutenues par des stérygmates qui naissent à l'extrémité ou sur les parties latérales des hyphes fertiles et sur leurs ramifications.

Dans l'ensemble on a nettement l'aspect d'une grappe. Rarement Il y a des spores externes isolées. Les spores se détachent avec une grande facilité.

Rares dans les cultures jeunes, très nombreuses à partir du 7e jour, les chlamydospores terminales sont à cloisons multiples, en forme de lance, de fuseau ou de massue. Elles sont pour la plupart portées sur des rameaux terminaux. Longues en moyenne de 40 μ sur 10 à 12 μ de large, elles ont communément 2 à 3 cloisons à double contour. Le contour externe ne présente pas de dépressions. Le protoplasma est légèrement granuleux.

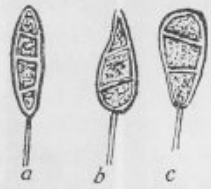


Fig. 4. — *a*, *b*, *c*. Chlamydospores terminales, à cloisons multiples, en fuseau, en fer de lance, en massue.

Encore plus rarement, dans les cultures vieilles, on trouve des chlamydospores uniloculaires dans la continuité du mycélium (chlamydospores intercalaires).

Il y a lieu de noter des spirales qui se développent en très grand nombre, presque toujours sur les ramifications latérales des hyphes, avec des volutes tantôt très rapprochées, tantôt éloignées les unes des autres.

Le nombre de volutes est très élevé et atteint jusqu'à 16 et 18. Dans les cultures en tube, où la colonie se ramifie sur le verre, on voit presque uniquement des spirales très nombreuses qui s'entrecroisent dans toutes les directions.


Fig. 5. — Diverses formes de spirales.

Dans la *forme veloutée*, les filaments mycéliens sont un peu plus minces et présentent de rares et petites conidies sessiles, très éloignées les unes des autres.

Inoculations expérimentales.

Chez le *cobaye* et le *lapin*, en frottant une petite quantité de culture pulvérulente sur la peau rasée on obtient facilement des dermatites circinées, serpigineuses, de durée indéfinie, avec folliculites purulentes, chute des poils et formation des croûtes séropurulentes.

Sur l'*homme*, les inoculations furent pratiquées quatre mois après l'isolement du trichophyton, tandis que chez le cobaye et le lapin elles avaient été pratiquées aussitôt après cet isolement.

Ce fait explique les résultats différents obtenus dans les 2 cas.

Les tentatives d'inoculation ont été pratiquées sur 3 enfants atteints de favus traités dans le service dermato-syphilopathique de l'hôpital civil de Venise, avec l'aimable assentiment du professeur G. B. Fiocco.

Ces tentatives étaient justifiées par l'innocuité bien connue des inoculations de trichophyton, particulièrement quand on les fait sur la peau glabre, et quand les lésions se développent sous le contrôle continu du médecin qui peut interrompre le processus à tout moment.

Chez un premier enfant, à la face interne des deux bras, sur la peau absolument saine et simplement dégraissée, on déposa en abondance de la matière prise sur une culture florissante mais un peu vieille.

Les phénomènes observés consistèrent en un érythème léger et fugace au point d'inoculation, mais celui-ci était surtout en rapport avec le bandage et la légère compression exercée pour maintenir le produit de culture en place sous un verre de montre. En effet, l'examen de l'épiderme, pratiqué au 4e et au 5e jour, fut négatif, ainsi que les tentatives de culture.

Dans les 2 autres cas, la peau du bras fut largement dégraissée, et l'épiderme corné raclé. Le matériel d'inoculation fut largement frictionné sur les points de peau ainsi préparés et la surface fut ensuite recouverte et abandonnée à elle-même pendant 4 jours.

Au bout de ce temps, on put observer des zones ovales de peau érythémateuse squameuse. La couleur de la partie centrale de ces taches était jaune ocre, la périphérie rouge ; il n'y avait ni vésicules périphériques ni état inflammatoire de la peau elle-même. Ces surfaces n'augmentèrent jamais de dimension, mais perdirent peu à peu leur caractère inflammatoire et, au bout de 6 à 10 jours, elles avaient disparu.

L'examen des squames enlevées par raclage au centre des taches érythémateuses démontra la présence de spores irrégulières et de quelques fragments de mycélium.

Ce trichophyton, malgré ses ressemblances, ne peut être identifié avec celui isolé chez le cheval par Matruchot et Dassonville. Il en diffère par les caractères suivants :

Le mode de développement sur l'homme est très rapide et il y a tendance très prononcée à la suppuration.

Les fausses spores mycéliales sur le cheveu sont presque rondes au lieu d'être ovales et leur diamètre est un peu moindre.

La pigmentation de la surface des colonies adhérente au milieu

de Sabouraud a une teinte plus claire : elle est ocre au lieu d'être acajou.

Sur la pomme de terre, la colonie prend une couleur grise au lieu d'une couleur jaune.

Les spirales sont très nombreuses avec un très grand nombre de volutes.

Le mycélium présente un très léger étranglement au niveau des cloisons intercellulaires.

SUR DEUX CAS DE PSEUDO-MILIUM COLLOIDE FAMILIAL

Par le Dr **P. L. Bosellini**.

(Travail de la Clinique dermosyphilopathique de Bologne, dirigée par le professeur D. Majocchi.)

Le titre de ce travail doit faire de suite comprendre au lecteur que la dermatose en question, déjà décrite à plusieurs reprises en Italie et à l'étranger, se présente ici sous un point de vue tout à fait nouveau — le caractère familial. Et ce n'est pas seulement là ce qui fait l'intérêt de cette modeste contribution : en effet, la dermatose que je vais décrire a été observée chez deux sujets très jeunes, ce qui m'amènera à exposer quelques considérations sur les altérations dégénératives du derme, attribuées à la sénilité, que des maîtres éminents ont étudiées à plusieurs reprises.

L'histoire du pseudo-milium colloïde n'est pas très longue et est assez simple ; je ne m'étendrai pas sur elle, parce qu'elle se trouve tracée dans différents mémoires et traités ; je n'en rappellerai que les points principaux, afin de mieux mettre en lumière la nouveauté de mes deux observations.

Wagner (1866) en a décrit le premier cas, en lui donnant une interprétation erronée et une dénomination impropre ; par ordre chronologique se succèdent ensuite les cas de Besnier (1879), Feulard (1883), Perrin (1892), Jarisch (1894), Pellizzari (1890), La Mensa (1899), White (1902).

Les cas décrits par les auteurs sont trop nets, tant par leur description clinique que par leur description anatomique, pour laisser un doute sur leur nature.

Dans tous on trouve les symptômes suivants : dermatose de l'âge adulte et de la vieillesse, observée chez des sujets exposés depuis longtemps aux agents atmosphériques ; caractérisée objectivement par des saillies multiples, de volume variable (depuis celui d'un grain de mil jusqu'à celui d'un grain de chènevis), à surface lisse, de couleur jaune citron, transparentes, dures à la palpation, siégeant spécialement sur la face et sur le dos du nez, mais pouvant se rencontrer aussi sur le dos des mains. La peau des sujets atteints est brunâtre. Parfois la conjonctive bulbaire est intéressée. Les symptômes subjectifs sont nuls et peu prononcés.

Ces nodules, après avoir atteint un certain volume, restent stationnaires et la maladie semble durer indéfiniment.

Aucun trouble viscéral digne d'être noté ne précède ou accompagne la dermatose ; quelques auteurs ont seulement noté une céphalée concomitante.

En ce qui concerne le siège anatomique et la pathogénie des lésions, les auteurs s'accordent à en placer le début dans le derme sous-papillaire ; la masse augmente, spécialement du côté de la surface libre, par suite des altérations que la compression fait subir à l'épiderme.

La structure des masses colloïdes varie suivant le degré de leur développement : elle peut être uniforme et gélatineuse ou présenter encore des traces de fibrillation.

La dégénération semble intéresser à la fois le tissu collagène et le tissu élastique, parfois l'une de préférence à l'autre, ce qui produit quelques différences dans les réactions colorimétriques des masses dégénérées.

En quelques cas, la lésion palpébrale paraît avoir pour point de départ la paroi des vaisseaux.

En ce qui concerne la nature de la lésion, celle-ci se rapprocherait beaucoup des altérations séniles et cependant elle pourrait être assimilée à certaines lésions dégénératives des granulomes et des cicatrices (Juliusberg) et au pseudo-xanthome élastique.

Quant aux nombreuses autres particularités descriptives signalées par les auteurs, je les indiquerai çà et là dans l'examen de mes cas.

Voici maintenant mes observations.

Observation I. — Dante T..., âgé de 12 ans, forgeron, de Beverara (province de Bologne), est malade depuis environ 3 ans ; la dermatose a été constamment, mais lentement progressive.

Elle paraît n'avoir été précédée d'aucune autre lésion cutanée ou viscérale ; le sujet est bien développé et paraît bien portant ; il a deux frères et une sœur plus âgés que lui, et un frère plus jeune qui est atteint de la même maladie et fait l'objet de l'observation II. On ne sait rien de ses ascendants et de ses collatéraux.

État actuel. — La dermatose occupe la face et, ainsi qu'on peut le voir sur la photographie (fig. 1), elle présente son maximum de développement sur le nez et sur la lèvre inférieure, son intensité va en diminuant sur les joues. Les oreilles et le menton sont également un peu atteints.

La dermatose est constituée par de petites saillies vésiculoïdes, translucides, de coloration jaune citron, parfois jaune rosé ou même jaune rouge ; les plus petites sont punctiformes, les plus volumineuses du volume d'un grain de chènevis ; les petites de forme conique, les plus larges plates à leur sommet ou même ombiliquées ; leur consistance est dure, élastique. Elles ne présentent pas de distribution ni de groupement spécial, même dans les points où elles sont confluentes, comme le nez et la lèvre supérieure.

Dans la région du nez et des pommettes on voit entre les nodules serpenter de nombreux petits vaisseaux sanguins comme dans l'acné rosée.

Toute la peau du malade est brunâtre ; sur les parties malades, la pig-

mentation est plus forte. Dans cette pigmentation on peut distinguer une coloration diffuse à petits foyers arrondis, parfois accompagnés d'une dépression dont l'aspect, le siège, les rapports de continuité et de contiguïté avec les éléments actifs de la dermatose amènent à supposer que la



FIG. 1.

pigmentation et l'atrophie doivent être considérées comme des éléments secondaires, reliquat de la dermatose elle-même.

Ces zones pigmentaires se voient spécialement à la partie externe des régions malaires, sur le front, autour de la bouche et au cou jusqu'aux régions claviculaires. Il y a en outre des zones arrondies achromo-hyperchromiques ayant la même dimension dans la partie supérieure et postérieure du tronc sur toute la hauteur des régions scapulaires. Dans ces régions, spécialement au cou et sur les épaules, la peau semble un peu atrophiée.

Enfin la dermatose intéresse aussi la muqueuse des lèvres, qui présente les mêmes saillies jaunes diaphanes.

Les conjonctives bulbaires présentent des épaississements de coloration jaune rosé, qui rappellent le ptérygion.

Le dos des mains est également le siège d'une pigmentation diffuse d'atrophies et de cicatrices très analogues à celles du dos, altérations suffisantes pour faire penser que la dermatose a intéressé également cette région et y est éteinte.

Les ganglions lymphatiques sont normaux.

Rien du côté des viscères ; urines et sang normaux.

En ce qui concerne les symptômes subjectifs, le malade dit ressentir quelquefois un peu de prurit.

Obs. II. — Gaétan T..., 9 ans, écolier, de Beverara.

La maladie a débuté il y a peu de mois et semble lentement progressive. Au dire des parents, l'enfant aurait eu une première enfance peu heureuse, sous le rapport de la santé ; ils ne peuvent préciser les maladies dont il a été atteint ; il semble cependant n'y avoir aucun antécédent morbide du côté de la peau.

L'enfant est bien développé et paraît bien portant.

Etat actuel. — La dermatose est localisée à la face et présente, avec un moindre degré de développemeut, les mêmes caractères que chez le frère. On voit :

1° Des saillies papuloïdes de volume variable, diaphanes, de coloration jaune, jaune rouge ou rougeâtre. Ces derniers s'accompagnent d'une prolifération vasculaire manifeste très semblable à celle de l'acné rosée. — Comme dans le cas précédent, les lésions ont leur maximum de développement sur le nez, auquel la confluence des petits nodules donne un aspect verrucoïde.

2° Une pigmentation diffuse à petites zones pigmentées et atrophiques, dont l'aspect et la distribution paraissent représenter le reliquat de lésions vésiculoïdes.

Sur les muqueuses, on ne voit rien d'intéressant.

Les ganglions lymphatiques du cou sont un peu appréciables à la palpation.

L'examen des viscères est resté négatif. De même on ne constate aucune altération du sang et des urines.

Examen histologique. — Cet examen se rapporte au premier cas, dans lequel deux biopsies ont été faites à la région malaire.

Les fragments ont été fixés par différents procédés (alcool, sublimé, bichromate), quelques-uns ont été traités par la méthode de Löwit au chlorure d'or et à l'acide formique pour l'étude du système nerveux.

Je signalerai à l'occasion les méthodes de coloration employées.

Je décrirai séparément l'examen d'un nodule bien développé où la dermatose se présente à son maximum de développement, l'examen d'un fragment de peau d'aspect normal, mais dans lequel on découvre au microscope les premières altérations dermiques, enfin l'examen de la peau dans les points où la dermatose semble éteinte.

A. *Coupes d'un nodule fixé dans l'alcool.*

Comme description générale et qui convient quelle que soit la méthode de coloration, nous pouvons admettre que le petit nodule est déterminé par la formation d'une masse de tissu plus ou moins homogène, arrondie, qui à sa limite inférieure repose sur le derme sous-papillaire et qui est limitée latéralement et en haut par un revêtement dermo-épidermique plus ou moins régulier, formé par le derme papillaire et l'épiderme préexistant repoussés en haut par la masse dégénérée.

En quelques nodules, et ce sont généralement les plus développés, apparaît une certaine tendance de l'épiderme de revêtement à pénétrer sous la masse dégénérée, de façon à l'isoler et peut-être à l'éliminer, grâce à la concomitance de l'atrophie par compression de l'épiderme de revêtement du nodule.

Cette description serait trop générale ; il me faut maintenant entrer dans des détails plus précis.

L'épiderme qui revêt l'hémisphère supérieur du nodule est constitué par des éléments cellulaires très bien conservés et dont le plus grand diamètre est tangent à cet hémisphère.

Les cônes malpighiens ont disparu, mais on ne peut dire qu'une ligne régulière limite cet épiderme du côté de la masse dégénérée, parce que çà et là et spécialement vers le centre de la petite tumeur, la ligne épidermique est interrompue dans sa continuité par suite de la *pénétration de la masse colloïde dans les espaces intercellulaires* (Voir planche XII, fig. 1), de sorte que ceux-ci sont dilatés, les cellules malpighiennes repoussées latéralement, comprimées et atrophiées. Quelques-unes de ces cellules paraissent subir une homogénéisation de leur protoplasma et de leur noyau, comme si leur corps avait été le siège de la pénétration ou plutôt d'une imbibition par la substance colloïde (Voir planche XII, fig. 2).

Cependant la masse dégénérative n'est pas toujours en contact direct avec l'épiderme, qui au contraire en est plus souvent séparé par une bande conjonctive, résidu de l'ancienne portion papillaire du derme, où toute trace de papille a cependant disparu, et cette mince languette de tissu connectif est constituée par des faisceaux légèrement ondulés de collagène, par quelques minces fibrilles élastiques (Pl. XII, fig. 1), qui se rencontrent spécialement dans les parties latérales où cette languette connective est plus épaisse ; entre les faisceaux et les fibres, quelques éléments cellulaires et des vaisseaux sanguins plus ou moins évidents sont encore conservés.

La masse dégénérée se présente, ainsi que je l'ai dit, avec une structure plus ou moins homogène ; elle est d'autant plus homogène qu'elle est plus volumineuse et d'autant moins homogène qu'elle est plus petite : dans le premier cas, elle se présente sous l'aspect d'une ou plusieurs masses conglomérées de substance anhiste, amorphe, de couleur uniforme, parfois un peu bigarrée, dans laquelle on peut voir quelques fentes et quelques noyaux cellulaires homogénéisés ; dans le deuxième cas on voit des masses de diverses dimensions, de diverses tonalités de couleurs, si elles ont été soumises à l'action d'un seul colorant, ou de diverses couleurs si on a employé des méthodes de coloration complexes ; et ces masses multiples ne présentent pas une structure homogène, mais montrent une striation, une fibrillation spé-

cialement dans les parties périphériques, de sorte qu'elles donnent l'idée de faisceaux de collagène. Et entre ces masses dégénérées apparaissent des stries ou des languettes de tissu connectif collagène normal plutôt riche en cellules, et se trouvent des vaisseaux sanguins bien développés, diversement enchevêtrés et parfois disposés de telle façon qu'on ne peut douter qu'il y ait une véritable prolifération vasculaire.

Le derme sur lequel repose la masse dégénérée présente une structure d'apparence normale tant sous le rapport de ses constituants fondamentaux, le collagène, l'élastique, que sous celui de ses vaisseaux ou des éléments cellulaires fixes du derme.

En dehors des masses nodulaires et dans les points où n'y a pas trace du début de lésions dégénératives, l'épiderme est normal, même au niveau des cônes malpighiens, la couche basale est riche en pigment; normaux aussi sont les organes pilaires et glandulaires, qui, lorsqu'ils se trouvent à côté d'un foyer de dégénération, sont simplement refoulés latéralement.

Les variations de la structure des nodules sont peu nombreuses et se rapportent, comme on l'a vu, au degré de développement des nodules et à leur vascularisation qui, dans quelques-uns, est véritablement notable, sans qu'il se produise de lésions spéciales dans les parois vasculaires.

La description précédente se rapporte aux préparations traitées par les méthodes courantes de coloration (carmin, hématoxyline) et représente la morphologie anatomique des lésions. Mais, lorsqu'on veut étudier les altérations du tissu conjonctif, il ne faut pas négliger des réactions colorantes qui, si elles ne constituent pas une réaction microchimique au sens chimique pur, c'est-à-dire répondent à des formules de corps bien définis chimiquement, traduisent au moins des modifications intimes et constantes des tissus qui reçoivent des dénominations conventionnelles et grâce auxquelles les pathologistes peuvent s'entendre comme avec un langage conventionnel.

J'ai fait remarquer plus haut que les masses dégénérées ont un aspect uniforme quand elles ont atteint un développement notable et sont bigarrées quand elles sont petites et encore en voie de formation.

Pour entrer dans plus de détails, je dirai que les masses les plus volumineuses se colorent en jaune par le picro-carmin, en rose par le carmalun, en lilas clair par l'hémalun et l'hématoxyline, en bleu pâle par le pyronin-vert de méthyle, en bleu violacé par la thionine, en bleu violacé par le bleu polychrome, en bleu violacé par la thionine-orcéine acide, en rouge par l'hémalun-fuchsine acide-acide picrique), en bleu par la safranine-wasserblau, en bleu rosé par le bleu polychrome-orcéine neutre, en bleu par l'orcéine acide-bleu polychrome-tannin-orangé.

Les masses moins volumineuses présentent les mêmes réactions, mais leur partie périphérique, où on voit encore la fibrillation conjonctive, se colore moins par les colorants basiques, ou a une affinité pour les colorants acides.

Je dirai plus loin quelle valeur il faut attribuer à ces résultats.

B. *Coupes de peau en apparence saine, mais dans lesquelles on trouve les lésions à leur début.*

L'épiderme y est constitué par des cellules malpighiennes normales, parmi lesquelles celles de la couche basale sont assez riches en pigment. Les cônes malpighiens sont réduits à de simples ondulations (fig. 2).

Dans le derme, dans lequel on distingue encore assez bien, au moins à leur disposition et à leur structure, les parties papillaire, sous-papillaire et réticulaire, la distribution du tissu élastique est irrégulière, de sorte qu'avec l'orcéine acide on voit des zones dépourvues de fibres. Les altérations ne consistent pas uniquement dans cette irrégularité de distribution, car les fibres n'ont plus leur trajet, les anastomoses et la longueur qui leur sont propres, mais sont plus courtes, bossuées, trapues, sans anastomoses, réduites parfois à des grains et à des mottes plus ou moins volumineux; leur coloration par l'orcéine acide reste normale. Ces altérations s'observent surtout dans la zone sous-papillaire.

Les faisceaux du collagène ne montrent pas d'altérations morphologiques évidentes ; ils semblent cependant altérés çà et là dans la zone sous-papillaire long d'une ligne horizontale bien définie (Voir Planche XII, fig. 3) et alors sont néanmoins fortement réfringents ; puis ils s'homogénéisent, se tuméfient, paraissent confluer en masses arrondies, de plus en plus volumineuses. Autour de ces masses collagènes, le tissu élastique, se raréfie, parfois même disparaît.

Ces masses se comportent de la façon suivante par rapport aux colorants.

Avec le picro-carmin, elles sont si rouges qu'elles ne se distinguent pas des faisceaux collagènes environnants; avec l'hématoxyline et l'hémalun, elles restent incolores; avec le bleu polychrome, avec la thionine, elles se colorent en bleu cuivré au moins dans leur partie centrale et restent blanches dans leurs parties périphériques; les plus grosses ont dans leur partie centrale un noyau bleu rougeâtre ; avec le bleu polychrome-orangé et avec la thionine-orangé, ces masses sont bleues au centre et jaunâtres à la périphérie ; avec l'orcéine acide-thionine, elles sont bleues; avec l'orcéine acide-bleu polychrome-orangé-tannin, elles sont bleues dans la partie centrale, jaunes à la périphérie ; l'orcéine acide associée à des couleurs basiques donne parfois à quelques-unes de ces masses, et spécialement aux petites, une coloration tendant au marron. Les vaisseaux sanguins ne montrent pas d'altérations dignes d'être notées, en ce qui concerne leurs parois. Au voisinage de ces masses, il y a parfois une prolifération vasculaire évidente.

Les préparations spéciales pour l'examen du système nerveux périphérique ne m'ont donné aucun résultat.

C. *Coupes de peau prise dans une région où il existe une pigmentation diffuse et des pigmentations, des achromies et des atrophies en foyer* (Voir Pl. XII, fig. 4).

Dans ces parties, on voit, au milieu de la peau normale en ce qui concerne le développement de l'épiderme et du derme, des dépressions régulières auxquelles correspond un épiderme peu développé, dépourvu de cônes malpighiens et constitué par des couches cellulaires dont les cellules ont leur grand diamètre horizontal. Les couches inférieures de cet épiderme renferment ou non du pigment suivant qu'il s'agit de cicatrices atrophiques achromiques ou hyperchromiques.

Dans cette zone déprimée, le derme est dépourvu de papilles et est constitué par des couches compactes de collagène à disposition horizontale, dans lesquelles abonde également le tissu élastique, notablement développé ; les fibres de ce dernier tissu ont une direction horizontale et se colorent normalement par l'orcéine acide.

Les vaisseaux correspondant à cette zone sont bien conservés ; plus profon-

dément on trouve les organes glandulaires et les follicules pilaires normaux.

Les petits nodules ne laissent pas toujours à leur place de lésions d'atrophie, de sorte qu'on ne voit souvent comme résidu de ces lésions qu'une simple pigmentation, avec état normal de l'épiderme et du derme.

*
* *

Le lecteur aura remarqué que mes recherches histologiques ont porté sur les trois phases évolutives du processus morbide, depuis son début jusqu'à sa disparition.

En comparant les données de la clinique et celles de l'histologie, nous pouvons dire que cette dermatose débute par des altérations du tissu conjonctif sous-papillaire d'ordre dégénératif à foyers multiples, altérations qui échappent à l'examen objectif jusqu'à ce que leur développement progressif provoque la protrusion des foyers vers l'extérieur. Alors, et cela peut être considéré comme la phase d'état de la dermatose, apparaissent de petites tumeurs vésiculoïdes, diaphanes, jaunâtres ou rosées, s'il s'est produit une prolifération vasculaire à l'intérieur et autour des masses dégénérées, de volume variable, ombiliquées, qui en certaines régions tendent à confluer.

Finalement ces masses, en comprimant l'épiderme sus-jacent, l'altèrent et l'atrophient, tandis que sur les côtés de la masse dégénérée il tend à se former une prolifération épidermique (Voir Planche XII, fig. 2), qui sous-tend la masse dégénérée elle-même, laquelle est éliminée à la manière d'un séquestre.

Il en résulte une dépression cicatricielle, qui constitue une trace permanente de la lésion antérieure.

*
* *

Quelles sont la nature et la pathogénie de ce processus ?

Nous avons vu qu'au maximum du développement les tumeurs constituant la dermatose présentent les caractères physiques de coloration et de consistance propres aux substances plus ou moins translucides et gélatineuses qui sont appelées substances colloïdes et dont ces petites tumeurs représentent le prototype comme expression morphologique, corps amorphes ayant une individualité chimique non définie, provenant de transformations lentes et uniformes, et qui sont d'origine et de nature très diverses.

Ces substances qui sont très répandues dans l'organisme animal, à tel point qu'elles semblent avoir beaucoup d'importance dans la dynamique physico-chimique de la matière, ont une constitution chimique très variée et souvent mal définie ; elles comprennent de

nombreux corps très analogues, qui se transforment souvent les uns dans les autres, comme la mucine, l'hyaline, etc. ; ces corps ou bien sont diffus dans les tissus et entrent dans leur constitution intime ou bien apparaissent çà et là, différenciés en masse, soit comme produits de sécrétion des épithéliums (corps thyroïde, cellules mucipares), soit comme produits artificiels ou pathologiques de métamorphoses des tissus.

Précisément le tissu conjonctif, qui normalement contient ces substances colloïdes à l'état diffus, les abandonne à la suite de traitements chimiques déterminés et dans certains états pathologiques se rapportant à des troubles intimes de son équilibre nutritif, de sorte que ces substances s'accumulent en masses bien démontrables morphologiquement. Je me contente de rappeler l'accumulation de mucine dans le myxœdème et la formation de substance colloïde, prototype de ces substances, dans la dégénérescence qui fait l'objet de cette étude.

Ces substances présentent des réactions colorantes spéciales et il en est de même de la dégénérescence colloïde ; celle-ci, il faut bien le remarquer, n'a donc pas de réaction colorante précise, spécifique ; elle aurait la propriété de se colorer toujours très faiblement, de se colorer plus facilement par les couleurs acides que par les couleurs basiques (Max Joseph) ; mais sur cette assertion le résultat de mes examens m'oblige à faire des réserves.

C'est plutôt du mode de formation de ces masses qu'on peut tirer des indications sur leur nature et leur origine.

« La substance colloïde de la peau est une forme de dégénérescence bien établie du tissu conjonctif,... elle est le produit terminal des processus de dégénérescence du tissu collagène et du tissu élastique, dont les stades préliminaires sont l'élacine, la collacine et la collastine... » Ainsi s'exprime Max Joseph, pour résumer ce que de savants histologistes dermatologistes — dont Unna est le maître — ont constaté dans de longues et patientes recherches.

En fait, nous avons vu, en recherchant les lésions initiales du processus, qu'on surprend des altérations initiales du tissu collagène et du tissu élastique associées le plus souvent d'une manière assez claire dans les mêmes foyers, altérations que nous pouvons prendre en considération au point de vue morphologique et au point de vue colorimétrique.

Dans le tissu collagène, on trouve au point de vue morphologique une modification consistant en gonflement des faisceaux, avec disparition concomitante et progressive des fibrilles, sous forme de foyers, qui arrivent à constituer des mottes, brillantes et réfringentes. Au point de vue colorimétrique, nous avons vu que ces mottes diffèrent les unes des autres, spécialement

sous le rapport de leur volume et de la manière dont le tissu élastique se comporte autour d'elles. Quelques-unes — et ce sont généralement les plus petites — ont une faible affinité pour les couleurs acides qui attaquent habituellement le collagène normal ; mais la coloration, outre qu'elle est plus faible que celle du collagène normal, présente en outre une tonalité différente. D'autres mottes ont une affinité remarquable pour l'orcéine, à la manière du tissu élastique, dont elles n'ont pas la structure puisqu'elles conservent celle du collagène (collastine). D'autres encore — et ce sont les plus volumineuses, — sont basophiles, dans leur totalité ou seulement dans leur partie centrale ou ont du moins des réactions du colloïde : ce sont ces masses dans lesquelles a déjà disparu toute trace de structure fibrillaire collagène.

Voilà ce qui regarde le collagène.

En ce qui concerne l'élastine, on a vu que sa distribution est irrégulière, de sorte qu'on trouve des zones cutanées abondamment pourvues d'élastine normale au point de vue morphologique et colorimétrique et des zones au contraire pauvres en élastine ou même dépourvues de cette substance.

Encore plus intéressantes sont les altérations morphologiques, parce qu'on trouve quelquefois des zones dermiques dans lesquelles les fibres élastiques ont perdu leur minceur et leurs ondulations caractéristiques, mais sont devenues tortueuses, grosses, noueuses et quelquefois se sont converties en masses ayant l'aspect de mottes de forme et de volume variables. D'autres fois au contraire les fibres élastiques sont très minces et se raréfient tellement qu'elles disparaissent.

Tout cet appareil élastique conserve toujours sa capacité normale de coloration sous l'influence de l'orcéine acide et il n'y a aucune trace d'élacine.

Ce qu'il y a de plus intéressant à relever, ce sont les rapports entre le tissu élastique ainsi diversement modifié et le tissu collagène altéré ; ce sont ces rapports que je vais exposer et qui confirment la pathogénie du colloïde que j'ai énoncée plus haut.

Dans les points où existent les mottes de tissu collagène altérées suivant les modes décrits précédemment, le tissu élastique se raréfie tout autour et finit par disparaître; sa disparition n'est pas précédée de modifications morphologiques des fibres qui ont été décrites plus haut, mais se produit par une sorte de dissolution des fibres elles-mêmes, qui semblent donner lieu à la production d'un liquide *destiné à imbiber les mottes de collagène*, lesquelles prennent une affinité réelle pour les colorants de l'élastine, surtout pour l'orcéine.

Cette union entre l'élastine et le tissu collagène est, je le répète, évidente et le produit du colloïde.

Comme stades de passage avant d'arriver au colloïde, il apparaît sans doute des masses de collastine et enfin, peut-être, des masses de collacine, représentées par la substance centrale basophile des mottes du tissu collagène dégénéré, substance basophile qui, par degrés dans l'intensité de sa coloration, aboutirait à elle seule au colloïde et en cela contredirait l'assertion de Max Joseph. Ce qui ne se produit jamais, c'est l'élacine.

Il ne faudrait d'ailleurs pas croire qu'il y ait toujours passage méthodique de l'une à l'autre de ces métamorphoses dégénératives du tissu conjonctif ; parfois ces passages doivent se produire ici plus rapidement, là plus lentement, se faire avec prédominance ici du collagène, ailleurs de l'élastine, ce qui explique la longue gamme de variations de la couleur des mottes dégénérées ; il est certain que le terme ultime est le colloïde, substance demi-fluide éminemment plastique, qui s'infiltre et pénètre lentement jusqu'à l'épiderme en détruisant les tissus infiltrés (Voir Planche XII, fig. 3).

Il s'agit, comme on le voit, d'un trouble nutritif intime, parenchymateux, du tissu conjonctif, qui l'intéresse dans son ensemble et à tel point que le terme ultime peut être une disparition du tissu conjonctif lui-même, représentée cliniquement et anatomiquement par l'atrophie cicatricielle qui en résulte : c'est ce qui arrive pour les nodules granulomateux cutanés dégénérés, qui se constituent aux dépens des cellules conjonctives fixes avec formation de cellules plasmatiques et de cellules géantes qui dégénèrent, car il est bon de rappeler que les tissus connectif, collagène et élastique doivent être considérés comme des produits de sécrétion morphologique des cellules fixes. Dans la dégénérescence colloïde, les altérations portent ainsi sur ces cellules, quoiqu'elles soient intéressées tardivement, de sorte qu'on les voit se conserver longtemps bien colorées autour et au milieu des faisceaux, mais ensuite elles disparaissent également. Cette longue résistance des cellules autour des faisceaux peut nous expliquer comment sa masse se développe jusqu'à constituer une véritable saillie cutanée, pouvant faire penser à une production persistante de tissu conjonctif dégénéré qui cesse lorsque cesse la vie des cellules fixes.

C'est là peut-être que se trouve la raison de l'arrêt de développement de la masse colloïde, laquelle ne dépasse jamais un volume donné, arrêt qui est suivi de l'élimination de la masse dégénérée par le mécanisme que j'ai décrit.

***

Ayant ainsi établi la nature dégénérative du processus qui *interesse primitivement le tissu conjonctif, le tissu collagène et le tissu*

élastique, bien qu'à des degrés divers suivant les cas (ce qui explique aussi certaines divergences de vues entre les observateurs qui m'ont précédé, quelques-uns plaçant le siège de la maladie dans le tissu collagène seul, d'autres le plaçant dans le tissu élastique) et les cellules mêmes du tissu conjonctif, quelle origine peut-on assigner à cette dermatose?

Je pose cette question parce que mes deux cas mènent *loin de la conception exprimée d'un commun accord par les auteurs* ; les auteurs admettent qu'il s'agit d'une dégénérescence devant être attribuée à des lésions de sénilité cutanée, en comprenant ce terme dans son sens le plus large. Ils basent ces vues sur l'âge des sujets observés, sur les caractères objectifs de leur peau, et enfin sur les résultats de l'examen microscopique du tissu en voie de dégénérescence, résultats qui concordent avec ceux obtenus par l'examen de la peau sénile et qui peuvent être attribués à l'action des agents atmosphériques, action plus ou moins intense suivant la profession des sujets.

Je ne répéterai pas ici tout ce qui a été dit sur les altérations séniles du tissu collagène et du tissu élastique : un travail de Krzysztalowicz en contient une très bonne revue. Il est certain que dans la peau sénile on rencontre des altérations morphologiques et des modifications dans les capacités de coloration qui peuvent s'observer aussi dans les phases de développement de la dégénérescence colloïde, telles que la segmentation des fibres, leur gonflement, leur coloration anormale par les réactifs. Mais je me demande si cela est suffisant pour identifier la dégénérescence colloïde et l'involution sénile et pour les considérer comme des degrés de développement d'une même lésion.

Je ne puis souscrire à cette conception parce que *la coïncidence de lésions anatomiques déterminées, la communauté de quelques expressions morbides* ne donnent pas le droit d'identifier deux processus morbides : cela équivaudrait à faire une seule maladie de la syphilis et de la tuberculose parce que dans les deux on observe des cellules plasmatiques et des cellules géantes. La nature, qui est si variée dans son langage, n'a qu'un petit nombre de signes pour s'exprimer et les mêmes signes s'observent dans les entités morbides les plus diverses ! Pour identifier deux maladies il faut un syndrome clinique et anatomique complet qui (à part la question étiologique qui ne peut être invoquée ici) est très différent dans la dégénérescence colloïde et dans l'involution sénile, l'*une produisant des lésions néoformatives en foyers*, *l'autre produisant des lésions diffuses et à caractère atrophiant*, ce dernier caractère, comme l'a bien dit Krzysztalowicz, devant constituer le fondement clinico-anatomique de la sénilité.

Aux auteurs, qui ont décrit des altérations séniles dans la peau de leurs malades et qui regardent cette sénilité comme l'origine du colloïde, on pourrait demander pour quelles raisons le colloïde se produit sous la forme de foyers bien circonscrits et ne s'étend pas à toutes les parties de la peau en proie à la sénilité : ils ne pourraient certainement pas donner une réponse satisfaisante.

Mais, outre ces considérations qui se rapportent à des publications antérieures, j'appelle l'attention sur mes deux cas dans lesquels il s'agissait de deux très jeunes sujets, dont l'âge est en dehors des limites extrêmes dans lesquelles les recherches méthodiques des auteurs placent les premières manifestations de la sénilité cutanée, limites certainement basses (25-30 ans) chez les sujets qui s'exposent beaucoup aux agents atmosphériques.

Les deux jeunes garçons que j'ai examinés ne s'étaient pas exposés d'une façon anormale à l'action de ces agents, puisque l'un était écolier et que l'autre travaillait dans un atelier. D'autre part, la dermatose s'étendait aux parties habituellement couvertes (partie supérieure du dos et région sus-claviculaire).

De tout ce qui vient d'être dit il me semble résulter qu'il faut chercher dans une autre direction.

Juliusberg a tenté, il y a peu de temps, d'établir la parenté de la dégénérescence colloïde et du pseudo-xanthome élastique, en plus de celle avec la dégénérescence sénile. Je ne veux pas répéter à ce propos ce que j'ai dit au sujet de l'identification avec la dégénérescence sénile.

Dans les deux cas que j'ai rapportés, comme dans ceux qui ont été publiés précédemment (en excluant naturellement ceux où il s'agit de lésions dégénératives secondaires à des infiltrats granulomateux, à des cicatrices, comme les cas de Fox, Jarisch, Juliusberg, Liveing, et qui doivent être absolument distingués, quoique les détails morphologiques et quelques caractères de structure se rapportant au tissu connectif puissent rappeler la dégénérescence colloïde primitive), aucune maladie cutanée n'a précédé, non plus qu'aucune maladie générale digne d'être notée ; c'est ainsi qu'on ne relève la concomitance ni de troubles viscéraux, ni de dyscrasie sanguine, ni de troubles de la fonction rénale. Chez quelques malades on a noté des céphalées assez persistantes précédant ou accompagnant la dermatose ; dans mes cas, ce phénomène lui-même fait absolument défaut, tandis qu'on relève un fait nouveau, le *caractère familial de la dermatose et son apparition au même âge chez les deux sujets.*

Que pouvons-nous inférer de ce fait ?

La réponse n'est pas facile : certainement la dermatose revêt l'aspect d'une altération dystrophique de la nutrition, résidant dans

des conditions congénitales des sujets, altération dystrophique, qui poursuit un cycle évolutif bien défini et dont la cause déterminante nous échappe, parce qu'elle siège primitivement dans le tissu conjonctif sans qu'on puisse l'expliquer par des lésions vasculaires et nerveuses appréciables.

Aujourd'hui, après mes observations, le cadre nosographique de la dermatose peut être tracé de la façon suivante : le pseudo-milium colloïde, pour s'en tenir à la dénomination la plus usuelle, est une dermatose de nature dégénérative primitive, qui intéresse le tissu conjonctif collagène et élastique de la zone sous-papillaire. La dermatose se présente à sa phase d'acmé sous la forme de saillies vésiculoïdes, de volume variable, jaune translucide ou jaune rougeâtre par suite d'une vascularisation assez prononcée, souvent ombiliquées, qui siègent sur les parties découvertes, visage et mains. Ces saillies ne dépassent jamais le volume d'un grain de chènevis, restent stationnaires pendant un certain temps, puis s'éliminent au dehors. Elles laissent comme reliquat une atrophie cicatricielle pigmentée ou atrophique.

La dermatose s'accompagne d'une pigmentation diffuse du corps, beaucoup plus accentuée sur les parties découvertes. Elle ne détermine que des symptômes subjectifs insignifiants, parfois un peu de prurit.

L'état général des sujets est généralement excellent ; parfois la dermatose s'accompagne de céphalée.

La dermatose atteint des sujets d'âges très divers, pouvant se rencontrer chez des sujets très jeunes, chez des adultes et chez des vieillards.

Elle s'observe surtout dans le sexe masculin.

Dans certains cas la dermatose est familiale, sans que d'autres caractères somatiques de dégénérescence se rencontrent sur les sujets atteints ou sur des membres de leur famille.

La guérison semble se produire spontanément ou peut être provoquée facilement par le raclage des parties malades : dans les deux cas il ne se reforme pas de nodules de dégénérescence.

La dermatose doit être distinguée des lésions dégénératives d'aspect analogue, secondaires à d'autres processus morbides.

La dermatose *semble être de nature dystrophique.*

En terminant, j'ai le devoir d'exprimer mes plus vifs remerciements à M. le professeur Majocchi, qui m'a permis de recueillir ces deux observations cliniques et m'a dirigé dans leur étude.

BIBLIOGRAPHIE

BALZER. Art. : Colloïd milium. *La Pratique dermatologique*, Paris, 1901, t. I, p. 629.

BESNIER. Sur un cas de dégénérescence colloïde du derme, affection non décrite, non dénommée, ou improprement dénommée colloïd milium. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1879, p. 461.

FEULARD, BALZER. Nouveau cas de dégénérescence colloïde du derme. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1885, p. 342.

G. H. FOX. A case of so-called colloïd degeneration of the skin. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1893, p. 986.

JARISCH. Zur Lehre von Hautgeschwülsten. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1894, t. XXVIII, p. 163.

JARISCH. Colloidoma ulcerosum. *Verhandlungen des V. Congresses der Deutschen Dermatologen*, 1896, *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1896, t. XXXVI, p. 266.

MAX JOSEPH. *Dermato histologische Technik*. Berlin, 1905.

JULIUSBERG. Ueber colloide Degeneration der Haut, speziell in Granulations und Narbengewebe. *Archiv f. Dermatologie und Syphilis*, 1902, t. LXI, p. 175.

LIVEING. Remarks on colloid degeneration of the skin. *British medical Journal*, 1886, p. 587.

LA MENSA. Sulla degenerazione colloïde delle fibre elastiche del derma. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1899, fasc. II, p. 197.

KRYSZTALOWICZ. Tunvieveit vermögen alle bisher angebenen spezifischen Färbungen des Elastikus u. Elacine zur färben ? *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, 1900, t. XXX, p. 265.

PELLIZZARI. Pseudo-milio-colloide. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1898, fasc. VI, p. 692.

PERRIN. Dégénérescence colloïde du derme. *Verhandlungen des II. Internazionalen Dermatologen Congress zu Wien*, 1892, p. 435.

R. WAGNER. Das Colloid-milium der Haut. *Archiv d. Heilkunde*, 1876, fasc. VII, p. 463.

WHITE. Colloid degeneration of the skin. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1902, p. 49.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET HISTOPATHOLOGIQUE DE L'ÉPIDERMOLYSE BULLEUSE DYSTROPHIQUE ET CONGÉNITALE.

Par le Professeur **Petrini-Galatz** (de Bucarest).

Malgré les travaux considérables publiés dans ces dernières années sur les affections bulleuses, les cas types d'épidermolyse bulleuse étant relativement rares, on continue à ne pas considérer cette dermatose comme une maladie à part dans le cadre dermatologique, et on l'englobe dans la grave et grande dermatose qu'est le pemphigus proprement dit.

C'est ainsi que, même dans la *Pratique Dermatologique* qui peut être considérée comme le vade-mecum de la dermatologie, la dermatose qui nous occupe est étudiée comme une variété de pemphigus (1).

Mais il me semble qu'alors que le pemphigus proprement dit est une des dermatoses les plus graves, sa terminaison étant toujours fatale, l'épidermolyse bulleuse, malgré sa chronicité, peut être considérée comme une maladie des plus bénignes, compatible avec un bon état général.

Pourquoi donc la ranger parmi les pemphigus, alors que la bulle n'a plus la même signification qu'autrefois ?

Le but de ce petit travail est de rapporter les trois seuls cas d'épidermolyse bulleuse que j'aie observés dans notre pays et de demander que cette maladie soit considérée comme une dermatose à individualité propre.

Le premier cas semblable aux nôtres a été observé par le très regretté E. Vidal (2), qui l'intitula « Lésions trophiques d'origine congénitale à marche progressive ». Il s'agissait d'une fille de 13 ans chez laquelle les lésions occupaient la face dorsale des articulations des mains, des coudes, des genoux et des cous-de-pied, siège de prédilection, selon moi, des manifestations cutanées dans cette dermatose.

Hallopeau (3) rapporte plus tard un second cas, sous le titre de « Dermatose bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles, kystes épidermiques et manifestations buccales. »

(1) Brocq. Article Pemphigus. *La Pratique dermatologique*, t. III, p. 824.

(2) E. Vidal. Lésions trophiques d'origine congénitale à marche progressive. *Réunions Cliniques de l'Hôpital Saint-Louis*, 4 avril 1889. *Annales de Dermatologie*, 1889, p. 577.

(3) Hallopeau. Sur une dermatose bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles, kystes épidermiques et manifestations buccales. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 1890, p. 3.

Ce savant dermatologiste, qui a publié depuis d'autres observations des plus remarquables, a insisté sur la symétrie des lésions et les altérations des ongles ; il a donc observé des cas types de cette dermatose.

Quant à moi, j'adoptai en 1886, pour cette dermatose, le nom d'ÉPIDERMOLYSE BULLEUSE CONGÉNITALE donné par H. Köbner, qui en admettait aussi pour quelques cas l'hérédité. Le nom de TROPHONÉVROSE BULLEUSE CONGÉNITALE à *poussées successives* peut aussi lui être appliqué.

Les cas décrits par Tilbury Fox en 1879, ceux de Goldscheider en 1882 et d'autres, intitulés « Prédisposition ou tendance héréditaire à la formation de bulles » produites par simple traumatisme, ou par le col étroit du vêtement, ne doivent pas, il me semble, être confondus avec l'épidermolyse bulleuse, *qui pour nous doit être considérée comme une dermatose bien définie, à évolution uniforme, se présentant toujours avec les mêmes symptômes objectifs*, ce qui n'est pas le cas pour beaucoup d'autres dermatoses qu'on considère comme des types individualisés.

Les cas publiés par Lesser (1), par Herzfeld (2), par Augagneur (3), par J. Bowen (4), par Rona (5), par Balzer et Alquier (6), doivent au contraire d'une manière générale être considérés comme analogues à ceux observés par nous, tandis que les deux cas publiés par George Elliot (1895) ne sont pas, selon moi, des cas d'épidermolyse bulleuse.

En 1901, Bettmann a fait une étude très intéressante de cette dermatose (7) ; il rapporte un cas où elle se transmit à quatre générations.

Les altérations des ongles, l'atrophie de la peau des régions où les bulles se succèdent, la formation de cicatrices et de nodules épidermiques, ou milium, comme restes de ces efflorescences, indiqués dans l'étude de Bettmann, suffisent pour admettre qu'il s'agit de la forme héréditaire de cette dermatose.

Parmi les cas d'épidermolyse bulleuse publiés, les uns ont été caractérisés, par l'évolution de bulles sur les régions de prédilection de cette dermatose, région dorsale des mains, coudes, genoux,

(1) LESSER. *Archiv f. Dermatologie*, 1892, t. XLV, p. 247.

(2) HERZFELD. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1893, p. 134.

(3) AUGAGNEUR. Un cas de dermatite bulleuse congénitale. *Société Française de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1897, *Annales de Dermatologie*, 1897, p. 665.

(4) BOWEN. Congénital bullous dermatitis with epidermic cyts. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1898, p. 253.

(5) RONA. Zwei Fälle von Epidermolysis bullosa. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1899, t. L, p. 339.

(6) BALZER et ALQUIER. Dermatite bulleuse congénitale à kystes épidermiques. *Société Française de Dermatologie*, 1900. *Annales de Dermatologie*, 1900, p. 739.

(7) BETTMANN. Ueber die dystrophische. Form der Epidermolysis bullosa hereditaria. *Archiv für Dermatologie u. Syphilis*, 1901, t. LV, p. 323.

région dorsale des pieds, mais on n'a pas rencontré la dystrophie des ongles, les miliums et l'atrophie de la peau de ces régions.

Est-on par conséquent autorisé à admettre une forme simple d'épidermolyse bulleuse et une forme dystrophique?

Pour nous, qui, ainsi qu'on le verra dans nos observations, avons observé dans les trois cas les mêmes altérations du côté de la peau et des ongles, nous n'admettons que le type d'épidermolyse bulleuse, dystrophique, et les cas qui ne laissent pas de semblables traces doivent être placés dans le groupe de « la prédisposition héréditaire à la formation de bulles ».

Dans nos trois cas, du reste, l'hérédité a complètement fait défaut et la maladie a commencé dès la naissance ; mais, avant d'aller plus loin, nous allons donner ici nos trois observations :

Observation I. — La nommée Al. I..., âgée de 7 ans, est reçue dans les salles de ma clinique le 3 juillet 1903 et est sortie améliorée le 23 mars 1904.

Antécédents de famille. — Le père et la mère de notre petite malade sont bien portants ; la mère nous donne les renseignements suivants sur la santé de ses enfants.

Le premier enfant qu'elle mit au monde, venu à terme, eut dès sa naissance des bulles sur le cuir chevelu et mourut le treizième jour.

Le deuxième enfant est âgé de 13 ans et se porte bien, n'a jamais eu de lésions du tégument.

Les troisième et quatrième enfants, qui sont morts l'un à 3 ans et l'autre à 8 mois, eurent presque dès leur naissance des bulles sur la peau.

Les cinquième et sixième enfants sont les deux petites malades dont nous donnons ici l'observation.

Le septième enfant, qui fut tué par un accident de voiture à l'âge de 2 ans, n'a présenté aucune éruption.

Par conséquent, sur 7 enfants, tous nés à terme, 5 ont eu des bulles et 2 n'en ont pas eu.

Antécédents personnels. — Notre petite malade a eu la rougeole à l'âge de 2 ans, mais sa maladie actuelle commença dès sa naissance.

Vers l'âge de 6 semaines, les bulles sont apparues sur les doigts, les orteils, et, vers le sixième mois, quelques petites efflorescences semblables parurent sur les gencives.

Puis, de temps en temps, des bulles solitaires apparurent sur la poitrine et le dos.

Trois mois après l'apparition de ces bulles, on vit sur la face dorsale des doigts des mains et aux genoux de petites saillies (kystes épidermiques) qui persistèrent longtemps et de nouvelles bulles parurent.

L'état général n'a nullement été troublé et le développement de l'enfant a été normal.

État actuel. — Comme on le voit sur la photographie (fig. 1), l'enfant est de bonne constitution, avec les tissus musculaire, osseux et adipeux bien développés ; l'abdomen est un peu ballonné, mais non douloureux ; les veines

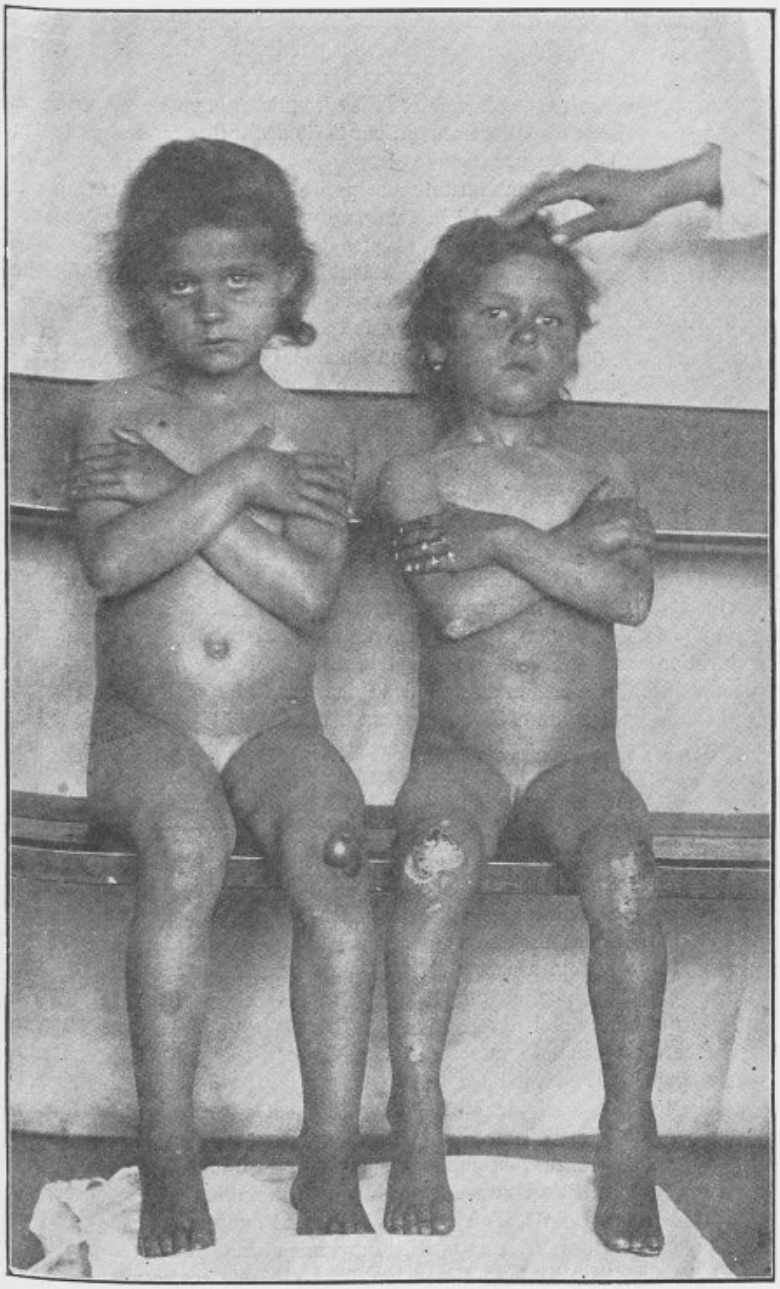


Fig. 1.
(*Observation I.*)

Fig. 4.
(*Observation II.*)

abdominales latérales sont plus marquées qu'à l'état normal et variqueuses ; les varicosités sont moins prononcées sur les parties latérales du thorax.

L'examen de la peau nous fait voir les lésions suivantes :

Aucune lésion sur le cuir chevelu et la face ; mais, à la partie moyenne du dos du nez, il existe une petite bulle et, sur l'aile droite du nez, une vésicule : leur contenu est rougeâtre.

Sur la voûte palatine, on constate une petite exulcération, de même sur l'arcade dentaire, une autre, et à la partie moyenne de la gencive supérieure une autre excoriation, toutes sont les restes de bulles préexistantes.

Les ganglions lymphatiques correspondant à l'angle du maxillaire inférieur sont augmentés de volume, mais ne sont pas douloureux à la pression.

Le tronc et l'abdomen sont indemnes de toute éruption.

Aux coudes, symétriquement, sur une surface de 4 centimètres correspondant à la région olécranienne, la peau est amincie, ratatinée au centre, de coloration violacée et on voit de place en place de petites squames et des croûtelles, restes des bulles, qui se reproduisent dans ces régions à des intervalles plus ou moins longs.

Rien sur les bras et les avant-bras.

Aux mains, il n'y a pas de lésions sur la face palmaire ; leur siège de prédilection est la face dorsale : à la région métacarpo-phalangienne, presque symétriquement, on constate des deux côtés quelques vésicules, du volume de grains de millet, à contenu rougeâtre et à parois résistantes. Sur la face dorsale des doigts, au niveau de l'interligne articulaire, la peau est épaissie, de coloration rougeâtre, couverte de quelques efflorescences vésiculeuses qui s'étendent jusqu'à la région dorsale de la deuxième phalange ; ces lésions sont plus nombreuses du côté gauche ; au niveau de l'interligne articulaire des deuxième et troisième phalanges de l'index, symétriquement à droite et à gauche, on constate quelques vésicules et des kystes épidermiques.

L'ongle de l'auriculaire droit est complètement détruit ; de même celui du médius gauche est raccourci, épaissi, noirâtre ; cet ongle est de nouvelle formation, celui qu'il remplace était tombé à la suite de son altération.

Aux *membres inférieurs* la disposition des lésions rappelle celle des membres supérieurs ; elles sont plus étendues aux genoux.

A la face antérieure du genou droit, sur l'étendue d'une pièce de 5 francs en argent, la peau a un aspect cicatriciel, est amincie, de couleur violacée, ratatinée, couverte par ci par là de quelques minces squames et de croûtelles qui sont aussi des restes de bulles. A la partie supéro-externe de ce placard on constate une bulle du volume d'une noisette à contenu séreux. A gauche, le placard éruptif est plus large, il offre le même aspect que celui décrit du côté droit, sa coloration est cependant plus foncée et, en son milieu, on voit une bulle du volume d'un petit œuf, de forme ovoïde, à contenu séreux, en partie résorbée ; c'est une bulle flasque.

Dans ces régions il s'est souvent produit de semblables efflorescences, et cela sur les mêmes points, d'où l'aspect cicatriciel que présente la peau.

Sur les deux jambes, à leurs parties moyenne et antérieure, on constate un petit placard éruptif, de la dimension d'une pièce de un franc, sur lequel la peau est pigmentée et en partie en état pityriasique, reste des bulles.

Symétriquement, sur les faces antéro-externes et internes des régions

tibio-tarsiennes, on voit des cicatrices variant de la dimension de grains de millet à celle de pièces de cinquante centimes, plus ou moins pigmentées, reste des efflorescences vésiculo-bulleuses.

A la face antérieure de la région tibio-tarsienne droite, il existe une bulle grosse comme un petit pois, à contenu rosé.

De même on trouve les restes d'un petit placard éruptif à la face dorsale du pied gauche.

Tous les ongles des orteils sans distinction sont altérés dans leur structure, leur coloration et leur aspect. Ils ne sont pas douloureux à la pression.

Les ganglions lymphatiques inguinaux sont un peu augmentés de volume.

L'état général de la petite malade est très bon.

Dès son entrée dans nos salles nous instituâmes le traitement suivant : un bain chaud avec du borax puis douches écossaises, et à l'intérieur, pour modifier si possible l'état général, 4 cuillerées à café par jour, une potion de 300 grammes renfermant 2 centigrammes d'arséniate de soude et 5 grammes de bicarbonate de soude ; des pansements à la vaseline boriquée sur les lésions existantes.

On continue ce traitement en augmentant légèrement la dose d'arséniate pendant un mois.

Le *10 septembre*, l'arséniate de soude est remplacé par une potion renfermant 5 grammes de phosphate de soude dont l'enfant prend deux cuillerées à café par jour.

Les douches écossaises et les pansements sur les placards éruptifs sont continués.

Au bout de deux mois, le phosphate est suspendu et remplacé par l'acide phosphorique.

Nous donnerons plus loin le résultat de l'examen histologique de fragments biopsiés de cette petite malade.

Recherches bactériologiques concernant le liquide des bulles. — Dès l'entrée, dans nos salles, le 4 juillet, nous avons ensemencé quatre tubes d'agar avec le liquide d'une petite bulle récemment apparue au genou droit.

Le lendemain on constate sur un tube des colonies de staphylocoques, les trois autres restant stériles.

Le 22 juillet, le liquide d'une bulle, grosse comme une amande, apparue sur la malléole externe du pied gauche, est ensemencé sur trois tubes, l'un à l'agar et deux renfermant le milieu de Griffon (agar glycériné et sang de lapin).

Sur un tube renfermant ce dernier milieu, il s'est développé des colonies de staphylocoques, les deux autres sont restés stériles.

Le 8 août, trois autres tubes sont ensemencés avec le liquide purulent extrait d'une efflorescence apparue au pied droit (tubes à l'agar, à l'agar glucose et à l'agar glycériné).

Sur ces tubes, on constate le lendemain des colonies de staphylocoques, blancs et dorés.

Le 12 février 1904, quatre tubes sont ensemencés avec le contenu d'une petite bulle, apparue à l'index de la main gauche.

Sur tous ces tubes, des colonies de staphylocoques dorés, en culture pure, se sont développées.

L'examen microscopique du contenu de bulles nous a montré quelquefois des staphylocoques et des leucocytes, mais d'autres fois aucune bactérie n'a pu être observée.

Ces recherches nous montrent que la présence de colonies de staphylocoques sur quelques tubes ensemencés, doit être mise sur le compte de la contamination pendant l'ensemencement.

Marche des éruptions bulleuses, pendant le séjour à l'hôpital. — Du 21 juillet 1903 au 11 mars 1904 il est apparu un nombre assez restreint de bulles : 1 sur le visage, 4 petites dans la cavité buccale, 10 sur les membres supérieurs : coude et doigts, 12 sur les membres inférieurs, genoux, malléoles, doigts des orteils. Soit 27 bulles pendant ces huit mois. Par conséquent un nombre très petit, et cependant l'observation a été prise journellement, à partir du 4 juillet, c'est-à-dire le lendemain de son entrée.

État le 23 mars 1904, jour de la sortie de l'hôpital. — Rien à signaler du côté de la région cranienne, de la face et de la cavité buccale.

A la région postérieure du coude, la peau, sur une surface de 3 centimètres de long sur 2 centimètres de large, a une coloration rouge violacé, est ratatinée et, en certains endroits, présente des surfaces blanchâtres, brillantes, rappelant l'aspect du psoriasis.

La main droite, sur le dos des doigts et des articulations métacarpo-phalangiennes et même un peu au-dessus de celles-ci, offre des striations transversales d'un rouge violacé pâle; ces striations sont plus prononcées au niveau des articulations des deux premières phalanges. En outre, au niveau de ces articulations, la peau est plus plissée, tout en faisant un certain relief et présente un aspect cicatriciel, dû à la répétition fréquente des lésions; au niveau de l'articulation des deux premières phalanges de l'annulaire, on constate un petit nodule épidermique, blanchâtre, squameux.

On voit un nodule semblable, du volume d'une graine de colza, sur la région dorsale du pouce et deux autres à la face interne de la première phalange de l'index.

Au niveau de l'articulation des deux premières phalanges de tous les doigts de cette main, on constate de toutes petites plaques épidermiques kératosiques, cicatricielles, simulant jusqu'à un certain point les verrues planes. Ce sont des productions épidermiques, restes des petites bulles et vésicules qui sont souvent apparues dans ces régions.

L'ongle du petit doigt manque presque complètement : on ne voit plus sur le lit de l'ongle que quelques couches de cellules kératinisées.

L'ongle du pouce a une coloration violacée et présente à sa surface un enfoncement.

Sur le coude gauche, la peau, sur une étendue d'une pièce de 5 francs en argent, a une coloration d'un rouge violacé, est amincie, présente des plis prononcés, l'épiderme est plissé et offre de place en place des points squameux d'un blanc luisant.

A la région carpo-métacarpienne et sur les doigts de la main gauche, la peau est rouge violacé sur quelques points.

Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'auriculaire, on constate un petit nodule blanchâtre, plus volumineux qu'un grain de millet, entouré d'un cercle de peau rougeâtre, et, au même niveau sur l'annulaire, une petite plaque kératosique saillante.

Dans le point correspondant du médius, où les jours précédents il y avait une petite bulle, on constate actuellement l'exfoliation de l'épiderme.

Sur l'index, au même niveau, on voit un petit nodule épidermique du volume d'une tête d'épingle et un autre semblable au même niveau sur le dos du pouce.

Au niveau de l'articulation des dernières phalanges, sur toute la région dorsale des doigts de cette main, on constate des plaques rouge violacé, en

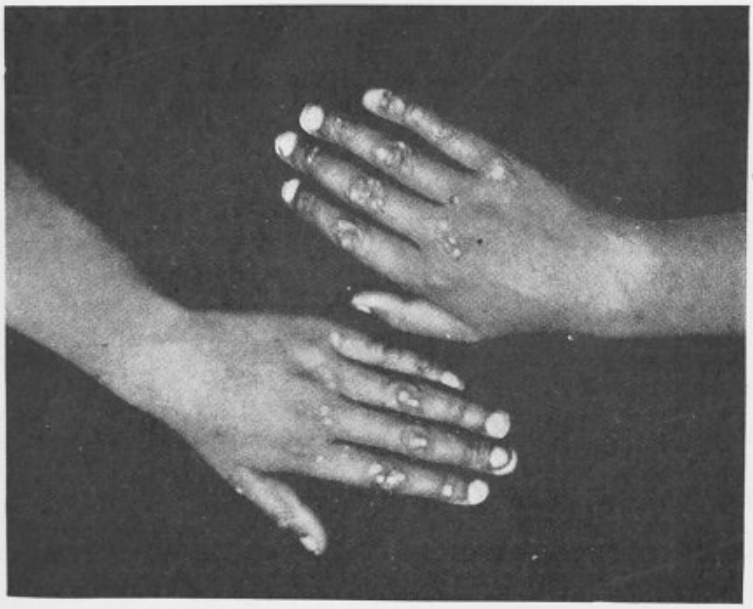


FIG. 2.

partie ayant l'aspect strié, en partie présentant des nodules épidermiques semblables à ceux qui ont été décrits plus haut.

Ces lésions, moins prononcées, existent aussi au niveau de l'articulation des deuxième et troisième phalanges (voir fig. 2).

L'ongle du médius est déprimé et violacé dans sa partie inférieure, l'ongle de l'auriculaire présente la même altération. Aucune lésion à la paume de la main.

Sur le bord cubital de la région antérieure du poignet, il existe une vésicule parue hier.

Sur presque toute l'étendue du genou gauche, à partir de l'extrémité supérieure de la rotule, la peau est d'un rouge violacé pâle, avec les plis très prononcés, l'épiderme est ratatiné et sur quelques points on voit de petits îlots épidermiques blanchâtres, brillants, rappelant la coloration des plaques de psoriasis.

La peau de la malléole externe a un aspect rouge sur certains points et

grisâtre sur d'autres, elle est plissée et présente quelques petites squames à sa surface.

A la partie externe de la région tarso-métatarsienne on constate deux petites plaques cicatricielles érythémato-squameuses.

La peau des orteils est d'un rouge violacé pâle, a l'aspect ridé, ratatiné, comme s'il y avait des grains de sable sous l'épiderme ; cet aspect disparaît lorsqu'on tend la peau avec les doigts.

Tous les ongles des orteils sont profondément altérés, il ne reste de leur existence sur le lit de l'ongle que des traces rugueuses difformes (Voir fig. 3).

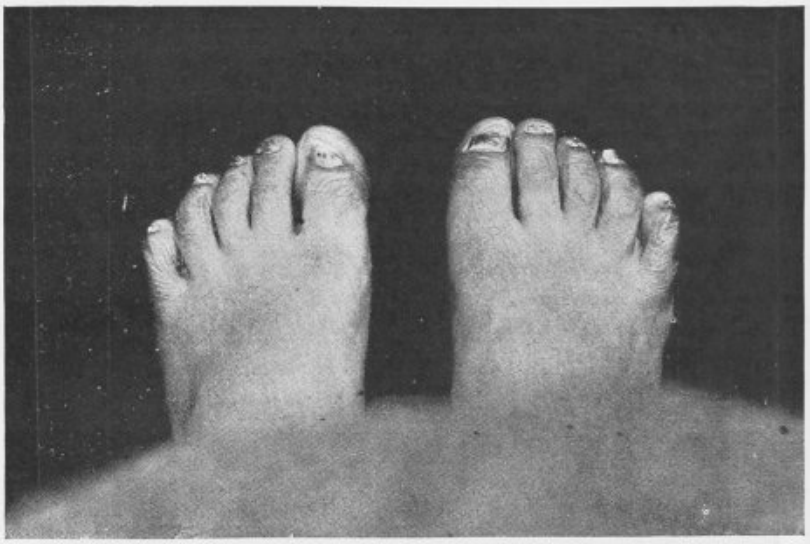


Fig. 3.

Le genou droit présente exactement les mêmes altérations que le gauche ; on y trouve en outre les restes d'une bulle parue ces jours derniers.

A la partie moyenne de la jambe droite, il existe une petite surface pigmentée, reste de bulles.

Au niveau des malléoles interne et externe droites, la peau est d'un rouge violacé pâle, plissée en partie, avec des squames restes de bulles antérieures.

Les orteils et leurs ongles présentent les mêmes altérations que du côté gauche.

Obs. II. — Marie I..., âgée de 5 ans, est la sœur de la petite malade de la première observation ; elle est entrée et elle est sortie de l'hôpital le même jour (Voir fig. 4, p. 769).

Antécédents personnels. — Comme sa sœur, elle a eu la rougeole à 3 ans.

Dès l'âge de six semaines, on vit paraître des bulles sur les genoux, les doigts et les orteils.

L'évolution de bulles a été la même que chez la sœur aînée ; après leur régression, d'autres ont évolué sur les mêmes régions.

A l'âge de 2 ans des efflorescences semblables apparurent dans la bouche. Plus rarement des bulles solitaires paraissaient sur la poitrine et le dos.

Trois à quatre mois après l'éclosion de la maladie, les bulles apparurent sur le dos des doigts en laissant des traces analogues à de petites verrues planes. En ces régions, les bulles se sont souvent répétées, comme du reste sur les genoux, les coudes et les pieds, leurs sièges de prédilection.

Etat actuel. — L'enfant est très bien développée ; la dermatose dont elle est atteinte depuis sa naissance n'a nullement influencé son développement et son bon état général.

Les organes internes du thorax et de l'abdomen sont normaux.

Les veines sont très apparentes sur les parties latérales du thorax et de l'abdomen.

Rien à signaler du côté du cuir chevelu et de la face, mais sur la face dorsale du nez on constate les restes d'une bulle apparue ces jours derniers.

Rien dans la cavité buccale.

A la région lombaire, au niveau des apophyses épineuses, on voit les traces de bulles antérieures sous forme de plusieurs placards ronds de la dimension de pièces de 50 centimes.

Aux deux coudes, la peau, sur l'étendue d'une pièce de 5 francs en argent, est amincie, surtout sur les bords, rose, luisante, ridée et couverte par places de petites squames et de croûtelles d'un blanc jaunâtre. Cette altération est plus étendue à gauche qu'à droite ; à sa partie inférieure, on voit les traces d'une autre plaque où la peau est pigmentée et cicatricielle, rappelant les cicatrices de la variole.

Ces diverses altérations sont le résultat des bulles qui se sont répétées plusieurs fois dans ces régions.

Sur la face antérieure et inférieure des avant-bras, symétriquement des deux côtés, il existe deux semblables petits placards à ceux des coudes.

Sur la partie moyenne de ces deux mains, on constate les traces de bulles et l'épiderme kératinisé est en exfoliation.

A la face dorsale de chacune des articulations métacarpo-phalangiennes, on constate de petits placards irréguliers rosés, saillants ; d'autres plus rouges, entourés de débris épidermiques ; ce sont des restes de bulles (voir fig. 5) ; à la main gauche ces altérations sont plus nombreuses et on constate en outre, à la région dorsale du métacarpe, une petite vésicule.

A la face dorsale, au niveau des interlignes interarticulaires métacarpo-phalangiens des premier, deuxième, troisième et quatrième doigts on voit des taches rondes sur lesquelles la peau est rosée, les unes à surface régulière, d'autres à aspect granuleux et entourées de petits kystes épidermiques.

Ces lésions, disposées symétriquement à droite et à gauche, sont plus nombreuses à la main gauche. Sur cette main, on constate en outre des bulles en régression, de coloration rougeâtre, entre les deuxième et troisième phalanges de l'auriculaire et du médius. Sur la face dorsale des doigts de la main gauche, on constate en outre quelques petits nodules de consistance dure, de couleur rosée.

Les ongles de la main droite sont en bon état, sauf celui du pouce, qui est plus court, épaissi, kératinisé et d'une couleur jaune grisâtre, douloureux à la pression.

L'ongle du pouce gauche présente une ecchymose sous-unguéale, sans que la petite malade puisse dire si elle s'est heurtée; l'ongle du médius est raccourci, épaissi et de coloration rouge noirâtre sans être douloureux à la pression.

Il n'y a aucune lésion sur les fesses et les cuisses.

Sur les genoux, la peau, dans une étendue plus considérable qu'une pièce de 5 francs en argent, est d'une coloration rose violacé, ridée, amincie, couverte en partie de squames et de croûtelles, restes de bulles antérieures. Le placard altéré est un peu plus larges du côté droit et de forme circulaire.

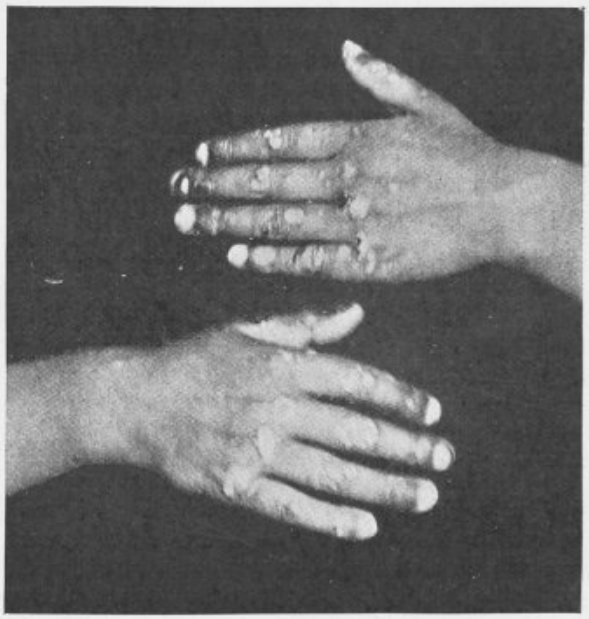


Fig. 5.

A la face antérieure de la région moyenne de la jambe droite, on constate une surface érythémateuse, de la dimension d'une pièce de 50 centimes.

Au niveau des malléoles externe et interne, un placard présente les caractères décrits au niveau des genoux, et à la face externe de l'articulation tibio-tarsienne gauche il existe une bulle du volume d'une noisette à contenu séreux sanguinolent. Les mêmes altérations se voient au niveau du tendon d'Achille.

A la face dorsale de la région tarso-métatarsienne on n'observe rien d'anormal, mais au pied gauche, derrière le cinquième métatarsien, la peau présente un aspect érythémateux sur une étendue d'une pièce de 50 centimes.

A la face dorsale de la première articulation métatarso-phalangienne, on observe à droite et à gauche les traces d'une ancienne bulle.

A la face dorsale du troisième orteil du pied droit, on voit une petite

tache, reliquat d'une bulle; au pied gauche, il existe des bulles au niveau des interlignes articulaires des deux premières phalanges des deuxième, troisième et quatrième orteils et une petite vésicule à la face dorsale du troisième orteil. Ces bulles et vésicules ont un contenu séreux ou séro-sanguinolent.

Les ongles des orteils du pied droit sont tous altérés, de forme irrégulière, ratatinés, sales, noirâtres. L'altération est moins prononcée, à l'ongle du deuxième orteil. La peau de la première phalange du premier orteil, près de l'ongle, est aussi ridée, en desquamation, c'est le reste d'une bulle.

Les ongles des orteils du pied gauche sont aussi altérés; le premier, le quatrième et le cinquième sont noirâtres, le deuxième est aplati, tandis que le troisième est élargi, bombé, se continuant sans limite précise avec la face dorsale de la phalange correspondante. Sur cette dernière phalange il existe une bulle à parois épaisses résistantes.

A la face plantaire de la première phalange du troisième orteil du pied gauche, on constate les traces d'une bulle antérieure.

La malade a suivi le même traitement que sa sœur pendant son séjour dans le service. (Voir plus haut, observ. I.)

Recherches bactériologiques. — Le 5 juillet, avec le liquide extrait d'une petite bulle apparue à la région dorsale du deuxième orteil du pied gauche, on ensemence trois tubes de culture, un à l'agar et deux à l'agar-glucose. Le 7 juillet, un tube est resté stérile; sur les deux autres il s'est développé des colonies de staphylocoques dorés.

Le 8 juillet, avec le liquide d'une petite bulle développée sur le genou droit on ensemence quatre tubes, deux à l'agar-agar et deux à l'agar glycériné.

Tous restent stériles.

Le 17 juillet on ensemence quatre autres tubes avec le liquide d'une petite bulle apparue à la région antéro-inférieure de l'avant-bras droit (un tube à l'agar-agar, deux à l'agar-glucose et un à l'agar glycériné).

Sur le tube à l'agar-agar, on constate des colonies de staphylocoques blancs et dorés; les autres restent stériles.

Le 11 novembre, le liquide d'une bulle du volume d'une noix, apparue au genou droit, est ensemencé sur six tubes de culture, deux à l'agar-agar, deux à l'agar glycériné, un à l'agar-glucose et un au sang de lapin glycériné et solidifié par l'agar.

Tous ces tubes sont restés stériles.

Le 3 janvier 1904, avec le liquide d'une grande bulle apparue au coude gauche, on ensemence quatre tubes du milieu de culture de Griffon. Sur tous ces tubes se sont développées des colonies de streptocoques et de staphylocoques.

Les tubes n'ont probablement pas été bien stérilisés.

Le 26 janvier, avec le liquide provenant d'une bulle apparue au coude du côté droit, on ensemence trois tubes, un à l'agar-agar et deux à l'agar glycériné. En même temps on fait avec ce liquide plusieurs lamelles qui sont colorées au bleu de méthylène et à l'éosine aqueuse.

L'examen microscopique de ces lamelles montre des leucocytes mono et polynucléaires, beaucoup d'hématies, aucun éosinophile.

Le 28 janvier, sur un tube à l'agar glycériné on constate une colonie de staphylocoque blanc, les autres restant stériles.

Le 29 janvier, trois tubes de culture sont ensemencés avec le liquide purulent provenant d'une petite bulle apparue à la pulpe de l'index gauche.

Le 30 janvier, on constate sur tous ces tubes de nombreuses colonies de staphylocoques dorés et une petite colonie de streptocoques.

Le 18 février, le liquide d'une bulle du volume d'une noix apparue au coude droit est ensemencé sur quatre tubes, deux à l'agar-agar et deux à l'agar glycériné.

Le 20 février, trois de ces tubes sont stériles; sur un de ceux à l'agar glycériné on voit une grosse colonie de staphylocoques.

Le résultat de nos recherches bactériologiques est donc, comme dans le cas précédent, négatif.

De même que dans l'observation I, les bulles n'ont pas été nombreuses.

L'observation prise journellement montre que, pendant les 8 mois de son séjour à l'hôpital, il est apparu un nombre assez restreint d'efflorescences, soit 39 en tout, avec prédilection pour certaines régions, 22 bulles sur les membres inférieurs, aux genoux et aux pieds principalement, 12 bulles sur les membres supérieurs, avec prédilection sur les coudes et les mains, 1 bulle seulement sur la voûte du palais, 3 bulles sur la muqueuse des lèvres.

État le 23 mars, jour de sa sortie de l'hôpital. — Au coude gauche, la peau, sur l'étendue d'une pièce de 5 francs en argent, est d'une coloration violacée, claire, amincie, ridée, plissée et en état pityriasique à sa partie inférieure.

Sur le dos de toutes les phalanges de la main gauche, la peau est d'un rouge violacé pâle comme au coude, les plis très prononcés, ce qui lui donne un aspect strié ou granuleux transversalement.

Au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, entre les doigts médius, annulaire et auriculaire, la peau présente de petits épaississements épidermiques, de coloration rouge grisâtre, un peu luisantes, constituant de petites plaquettes de 3 à 5 millimètres de diamètre, irrégulières de forme ; ceux situés entre l'annulaire et l'auriculaire forment des nodules isolés, de coloration rosée, luisants. Ces lésions ont succédé aux bulles et vésicules qui se sont souvent reproduites dans ces régions.

Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index, il existe deux nodules épidermiques kératinisés, blanchâtres, du volume de grosses têtes d'épingles, reposant sur la peau lisse et blanchâtre.

De semblables nodules se trouvent sur la région dorsale du pouce et au niveau des articulations des phalanges entre elles.

L'ongle du médius est un peu aplati et noirâtre à sa partie libre.

A la face antérieure de l'articulation radio-carpienne on constate deux taches érythémateuses, violacées, squameuses, restes de bulles antérieures.

Au coude droit, la peau présente les mêmes altérations qu'au coude gauche ; les altérations cicatricielles signalées sur le dos des doigts du côté gauche se retrouvent à droite avec une parfaite symétrie.

A droite seulement l'ongle du pouce est très altéré, disparu presque, et il ne reste sur le lit de l'ongle que quelques petites couches épidermiques difformes.

L'ongle du médius présente les mêmes altérations que du côté gauche.

Comme du côté gauche, on constate au niveau de l'articulation radio-carpienne, deux plaques d'un rouge violacé, ridées, avec amincissement de la peau.

Au centre de la paume de la main, on observe deux petits nodules épidermiques, l'un au niveau de la base du pouce et l'autre au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius.

A la région antérieure du genou droit, la peau, sur l'étendue d'une pièce de 5 francs en argent, est rosée, amincie, plissée, ridée avec quelques squames. Au genou gauche, on constate une bulle grosse comme un petit œuf, de forme ovoïde, remplie de liquide transparent. Cette bulle, parue il y a 4 jours, a servi pour les recherches histo-bactériologiques.

Au-dessus de la malléole externe gauche, au point où il y a eu ces jours derniers une bulle du volume d'une noisette, on constate une tache rouge produite par la mise à nu de la couche de Malpighi.

Sur les deux malléoles, la peau est d'un rouge violacé pâle, un peu amincie, comme au coude. Au-dessus de la malléole externe, on trouve un petit placard épidermique cicatriciel blanchâtre.

A la face externe de la région tarso-métatarsienne, on constate aussi deux petites surfaces de peau kératinisées, squameuses, restes de petites bulles.

A la surface des orteils du pied gauche, la peau présente la même altération que celle décrite aux doigts des mains. Tous les ongles, sauf celui du deuxième orteil, sont altérés; ceux des premier et troisième orteils sont ulcérés par exfoliation, il n'en reste qu'une petite couche épidermique déformée, ratatinée; celui du deuxième orteil, sans être détruit, est d'une coloration rouge violacé; celui du cinquième orteil est en grande partie détruit, il n'en reste que des traces de sa base; sur le quatrième orteil il y a, près de l'ongle, un petit soulèvement de l'épiderme avec état congestif. Sur les malléoles du côté droit la peau présente les mêmes altérations qu'au pied gauche. A l'extrémité du calcanéum, l'épiderme est légèrement soulevé par une sérosité rougeâtre. La peau à la surface des orteils de ce côté a une coloration rougeâtre, est amincie et ridée; sur le dos des deuxième et troisième orteils, on constate un nodule épidermique, simulant les verrues planes juvéniles.

Comme au pied gauche, tous les ongles des orteils du côté droit sont très altérés.

Au niveau de la dixième vertèbre dorsale, on constate les traces d'une bulle.

A leur sortie de l'hôpital, nous engageâmes la mère à nous amener de temps en temps ses filles pour suivre les observations.

L'évolution des efflorescences a suivi invariablement la même marche.

Voici l'état de la malade de la deuxième observation, le 14 juin 1905 (sa sœur, qui fait le sujet de l'observation I, n'avait pas à cette date de manifestations cutanées).

Sur les doigts, à partir de la région métacarpo-phalangienne, on constate un grand nombre de nodules épidermiques, kératinisés, réunis ou isolés les uns des autres, à surface plane d'un blanc rosé, disposés symétriquement des deux côtés.

A la face antérieure de l'articulation radio-carpienne, sur une étendue de 4 centimètres, on constate les traces de vésicules et de petites bulles récentes.

Au coude gauche, on trouve une bulle à contenu purulent, du volume d'une noisette.

Au coude droit, on trouve les traces d'une bulle parue il y a 3 jours, de la dimension d'une pièce de 20 francs en or.

A la partie moyenne de la lèvre supérieure, on observe les traces d'une petite bulle parue il y a 4 jours.

Autour de l'articulation tibio-tarsienne du côté gauche on constate les traces de trois bulles récentes.

Au genou gauche, on voit les restes d'une bulle de la dimension d'une olive.

A la partie supérieure du genou droit on voit une croûte noirâtre de la dimension d'une pièce de 50 centimes et plus bas deux bulles : l'une du volume d'une noisette à contenu transparent et une plus petite un peu au-dessous, renfermant de la sérosité rougeâtre. Avec le liquide de la première, nous fîmes des recherches bactériologiques, qui furent négatives.

Aux malléoles externe et interne droites, on constate une croûte, reste de bulles.

Tant aux genoux qu'aux coudes, la peau, sur l'étendue d'une pièce de 5 francs en argent, présente les altérations qui ont été décrites pendant le séjour à l'hôpital.

Obs. III. — Eléonora R..., âgée de 6 ans, est reçue avec sa mère dans mon service, le 13 janvier 1905.

Antécédents héréditaires. — Le père, âgé de 36 ans, et la mère, âgée de 32 ans, sont bien portants et jamais n'ont eu d'affections cutanées.

Notre petite malade a une sœur qui est bien portante ; elle a eu 5 frères morts entre l'âge de 1 et 3 ans d'angine diphtérique ou de scarlatine. Aucun d'entre eux n'avait de manifestations sur la peau.

La mère, que j'ai reçue avec son enfant, est enceinte ; elle n'a jamais eu de maladies de la peau ni maladies vénériennes.

Antécédents personnels. — Notre petite malade n'a eu d'autre maladie que celle pour laquelle je l'ai reçue à l'hôpital.

C'est à l'âge de 2 mois qu'on vit paraître pour la première fois des vésicules et des bulles de dimensions variables ; elles occupaient tout d'abord la face dorsale des doigts et des orteils, puis celle des articulations métacarpo-phalangiennes, les genoux et les coudes, puis plus tard et plus rarement d'autres régions.

Selon la mère, dans les premiers temps, ces efflorescences étaient plus nombreuses au printemps et à l'automne, moins nombreuses en été et en hiver. Elles apparaissaient à des intervalles plus ou moins éloignés et, selon la mère, elles étaient précédées de légers traumatismes (?), mais sans être accompagnées d'aucun phénomène : fièvre, paresthésies, etc.

Le contenu de ces efflorescences était transparent ou séro-sanguinolent.

Avant d'être reçue dans nos salles, la petite malade a été soignée par des médecins, mais les traitements n'avaient produit aucun changement dans l'évolution de sa maladie.

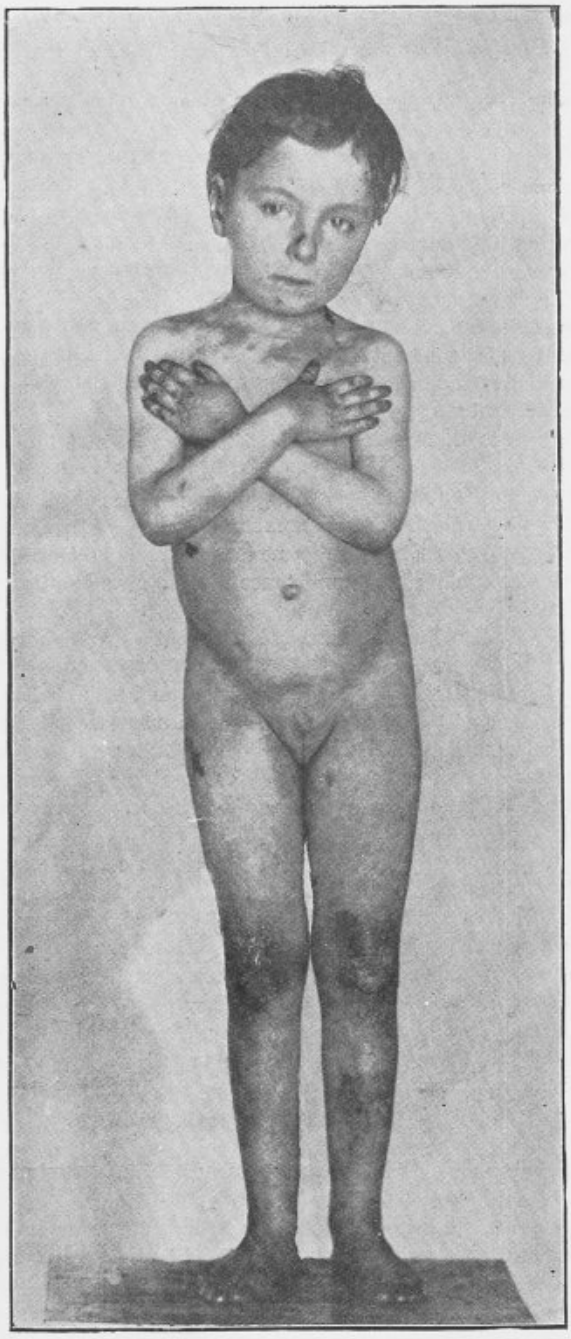


Fig. 6.

État actuel. — L'enfant est de bonne constitution et bien développée pour son âge (fig. 6). Elle n'offre aucun trouble du côté de l'état général et a bon appétit.

Sur la partie droite du nez on constate une tache pigmentaire de 4-5 millimètres de diamètre, reste d'une bulle. Rien du côté de la cavité buccale.

La peau de la région cervicale dans une grande étendue offre une pigmentation se rapprochant de la forme en collier, mais elle ne présente aucune autre altération. Cette pigmentation s'observe aussi sur les régions claviculaires et scapulo-humérales et, à un moindre degré, sur la partie supérieure du thorax. Elle n'est accompagnée d'aucune sensation.

Sur les coudes des deux côtés, ainsi que sur la région dorsale métacarpo-phalangienne symétriquement à droite et à gauche, on constate des vésicules et de petites bulles de forme sphérique, à contenu liquide transparent, et quelques-unes à contenu rosé.

Les parois de ces efflorescences sont épaisses, résistent à la pression des doigts.

Toujours avec prédominance sur la région dorsale des doigts, on constate tant à droite qu'à gauche un certain nombre de grains épidermiques dont les dimensions varient de celles d'une grosse tête d'épingle à celles d'une petite lentille, de forme conique, de consistance solide. La coloration est d'un blanc jaunâtre.

Ce sont des kystes épidermiques, qui résultent de métamorphoses des efflorescences antérieures (vésicules et bulles).

En outre et toujours sur ces mêmes régions, on constate des cicatrices plus ou moins anciennes, rosées ou blanchâtres, des surfaces pigmentées sur lesquelles paraissent d'autres vésicules ou petites bulles.

Les ongles des doigts sont très altérés, les uns sont irrégulièrement épaissis et présentent des striations transversales et verticales, d'autres ont disparu complètement.

La pigmentation qui a été déjà signalée à la région cervicale, existe aussi sur les parties latérales de l'abdomen; elle est la suite de bulles qui ont paru à plusieurs reprises dans ces régions ; elle s'étend aussi, avec des intervalles de peau saine, sur les parties correspondantes du tronc.

A la partie supérieure et externe des cuisses on constate quelques taches pigmentées, qui sont aussi les reliquats de bulles.

Symétriquement à droite et à gauche, sur la région prérotulienne, sur une étendue égale au centre de la paume de la main, la peau est rouge violacé, amincie, avec des kystes épidermiques disséminés et des cicatrices de couleur rosée ou plus foncées. En outre, il existe à gauche une bulle flasque à contenu rougeâtre, du volume d'une noisette.

Sur la jambe gauche, à la face antérieure de son tiers inférieur, on constate un placard pigmenté, couvert de six petites bulles.

Sur la face dorsale des pieds et des orteils, la peau présente les mêmes altérations que nous venons de décrire sur les régions correspondantes des mains.

Les ongles des orteils sont altérés de la même façon que ceux des doigts.

De chaque côté de la région sous-maxillaire, on constate un ganglion lymphatique du volume d'un gros pois et, du côté droit à la région cervicale, un ganglion du volume d'un haricot.

A la région axillaire, de chaque côté, on constate 2 ou 3 ganglions du volume de petits pois ; il en est de même à la région inguinale.

Le foie et la rate sont de volume normal. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine.

Traitement. — Pansement à la vaseline boriquée pour les lésions cutanées ; injections de cacodylate de soude à la dose d'un centigramme par jour pendant 10 jours et, après un repos d'une semaine, reprise des injections avec 2 centigrammes encore dix jours.

Le 6 février, l'enfant, s'étant refroidie, a une bronchite grippale pour laquelle est institué un traitement approprié.

Le 12 février, la bronchite ayant disparu, on recommence la troisième série, injections de cacodylate de soude à raison de 25 milligrammes par jour.

Le 15 février, l'état de grossesse de la mère étant avancé, elle fut obligée de sortir de l'hôpital avec notre petite malade.

Le court passage de cette petite malade dans nos salles ne nous a pas permis de faire de recherches histopathologiques sur ses lésions, la mère s'étant opposée à toute biopsie.

Les détails avec lesquels ont été rapportées nos trois observations nous permettront d'être bref sur les considérations symptomatologiques concernant cette dermatose.

Les observations suivies pendant plusieurs mois (obs. I et II) montrent que l'évolution des efflorescences bulleuses dans l'épidermolyse bulleuse comme aussi leurs poussées se font d'une manière absolument identique dans tous ces cas.

Les poussées sont très rares ; les bulles, souvent solitaires, ont un contenu soit séreux, soit sanguinolent ou rosé.

Le siège de prédilection de ces lésions est limité aux régions d'extension des membres supérieurs et des membres inférieurs, coudes, mains, surtout à la région métacarpo-phalangienne ; genoux, malléoles et surfaces dorsales des orteils.

A force de se répéter sur ces mêmes points, les lésions laissent des traces : la peau s'atrophie sur les grandes régions, coudes et genoux ; il se produit des cicatrices blanchâtres, kératosiques et enfin des corpuscules de milium.

Plus encore que ces dernières lésions consécutives aux bulles, les ongles subissent une altération profonde et la plupart disparaissent même complètement.

Si bien que les lésions trophiques qu'on constate dans cette maladie constituent pour moi un des points de la plus haute importance, pour le diagnostic de cette dermatose et de son individualité.

Plusieurs auteurs ont rapporté au traumatisme la cause prochaine

de l'apparition des bulles, et même dans le travail de Bettmann on trouve cette cause mentionnée.

Chez nos malades (obs. I et II) nous avons, à deux reprises différentes, frappé le coude, sans avoir pu provoquer l'éclosion d'une efflorescence quelconque ; aussi nous ne pouvons pas invoquer le traumatisme, comme la cause nécessaire de ces manifestations.

D'ailleurs, si le traumatisme devait jouer un certain rôle dans la production des bulles dans cette dermatose, nous aurions dû assister à l'éclosion d'un plus grand nombre d'efflorescences chez les deux sœurs (obs. I et II), pendant 8 mois qu'elles ont été sous notre observation.

Or, il n'en a pas été ainsi, car, comme nous l'avons montré plus haut (voir obs. I et II), chez la première malade il n'est apparu pendant tout ce temps que 27 bulles : parmi celles-ci, 10 occupaient les membres supérieurs et 12 les membres inférieurs, et chez la deuxième malade 39 bulles, dont 12 sur les membres supérieurs et 22 sur les membres inférieurs.

Pourtant ces deux fillettes jouaient, se battaient ensemble presque chaque jour, les membres supérieurs étaient donc journellement traumatisés.

La plus petite (obs. II) était plus turbulente que sa sœur, et chez elle, comme on vient de le voir, nous comptâmes 39 efflorescences, tandis que chez sa sœur aînée il y en eut 27 seulement pendant le même laps de temps.

Devons-nous pour cela attribuer à son caractère provocateur le plus grand nombre des bulles? Je ne le pense pas, puisqu'il est démontré, par les observations, que les poussées éruptives, avec l'âge, s'éloignent de plus en plus.

Le traumatisme a été aussi invoqué, par la mère de la malade de notre troisième observation, comme l'agent provocateur de ces bulles.

En dehors des raisons que nous venons de donner pour combattre une telle cause, je dirai encore que l'accalmie qu'on observe dans les poussées de ces efflorescences n'est pas en faveur de la doctrine du traumatisme, puisque les enfants n'ont pas de trêve dans leurs jeux : en hiver comme en été, au printemps comme à l'automne, ils jouent et se battent.

Quelques auteurs ont observé des cas où les poussées étaient plus fréquentes en été qu'en hiver (1), mais dans nos observations les poussées bulleuses ont suivi la même marche en été qu'en hiver. Je ne puis donc pas dire que les saisons ont une influence sur la production des bulles dans cette dermatose.

L'influence de la saison chaude de l'été est manifeste pour la pré-

(1) Brocq. Art. Pemphigus, *Pratique Dermatologique*, vol. III, p. 823.

disposition héréditaire à la formation des bulles, dermatose différente que l'on ne doit pas confondre avec l'épidermolyse bulleuse.

En me basant sur mes trois cas d'épidermolyse bulleuse, sur celui de E. Vidal et sur la rareté de cette maladie, je puis dire qu'elle est plutôt congénitale et que le sexe féminin y est plus sujet que le sexe masculin.

Mais ce qui nous a surtout préoccupé chez nos trois malades, c'est la cause intime, la pathogénie de cette entité dermatologique.

Les recherches bactériologiques que nous avons entreprises en ensemençant à plusieurs reprises des milieux de laboratoire avec le contenu de bulles sont restées infructueuses.

Il en a été de même de l'examen de quelques coupes colorées en vue de la recherche des altérations de fibres nerveuses au niveau des placards éruptifs.

Cependant il est bien probable que la cause intime de l'épidermolyse bulleuse dystrophique réside dans quelque altération du système nerveux périphérique au niveau des régions qui sont le siège de prédilection de ses manifestations, mais nous n'avons pu jusqu'ici enlever un nombre suffisant de fragments pour l'étude que nous aurions voulu en faire.

Quelle cause pathogénique qu'une perturbation du système nerveux pourrait en effet mieux expliquer la distribution des efflorescences dans la dermatose qui nous occupe ?

Comment pourrions-nous mieux expliquer aussi les troubles trophiques qu'on y rencontre et que nous avons constatés chez nos trois petites malades ?

On observe des troubles trophiques jusqu'à un certain point semblables dans la lèpre trophoneurotique, ou systématisée nerveuse, dans laquelle les nerfs périphériques sont, on le sait, profondément altérés. Aux coudes et aux genoux la peau offre des altérations si semblables à celles de cette forme de lèpre (il en est de même pour les altérations des ongles), que par analogie on doit admettre que la cause intime de l'épidermolyse bulleuse réside dans une altération du système nerveux. A la vérité, les troubles de la sensibilité manquent complètement dans cette dermatose, tandis qu'ils existent dans la lèpre nerveuse, mais il se peut que dans les deux maladies les lésions portent sur des ordres de nerfs différents.

En tout cas, on admet aujourd'hui qu'un grand nombre de maladies bulleuses sont sous la dépendance du système nerveux, sans qu'on sache au juste quelles sont les altérations pathologiques de ce système.

La plupart des auteurs ont incriminé la répétition des bulles au niveau des ongles comme la cause prochaine de leur destruction ou altération.

Or, pendant les 8 mois où nous avons suivi la marche des efflorescences chez nos deux premières malades, nous n'avons pas surpris la répétition de bulles sous le lit de l'ongle.

D'ailleurs, Bettmann, qui discute aussi ce point de la question, se demande pourquoi les altérations des ongles manquent dans quelques cas aux orteils malgré la localisation de bulles dans ces régions.

L'absence d'altérations des ongles dans ces cas, tient, à mon avis, à ce qu'il s'agissait de la forme non dystrophique de cette dermatose, ou bien à ce que le système nerveux périphérique des membres inférieurs n'était pas encore profondément atteint.

Une théorie séduisante concernant la pathogénie de la dermatose qui nous occupe a été émise par Colombini (1).

Pour ce très distingué observateur, des bulles renfermeraient, outre de la sérosité sanguine, certains alcaloïdes qui altéreraient les tissus, d'où l'éclosion de ces efflorescences. Mais, pour admettre cette théorie, il faudrait que le fait fût démontré d'une manière expérimentale et qu'on eût par conséquent entrepris de nouvelles et nombreuses recherches.

Si toutefois cette théorie venait à se confirmer, il faut considérer cette dermatose comme une toxidermie, mais est-il possible qu'une toxidermie ait une aussi longue durée?

Selon Blumer, le processus pathologique de l'épidermolyse bulleuse consisterait en une prolifération des vaisseaux embryonnaires ; il s'agirait, selon lui, d'une angiopathie.

Hallopeau (2) admet aussi la théorie angio-neurotique, qui, d'après lui, expliquerait la symétrie des manifestations bulleuses. Il me semble qu'on peut très bien concilier la théorie nerveuse avec le fait de la prolifération des vaisseaux embryonnaires, le système nerveux et le système vasculaire s'unissant pour produire des manifestations cutanées de cette dermatose.

Histologie pathologique. — Avant de montrer le résultat de nos biopsies, nous résumerons ce que les auteurs qui nous ont précédé ont rapporté à ce sujet. Selon Darier (3) le corps papillaire n'existe plus ; un tissu de cicatrice se développe à sa place et de petits amas de cellules lymphoïdes s'infiltrent dans les mailles du derme.

Les capillaires sont abondants et les kystes miliaires sont limités par la couche malpighienne, la couche granuleuse, le stratum lucidum et la couche cornée comme à l'état normal.

« Quant à la cavité du kyste, elle est exclusivement remplie de couches concentriques de cellules cornées.

(1) Colombini. *Archiv f. Dermatologie*, 1902, p. 293.
(2) Hallopeau. Traité pratique de Dermatologie, Paris, 190, p. 157.
(3) Darier. *Pratique Dermatologique*. Art. t. III, p. 827.

Les coupes montrent que ces kystes présentent dans leur partie profonde un prolongement épidermique, comme une queue, dans lequel il est facile, de reconnaître le conduit excréteur d'une glande sudoripare.

« Il résulte de ces faits qu'il s'est développé secondairement en pareil cas un processus phlegmasique et que les nodules miliaires sont constitués par des conduits sudoripares momentanément oblitérés ».

Mais Grouven (1) qui, de son côté, a aussi étudié cette question, n'admet pas l'opinion de Darier sur le mode de formation de ces kystes épidermiques, qu'il compare aux corpuscules de milium. Grouven ne regarde pas ces corpuscules comme des kystes de rétention des conduits excréteurs des glandes sudoripares, ces glandes ne présentant, selon lui, aucune altération de stase ni de dégénérescence, ce qui devrait exister si leur conduit excréteur était oblitéré. Aussi, selon lui, ces corpuscules ou kystes miliaires représentent-ils des globes épidermiques kératinisés au centre, possédant une mince enveloppe conjonctive.

Nos recherches ont porté sur un grand nombre de préparations provenant de biopsies que nous avons pratiquées chez deux de nos malades (obs. I et II) ; elles nous ont montré en partie les altérations décrites par Darier ; mais, comme Grouven, nous n'avons pas vu les kystes épidermiques ou corpuscules miliaires se former aux dépens des glandes sudoripares.

Csillag (2) admet que ces kystes se forment en partie aux dépens des conduits excréteurs des glandes sudoripares et en partie aux dépens des folicules pilo-sébacés ; mais il nous semble que lorsqu'il décrit dans ces kystes, dépendant selon lui de glandes sudoripares, une couche de cellules du stratum granulosum, c'est bien du prolongement de cette couche cellullaire du réseau malpighien sur les parois du follicule pilo-sébacé qu'il s'agit ; la kératohyaline n'appartient pas aux glandes sudoripares, mais bien aux follicules sébacés. En outre, cet auteur décrit aussi une seconde variété de kystes qu'il nomme irréguliers, lesquels, à s'en rapporter à sa description, seraient mieux appelés kystes incomplets, ou à l'état d'évolution.

Cependant cet auteur dit que les parois de ces kystes ne peuvent être mises en évidence à cause de la présence d'un groupe de cellules géantes entourant leur contenu ; il a également observé ces cellules en dehors de ces kystes.

(1) GROUVEN. Der Pemphigus chronicus in seinen Varietäten als : Pemphigus vulgaris, Pemphigus foliaceus, Pemphigus vegetans und Dermatitis herpetiformis. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1901, t. LV. p. 247.

(2) CSILLAG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1900, t. LI, p. 253.

Dans l'intérieur de quelques-uns de ces kystes, Csillag dit avoir constaté la présence de poils ; pourtant il n'est pas convaincu que ces kystes se forment directement aux dépens des follicules en question.

En dehors des cellules géantes que nous n'avons pas constaté dans nos préparations, Csillag a observé les mêmes lésions que nous, seulement il en donne une autre interprétation et semble manquer de précision.

Nous avons enlevé chez nos deux premières malades des fragments de peau de la région métacarpo-phalangienne du côté droit et du genou, où les kystes épidermiques étaient les plus récents.

Les coupes ont été colorées par l'hématoxyline et l'éosine, la thionine phéniquée et le bleu polychrome d'Unna.

Voici, en résumé, ce que nous avons constaté.

Les bulles, situées presque toujours dans un plan supérieur aux kystes épidermiques, sont formées par plusieurs couches de ces cellules malpighiennes.

Le contenu des bulles est liquide, transparent ou purulent ; souvent des amas des hématies remplissent la cavité de la bulle.

Sur certaines coupes, où les bulles ont été déchirées, on voit des amas d'hématies à la surface de l'épiderme et au-dessous de lui.

Kystes épidermiques. — La plupart de ces kystes, qui sont très nombreux, sont situés en ligne droite sur le même plan et sont séparés par quelques faisceaux de tissu conjonctif. Leur forme et leurs dimensions sont variables. Il y en a des grands et des petits, de forme ovoïde, pyriforme ou sphérique.

Il en est qui paraissent développés aux dépens des follicules pilo-sébacés, mais leurs relations avec les glandes sudoripares sont très éloignées, car si en quelques endroits on trouve des conduits excréteurs de ces glandes dilatés, on ne voit sur aucune coupe ces conduits s'aboucher dans les kystes et les glandes elles-mêmes n'offrent aucune altération.

Le contenu de certains kystes est formé en grande partie de cellules épidermiques kératinisées, disposées sur plusieurs couches ; on y rencontre toutes les catégories de l'épithélium pavimenteux. Le plus souvent le stratum granulosum est épaissi. En suivant ces couches cellulaires de la périphérie au centre du kyste, on voit les cellules devenir de plus en plus vacuolaires, tout en gardant leurs contours polyédriques. La paroi du kyste est tapissée d'une mince couche de cellules d'involution, lamellaires, sèches, sans noyaux et à limites indistinctes. Quelques filaments se détachent de cette couche cellulaire.

A un examen attentif, on s'aperçoit que le contenu de ces kystes est formé de cellules proliférées, mais la présence des kystes ne paraît pas avoir provoqué de processus de prolifération dans le tissu conjonctif sous-dermique.

L'examen de quelques-unes de nos coupes prouve jusqu'à l'évidence que ces kystes ne prennent pas naissance par un processus d'exsudation ou par rétention d'un liquide quelconque, mais qu'ils résultent de la transformation d'un contenu constitué initialement par des cellules épithéliales formant un bouchon plein.

Il est probable que le pouvoir de prolifération de ces cellules s'épuise à un moment donné et alors les kystes se forment par la fonte et l'élimination de ces cellules.

Nous devons aussi mentionner la disposition de diverses catégories de cellules à l'intérieur des kystes.

Ainsi, tandis qu'à l'état normal les cellules kératinisées de l'épiderme occupent la couche la plus externe, dans les kystes la couche la plus interne

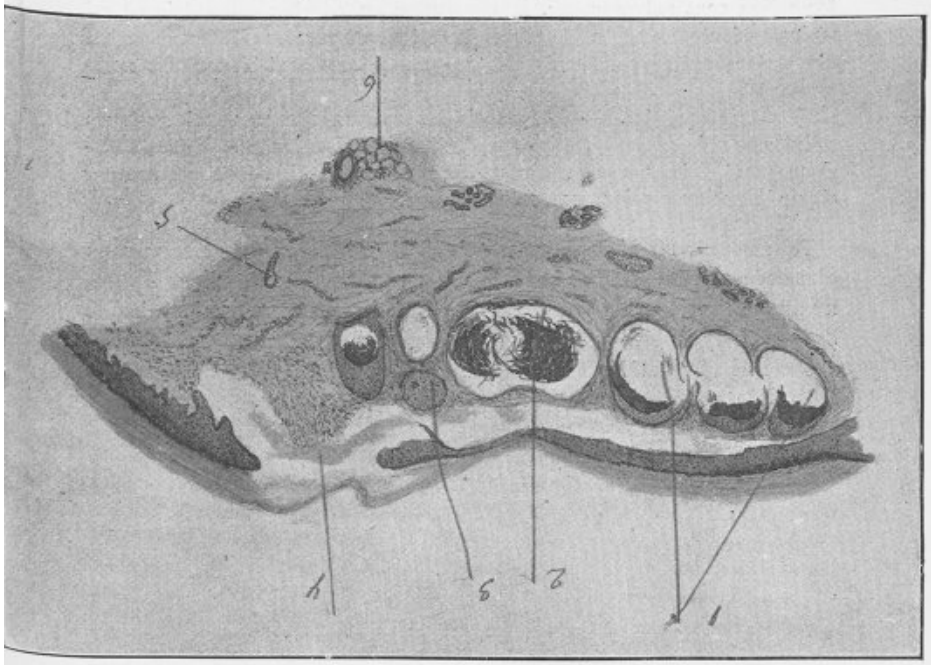


FIG. 7 — 1. Cavités kystiques presque vides. — 2. Bouchon épithélial remplissant en partie la cavité kystique. — 3. Kyste épidermique embryonnaire. — 4. Exsudat séro-sanguin, formation de bulle. — Conduit sudoripare dilaté. — 6. Paquets de glandes sudoripares à l'état normal.

est formée par les cellules kératinisées. Cette dernière couche cellulaire est entourée par une couche de cellules à éléidine, constituant la couche moyenne, entourée elle-même d'une autre couche de cellules de plus en plus aplaties. Mais aucun kyste ne renferme de cellules prismatiques.

Sur quelques-unes de nos coupes on constate que les parois du kyste se sont rompues et que le kyste est envahi par le contenu des bulles, de sorte que l'espace resté libre entre les filaments formés par des cellules est rempli par un exsudat riche en hématies.

Sur ces mêmes coupes, il semble que ce sont les vaisseaux du corps papillaire qui contribuent à la formation du contenu des bulles.

Nous avons également constaté que, même lorsque la paroi du kyste n'est

pas en rapport avec une bulle, sa paroi propre se différencie bien de la couche épidermique. En ce cas cette paroi paraît être formée par des trabécules de tissu conjonctif lamellaire, bordées en dehors par une couche de cellules prismatiques.

Certains kystes ont des limites bien moins précises, aussi leurs parois sont moins protégées.

Dans ces derniers, les cellules qui constituent leur contenu en voie de formation sont polymorphes, la disposition en couches concentriques est moins évidente. Le centre de ces kystes est formé par des cellules purement filamenteuses et les cellules du stratum granulosum sont bien moins nombreuses.

Vaisseaux sanguins. — Les parois des vaisseaux renferment quelques cellules en voie de prolifération, tandis que les vaisseaux des glandes sudoripares sont distendus en certains points par des hématies. On rencontre par ci par là quelques vaisseaux embryonnaires.

Telles sont, en résumé, les principales lésions que nous avons observées dans les deux cas que nous venons d'étudier ; ces lésions ne nous autorisent nullement à admettre la nature inflammatoire de l'épidermolyse bulleuse, et les considérations sur lesquelles nous avons insisté plus haut nous permettent de conclure en admettant la théorie nerveuse et vasculaire de cette dermatose.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Actinomycose.

Pseudo-actinomycose cervico-faciale, par Gabour. *Société des sciences médicales de Lyon*, 13 décembre 1905. *Lyon médical*, 1906, t. CVI, p. 108.

Les différents symptômes de cette affection en font un véritable phlegmon dont la nature ne peut être établie que par l'examen du pus. La confusion se fait presque toujours avec les phlegmons ordinaires, d'origine buccale. Dans le cas spécial, la localisation, le trismus, la présence de gros grains jaunes dans le pus permettaient d'éviter cette erreur. D'autre part, on trouvait une évolution plus aiguë que dans l'actinomycose vraie, une allure plus phlegmoneuse, un empâtement et de la fluctuation plutôt qu'une induration ligneuse, enfin plus de chaleur locale, plus de limitation de l'inflammation avec adénites réactionnelles dans la loge sous-maxillaire.

L'actinomycose vraie est essentiellement sclérogène, et les pseudo-actinomycoses sont plutôt pyogènes, comme le faisait remarquer Poncet.

Enfin l'examen du pus (Dor) a montré dans les gros grains jaunes le mycélium caractéristique d'un leptothrix, sans massues, très enchevêtré, avec des filaments longs et non dichotomisés. M. Carle.

Blastomycose.

Blastomycose de la peau (Die Haut blastomycose), par Moriz Oppenheim. *Wiener medizinische Presse*, 1905, n° 18, p. 869.

O. passe en revue d'après la littérature l'action pathogène des levures et blastomyces chez l'homme. Il divise les observations en 4 groupes.

1° Levures parasites non pathogènes de la peau et des muqueuse, 2° levures cause des maladies superficielles de la peau et des muqueuses, 3° blastomycètes cause de néoformations malignes, 4° blastomycètes migrant de la superficie vers la profondeur, formant des abcès, du tissu de granulation, des tumeurs conjonctives et pouvant causer l'infection générale en pénétrant dans le sang.

O. publie 2 nouveaux cas de blastomycose. Dans l'un, il s'agit d'une femme atteinte au nez depuis 2 ans. L'extrémité et les ailes du nez, la sous-cloison sont rouges et tuméfiées. Sur ce fond existent de petites pertes de substance remplies d'un enduit lardacé et qui disparaît par friction, et des nodules de la grosseur d'un pois, de couleur blanc jaunâtre et semi-transparents. En pressant ces nodules ou en les piquant, on en fait sourdre un liquide visqueux qui, examiné au microscope, montre, au milieu des éléments communs aux liquides pathologiques, des levures. Sous l'influence de l'iodure la malade guérit. L'histologie montra des amas de leucocytes polynucléaires dans le stratum corneum avec de nombreux blastomycètes à tous les stades de développement. Les proliférations épithéliales portaient sur la couche de Malpighi et les prolongements interpapillaires. Il y avait peu de leucocytes dans l'épithélium. L'infiltrat cellulaire dans le derme était composé de cel-

lules rondes, de cellules épithélioïdes, de cellules géantes et rappelait le lupus vulgaire. On voyait des levures dans le bulbe pileux, dans les sébacées. En résumé, abcès miliaires dans le derme et l'épiderme, abondant infiltrat dermique avec cellules géantes, prolifération épithéliale. Partout présence de blastomycètes. La culture fut sans résultat ainsi que les inoculations.

Le second cas est analogue au premier, mais à l'examen microscopique O. vit que les abcès manquaient. Il y avait un fort infiltrat dans la couche papillaire et dans cet infiltrat on voyait les blastomycètes. E. LENGLET.

La soi-disant blastomycose de la peau (Die sogenannte Blastomykose der Haut), par F. KRAUSE. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, t. XLI, p. 123, 193, 299, 606.

Femme de 59 ans; ni syphilis ni tuberculose; depuis quelque temps, nervosisme très prononcé pour lequel elle prend du brome. Le début de son affection remonte à la fin de mai. Il survint tout d'abord à la jambe une tache rougeâtre au centre de laquelle il se développa dans le courant de juin une élevure grisâtre. Malgré le traitement, il se produisit de nouvelles taches rouges et de petites pustules.

Le 13 août, à son entrée à la clinique, on constate sur la face antérieure de la jambe droite plusieurs placards aplatis, de la dimension d'une noisette à celle de la paume de la main. La plupart de ces efflorescences ont l'aspect du lupus verruqueux; il y a en outre des élevures inégales d'environ un quart de centimètre au-dessus de la peau environnante. Le centre et les autres parties des bords sont aplatis et recouverts d'une croûte mince ou de lamelles cornées blanc grisâtre surtout au bord. Nombreux petits foyers épidermiques d'où s'écoule un liquide séro-purulent. Les parties voisines des efflorescences ont une teinte rougeâtre livide. Sur la jambe gauche, efflorescence analogue. D'après l'étude histologique et clinique, K. porta le diagnostic de blastomycose ou maladie de Gilchrist. Les foyers étaient envahis par des filaments en forme de couronnes de roses que K. regarde, d'après les recherches d'Unna, comme de l'élacine, produit de dégénérescence basophile des fibres élastiques. Non seulement on trouvait dans ces fibres un filament d'élastine, mais on pouvait suivre les fibres élastiques jusque dans l'épiderme au moyen de l'orcéine acidulée.

Dans le tissu conjonctif de la peau l'élastine était normale. Le tissu collagène n'était pas modifié. Au-dessous du foyer, prolifération des éléments cellulaires du derme, en grande partie hypertrophiés. Plasmazellen peu nombreuses, en général atrophiées.

K. énumère ensuite les cas principaux qui ont été publiés. On trouve deux types principaux dont l'un est le cas bien connu de Buschke, tandis que l'autre a été décrit d'abord par Gilchrist et ensuite par les auteurs américains.

Dans le cas de Buschke dans lequel il se produisit une cachexie progressive avec issue fatale, il se développait des tumeurs de la peau qui se transformaient rapidement en ulcères, et des métastases dans les os et les organes internes. Dans tous les foyers morbides il y avait de nombreux éléments qui histologiquement et par les caractères de leurs cultures étaient incontestablement des champignons de levure. L'expérimentation aux animaux et la réinoculation à la malade montrèrent qu'on avait affaire aux agents pathogènes

de l'affection. On doit donc regarder la maladie de Buschke comme provoquée par la prolifération des champignons de levure.

Il en est tout autrement de la maladie de Gilchrist dont l'évolution est essentiellement chronique et est caractérisée par des plaques formées par des excroissances papillaires fendillées qui rappellent la tuberculose verruqueuse de la peau. Ces plaques guérissent au centre avec cicatrice, tandis qu'elles s'étendent à la périphérie dont les bords taillés à pic présentent de petits abcès miliaires contenant des corpuscules qui, d'après les auteurs, seraient des champignons de levure et la cause de la maladie. Mais suivant K. ces petits corpuscules ne sont pas de la levure et n'ont par conséquent ni importance étiologique ni signification diagnostique. Ils manquaient dans le cas ci-dessus. La maladie de Gilchrist ne résulte donc pas étiologiquement de la prolifération des champignons de levure, mais, d'après ses caractères histologiques et ses particularités, elle représente une lésion épithéliale néoplasique à laquelle se rattache aussi le cas rapporté ci-dessus. La dénomination de blastomycose ne s'applique donc pas à la maladie de Gilchrist, il faut la réserver uniquement pour l'affection décrite par Buschke. A. Doyon.

Eczéma.

Un cas de collapsus grave au cours de l'eczéma chez un nourrisson, par P. Boulloche et H. Grenet. *Gazette des hôpitaux*, 26 juin 1906, p. 855.

Un enfant de 14 mois, nourri au sein jusqu'à 9 mois, dont les tétées avaient été bien réglées, est alimenté avec du lait, des bouillies, de la phosphatine et n'a jamais présenté aucun trouble digestif. Il a de l'eczéma de la face depuis le premier mois de sa vie, suintant mais non excorié ni impétiginisé. Aucun traitement local n'a jamais été appliqué.

Un jour, l'eczéma disparaît spontanément. En même temps, apparaissent des vomissements, de la fièvre, de l'agitation nocturne et l'enfant ne va pas à la selle. Un peu plus tard, subitement, en quelques secondes, l'enfant tombe dans le collapsus : état de torpeur d'où rien ne le tire, yeux excavés, nez pincé, lèvres serrées, ébauche de mâchonnement, sans strabisme, ni signe de Kernig.

La respiration est régulière, le pouls est à 110, l'anurie est absolue. Cet état de collapsus dure 7 jours avec alternatives d'amélioration et d'aggravation. L'état normal ne se rétablit qu'avec une crise de polyurie et en même temps qu'on voit reparaître l'eczéma du visage. G. Milian.

Épithéliomas.

Le traitement non opératoire des épithéliomas (Ueber nichtoperative Behandlung von Epitheliomen), par E. Schiff. *Wiener medizinische Presse*, 1905, n° 14, p. 669.

Cet article n'apprend rien qui ne soit très connu, toutes les idées qu'expose S. sont actuellement admises et on peut le résumer ainsi : il convient de réserver à chaque cas son traitement le plus approprié, soit que l'on veuille employer seule la chirurgie, la radiothérapie ou les caustiques, soit que l'on veuille combiner entre elles ces méthodes. E. Lenglet.

Érythèmes.

Infections sanguines au cours des érythèmes infectieux primitifs : érythèmes streptococcique, entérococcique, tétragénique, par Sacquépée et Loiseleur. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 9 mars 1906, p. 269.

S. et L. ont pratiqué l'hémoculture dans plusieurs cas d'érythèmes où on ne pouvait mettre en cause ni une intoxication médicamenteuse ou alimentaire, ni aucune affection susceptible de provoquer des érythèmes (syphilis, blennorrhagie, paludisme, rhumatisme, etc.).

Chez 5 malades sur 6, ils ont pu déceler l'existence d'une septicémie, contemporaine de l'érythème. Un érythème polymorphe donna du streptocoque, l'autre fut négatif ; 4 érythèmes noueux donnèrent 2 fois l'entérocoque, 1 fois le tétragène, 1 fois le streptocoque. G. Milian.

Érythème induré.

Cas atypique d'érythème induré de Bazin (Su un caso atipico di eritema indurato di Bazin. Contributo allo studio delle alterazioni atrofiche regressive del tessuto adiposo), par M. Truffi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 2, p. 129.

Jeune fille de 19 ans, domestique, sans antécédents ni accidents tuberculeux, atteinte depuis quelques mois de lésions cutanées : d'abord d'une lésion nodulaire inflammatoire à extension assez rapide, ouverte en 15 jours, à la région mammaire, puis, à la suite d'injections hypodermiques avec une seringue ayant servi à une jeune fille tuberculeuse et imparfaitement désinfectée, de 3 nodosités occupant la cuisse gauche, rouges, infiltrées et douloureuses, un peu plus grosses qu'une noisette, qui se ramollirent au bout d'environ 15 jours et donnèrent issue à un abondant liquide jaune, semblable à de l'huile. Ultérieurement des nodules semblables se développèrent sur les parties voisines et évoluèrent de la même façon. A l'entrée à l'hôpital, on voyait les cicatrices de 26 de ces lésions sur les régions latérales et antérieure de la cuisse gauche, dans ses 3/4 inférieurs. Au pourtour de ces cicatrices, surtout en haut et en dehors, il y avait des nodosités du volume d'un petit pois à celui d'une petite noix, ovales ou plus ou moins allongées, mobiles sur l'aponévrose, les plus petites de consistance dure, les plus grosses de consistance élastique ; à la face interne de la cuisse, 5 ou 6 nodosités, dont les plus grosses dépassaient à peine le volume d'une noisette et ayant les mêmes caractères, étaient disposées en série linéaire comme sur un cordon et environnées de nodosités plus petites. Ces lésions ne s'accompagnaient d'aucune modification de la peau, à l'exception de sa coloration livide et de son adhérence au niveau de 2 ou 3 des saillies les plus volumineuses. Pas de tuméfaction des ganglions lymphatiques inguinaux.

L'injection de tuberculine provoqua une légère élévation de température sans réaction locale.

Le liquide jaunâtre, oléagineux, extrait par ponctions des nodosités, donna des résultats négatifs par la culture et l'inoculation intrapéritonéale au cobaye.

A l'examen histologique les lésions les plus intéressantes occupaient le tissu cellulaire sous-cutané.

Les faisceaux conjonctifs, normaux ou notablement augmentés d'épaisseur, limitaient des lobules de graisse en partie normaux et en partie remplacés par des amas de cellules arrondies ou polygonales, à protoplasma réticulés, à noyau rond unique; au milieu de ces éléments, on en voyait d'autres polynucléés (2 à 20 noyaux et plus), ronds ou ovales, semblables à ceux des petites cellules à protoplasma régulièrement réticulé; dans les points où l'infiltration cellulaire était le moins prononcée, on constatait qu'elle débutait autour des parois des cellules adiqueuses. Pas de bacilles de Koch sur les coupes.

Malgré les différences cliniques considérables que ce fait présente avec la description de Bazin, T. le rapporte à l'érythème induré. Cette interprétation paraît difficile à accepter. G. THIBIERGE.

Folliculite.

Folliculite staphylogène végétante (Follicolite stafilogena vegetante), par M. TRUFFI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1906, fasc. 3, p. 327.

T. décrit, d'après 2 cas qu'il a observés, une affection ressemblant par certains de ses caractères à la botryomycose, mais en différant entre autre par sa localisation exclusive au visage.

Les tumeurs, de nombre variable (3 dans un cas, 1 dans l'autre), du volume d'une noisette au maximum, à évolution rapide, précédées d'une pustule, ont une coloration rouge foncé, une surface un peu irrégulière ou mamelonnée, recouverte sur une assez grande étendue par un épiderme mince, lisse, brillant et par places de petites croûtes au-dessous desquelles se voient des ouvertures semblant répondre à l'orifice des glandes pilo-sébacées et d'où la pression fait sortir du pus; ces tumeurs ont une consistance un peu ferme; elles ne sont pas douloureuses à la pression, mais sont le siège d'un prurit persistant. Guérison rapide après ablation à la curette.

Histologiquement, les tumeurs sont constituées par du tissu conjonctif jeune, riche en cellules et en vaisseaux néoformés, proliférant autour de la portion superficielle, desquels il se développe un processus suppuratif déterminé par la présence de pyogènes. La folliculite et la périfolliculite sont causées par le staphylocoque jaune. G. THIBIERGE.

Hématologie des dermatoses.

Le sang dans les dermatoses (Ricerche sul sangue in alcune dermatosi), par MINASSIAN. *Rivista veneta di scienze mediche*, 28 février 1906.

Les recherches très compendieuses de M. ont porté sur 11 cas de psoriasis, 13 cas d'eczéma, 7 cas de prurigo, 5 cas de prurit sénile, 3 cas de dermatite de Duhring, 1 cas d'herpes gestationis, 2 cas de pemphigus simplex, 5 cas d'érythème polymorphe, 6 cas d'érythème noueux.

L'hémoglobine est souvent plus ou moins diminuée dans l'eczéma quel qu'en soit le type et dans le psoriasis; elle est constamment, souvent considérablement diminuée dans le prurigo; elle est également diminuée dans le prurit sénile et souvent dans l'érythème polymorphe et l'érythème noueux; dans la dermatite de Duhring et le pemphigus vulgaire, elle est généralement diminuée, surtout dans les périodes de plus grande activité.

Les globules rouges sont légèrement diminués dans le psoriasis et l'eczéma, peu modifiés dans le prurigo, peu diminués dans le prurit sénile, souvent diminués dans l'érythème polymorphe et l'érythème noueux, assez notablement diminués dans les cas graves de dermatite de Duhring et de pemphigus.

En raison de l'absence fréquente de l'anémie dans ces maladies, de l'absence d'influence de leurs récidives sur la crase sanguine, il est probable que l'anémie constitue un terrain prédisposant à l'eczéma et au psoriasis.

La constance de l'anémie dans le prurigo, où elle présente les caractères de la chlorose, doit faire admettre que cette maladie est en relation intime avec l'anémie et est l'expression cutanée d'une intoxication générale.

Dans le prurit sénile, l'anémie est certainement une des expressions de la sénilité.

Dans les érythèmes polymorphe et noueux, la grande fréquence de l'anémie, mais son inconstance et la possibilité d'une simple hypochromie montrent que l'anémie est une condition prédisposante.

Dans la maladie de Duhring et le pemphigus, la fréquence de l'anémie et sa persistance même dans les périodes de bien-être relatif portent à admettre une relation intime entre ces maladies et l'anémie.

Dans la moitié environ des cas, il y a une augmentation du nombre des leucocytes, laquelle est rarement très prononcée ; dans les eczémas, quel qu'en soit le type, il peut y avoir de la leucocytose, mais elle n'est pas très prononcée ; dans ces deux maladies la leucocytose disparaît après la guérison du processus cutané, ce qui tend à faire admettre une relation entre la leucocytose et ces dermatoses.

Dans le prurigo, il y a très souvent une leucocytose plus ou moins accentuée, qui diminue légèrement sans disparaître complètement quand le processus cutané s'améliore, ce qui semble indiquer qu'une légère lymphocytose constitue un vrai symptôme du prurigo.

Dans le prurit sénile, il n'y a pas de variations notables du nombre de leucocytes.

Dans les érythèmes polymorphe et noueux, il y a quelquefois une légère leucocytose.

Dans la dermatite de Duhring et le pemphigus, il y a constamment une augmentation des leucocytes, qui atteint les degrés les plus élevés qu'on puisse observer dans les dermatoses et qui est manifestement en rapport avec l'évolution du processus, car elle atteint son maximum dans les périodes éruptives.

Il est probable que la leucocytose résulte de la présence des substances toxiques produites dans le cours des dermatoses, ou de celles provoquant le développement de ces dermatoses.

Dans le psoriasis, il y a généralement abaissement de la proportion centésimale des polynucléaires neutrophiles et augmentation correspondante des lymphocytes et des petits mononucléaires, augmentation qui est surtout accentuée quand il n'y a pas d'éosinophilie.

Dans les eczémas, il n'y a pas de formule leucocytaire répondant à tous les cas : on peut observer l'augmentation des polynucléaires neutrophiles ou au contraire leur diminution.

Dans ces deux affections, l'équilibre leucocytaire se rétablit avec la résolution du processus cutané.

Dans le prurigo, il y a constamment une diminution des polynucléaires neutrophiles et une augmentation des autres leucocytes ; la formule leucocytaire ne redevient pas complètement normale dans les périodes d'amélioration.

Dans le prurit sénile, il y a une légère diminution des polynucléaires neutrophiles lorsque l'éosinophilie est accusée, et les lymphocytes et les petits mononucléaires ne subissent pas d'oscillations notables.

Dans les érythèmes polymorphe et noueux, il y a généralement augmentation des polynucléaires neutrophiles, légère diminution des lymphocytes et des petits mononucléaires, surtout dans les cas où il y a éosinophilie.

Dans la dermatite de Duhring et le pemphigus, la formule leucocytaire est dominée par la proportion des éosinophiles : quand elle est notable, la proportion des polynucléaires neutrophiles est presque normale ; quand elle est élevée, ces derniers sont diminués, les lymphocytes et les petits mononucléaires ne subissent pas d'oscillations très prononcées. Dans les périodes de calme, l'équilibre leucocytaire tend à se rétablir, mais n'y arrive pas dans les cas graves.

L'équilibre leucocytaire se rétablissant à la guérison et tendant à se rétablir dans les périodes d'amélioration des dermatoses chroniques, il faut admettre que ses modifications sont en rapport direct avec la dermatose et son évolution.

Dans le psoriasis, l'éosinophilie est notable dans un petit nombre de cas, légère dans un grand nombre, absente dans un bon tiers.

Dans les eczémas, elle est fréquente, mais inconstante, et n'est en rapport ni avec la gravité, ni avec la marche aiguë ou chronique de la maladie.

Dans le prurigo, il y a constamment de l'éosinophilie qui peut être très accusée ; elle diminue ou augmente suivant les alternatives d'amélioration ou d'aggravation de la maladie, sans jamais disparaître complètement.

Dans le prurit sénile, il y a augmentation des éosinophiles, qui diminue légèrement lorsque disparaissent les eczématisations secondaires dans les cas où cette complication existe.

Dans les érythèmes polymorphe et noueux, il y a augmentation des éosinophiles dans la moitié des cas ; elle est généralement légère et tend à disparaître avec la résolution de l'affection cutanée.

Dans la dermatite herpétiforme, M. n'a vu l'éosinophile négligeable que dans un cas ; elle existait dans les autres cas et était très accusée dans quelques-uns. Elle avait une intensité variable dans 2 cas de pemphigus.

Il est indéniable qu'il doit exister un rapport intime entre la présence des éosinophiles et la nature et l'évolution des dermatoses.

La question de l'origine des éosinophiles est loin d'être résolue ; cependant on peut la considérer dans certains cas comme d'origine toxique et comme représentant jusqu'à un certain point le degré de la toxhémie, tandis que dans d'autres elle reste inexpliquée, ou du moins nos connaissances actuelles ne permettent pas d'admettre sûrement la même origine.

Dans une même maladie, l'éosinophilie n'est en rapport ni avec la diffusion, ni moins encore avec la gravité de l'affection, de sorte qu'on doit admettre

que, si l'éosinophilie et ses oscillations dans chaque cas peuvent représenter la manière dont se comporte l'intoxication, elles ne peuvent cependant servir de base pour apprécier la plus ou moins grande gravité de la maladie en général.

M. a constaté la présence de leucocytes éosinophiles dans le contenu des bulles de 2 cas de dermatite de Duhring et de 2 cas de pemphigus vulgaire : leur constatation ne peut donc servir de critérium au diagnostic de ces deux affections. Il l'a également constatée dans le contenu des bulles de 3 cas d'érythème polymorphe classique à type vésiculo-bulleux. G. THIBIERGE.

Kératoses.

Kératome palmaire et plantaire héréditaire (Keratoma palmare e plantare ereditario), par G. SORRENTINO. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 5, p. 557.

Histoire d'une famille atteinte de kératose palmaire et plantaire.

A la première génération, l'existence de la maladie est douteuse. A la deuxième génération, un homme est atteint, il a un fils indemne, puis une fille et un fils atteints et un troisième fils indemne. A la quatrième génération, les 2 enfants de la fille (2 garçons) et le fils du troisième garçon de la génétation précédente sont tous trois atteints. A la cinquième génération, sur 3 filles d'un des sujets atteints, la première et la troisième sont atteintes et la deuxième est indemne, soit 9 cas de la maladie sur 12 personnes de la famille.

S. a observé une fille de la cinquième génération et son père.

Chez la fille, les lésions, qui ont toujours persisté depuis la première semaine de la vie sans s'étendre, se modifient en été par suite du soulèvement de l'épiderme en masse par une certaine quantité de sérosité qui le décolle. Ces lésions symétriques occupent toute la face palmaire des mains, la face palmaire et les faces latérales des doigts, en dépassant légèrement l'articulation radio-carpienne ; quelques petites taches se voient sur la ligne métacarpo-phalangienne à la face dorsale ; les limites sont nettes entre les parties saines et les parties malades ; les lésions, qui ne gênent pas les mouvements, sont plus prononcées sur la main et surtout au voisinage du poignet où elles ont un rebord de plusieurs millimètres. Elles ont l'aspect d'une grande callosité diffuse, analogue, aux dimensions près, aux callosités professionelles avec une bordure rosée périphérique. La plante des pieds, sauf l'arcade plantaire, est le siège d'une kératose diffuse, plus accusée au niveau des métatarsiens et du calcanéum, qui dépasse les bords du pied, sauf dans leurs tiers moyen et postérieur. Le reste du corps est indemne.

Chez le père, les lésions sont tout à fait analogues comme topographie, mais beaucoup plus intenses et gênent les mouvements. G. THIBIERGE.

Lupus érythémateux.

Lupus érythémateux avec tuberculides papulo-nécrotiques (Lupus erythematodes und das papulonekrotische Tuberculid), par J. STRASSER. *Wiener medizinische Presse*, 1905, n° 6, p. 270.

S. résume, d'après les travaux parus et complète d'après les observations qu'il a pu faire à la clinique d'Ehrmann, les notions acquises sur les rapports des tuberculides et du lupus érythémateux. L'esprit de cet article apparaît

tout entier dans cette phrase : « La difficulté assez fréquente du diagnostic différentiel dit assez nettement combien sont intimes les rapports de ces deux affections. Elle n'est pas telle cependant qu'elles ne puissent se différencier. »

L'auteur rapporte 3 cas où les deux formes morbides coexistaient chez le même patient. Les observations ont trait à l'association du lupus érythémateux et des tuberculides papulo-nécrotiques. S. passe en revue la littérature et remarque que le plus grand nombre des observations de cet ordre viennent de France et de Suède. Ainsi s'explique, dit-il, la contradiction qui fait dire à Lenglet que cette coïncidence est assez fréquente, à Jadassohn qu'elle est très rare. Il rappelle les cas de Danlos, Brocq, Du Castel, Rona, Boek et insiste particulièrement sur les cas suivis de mort où l'éruption avait l'apparence des tuberculides et l'évolution du lupus exanthématique généralisé de Kaposi, établissant ainsi la relation clinique des deux affections avec le lupus érythémateux proprement dit et leur relation étiologique avec la tuberculose. E. LENGLET.

Lupus vulgaire.

Le traitement photothérapique du lupus vulgaire à l'hôpital Sankt Göran. Stockholm, par MAGNUS MOLLER. *La lutte contre la tuberculose en Suède*, Upsal, 1905.

Cette étude, écrite à l'occasion du Congrès international de la tuberculose tenu à Paris en octobre 1905, porte sur 121 cas de lupus vulgaire (51 hommes et 70 femmes).

La durée de la maladie était de moins de 2 ans dans 23 cas, de 2 à 5 ans dans 27 cas, de 5 à 10 ans dans 37 cas, de 10 à 15 ans dans 10 cas, de 15 à 20 ans dans 12 cas, de 20 à 30 ans dans 9 cas, de 30 à 40 ans dans 1 cas, de 40 à 50 ans dans 3 cas.

Les traitements antérieurs avaient été : le curettage et la thermocautérisation dans 34 cas, la galvanocautérisation dans 2 cas, l'excision et la greffe dans 10 cas, la radiothérapie seule dans 15 cas, le curettage, la thermo et la galvanocautérisation et finalement la radiothérapie dans 13 cas, les pommades et les emplâtres dans 30 cas, il avait été nul dans 13 cas.

Les lésions étaient petites (larges comme une pièce de 2 couronnes au moins, environ 10 centimètres carrés) dans 28 cas, moyennes (larges comme une carte à jouer), environ 50 centimètres carrés, dans 49 cas, grandes (larges comme 2 cartes à jouer, environ 100 centimètres carrés) dans 37 cas, très grandes (au-dessus de 100 centimètres carrés) dans 7 cas.

Le lupus était tantôt primaire ou par inoculation, tantôt secondaire ou par continuité, produit par infection d'un foyer tuberculeux sous-jacent, ou associé à d'autres affections tuberculeuses (31 fois la tuberculose des os, des articulations ou des gaines tendineuses, 22 fois la tuberculose pulmonaire, 42 fois la tuberculose ganglionnaire, 1 fois la tuberculose intestinale).

Les indications du traitement varient avec la pathogénie de chaque cas particulier.

Les foyers lupiques inaccessibles à un traitement local et les lupus secondaires ou par continuité ne sont pas du ressort de la thérapeutique dermatologique.

Dans les lupus associés, où le lupus n'est que la manifestation du côté de la peau d'une tuberculose multiple, il faut au point de vue pratique de servir de la photothérapie comme dans le lupus primaire.

Dans beaucoup de cas de lupus cutané sans complications, on atteint le but avec la photothérapie seule ; mais dans les lupus très étendus ou profondément infiltrés on économise beaucoup de temps en décapant avec la pommade pyrogallique, la pâte salicylique ou à la créosote, ou l'emplâtre salicylé.

La cautérisation ponctuée au galvanocautère est souvent fort utile contre les petits foyers lupiques situés profondément et isolés; dans les végétations papillomateuses étendues, la guérison peut être rendue plus rapide si on commence le traitement par des scarifications suivies de pansement au permanganate de potasse. Les végétations verruqueuses isolées peuvent être traitées avec succès par la curette.

Les méthodes adjuvantes sont indispensables surtout dans le lupus secondaire.

Le lupus des muqueuses doit être traité soigneusement pour guérir le lupus secondaire de la peau.

Sur 74 malades dont le traitement était terminé en 1er avril 1905, 51 étaient guéris, 22 presque guéris, 11 très améliorés.

Sur les 41 malades considérés comme guéris, 7 n'ont pas eu de récidive depuis 2 ans ou plus, 16 depuis 1 an, 11 depuis 6 mois, 7 depuis moins de 6 mois.

Les malades ont été souvent soumis à l'épreuve de la tuberculine de Koch. Dans 3 cas au moins de lupus en apparence guéri, où il n'y avait pas eu de réaction à la suite d'une injection de 1 à 2 milligrammes de tuberculine, il y eut cependant des récidives in loco quelques mois plus tard.

Chez les malades considérés comme guéris, ce que M. n'admet que sous réserves, la durée de la maladie était 7 fois de 10 à 30 ans, 30 fois de 2 à 10 ans, 4 fois de moins de 2 ans; l'extension des lésions était 8 fois grande, 16 fois moyenne, 17 fois petite; les traitements antérieurs avaient consisté 14 fois en curettage, thermo ou galvanocautérisation, 5 fois en excision et greffe, 6 fois en radiothérapie (l'un d'eux avait eu en 2 ans et demi 250 séances) ; 11 étaient des lupus primaires ou par inoculation, chez des sujets bien portants, 9 des lupus secondaires ou par continuité avec des ganglions tuberculeux sous-jacents, des ostéites, dacryocystites, etc., 20 des lupus associés à d'autres lésions tuberculeuses et un lupus folliculaire disséminé de Tilbury-Fox.

Les cas presque guéris comprennent 22 malades qui ont fini le traitement principal et 14 qui sont encore en traitement, mais semblent toucher de bien près à la guérison : quelques-uns ont volontairement interrompu le traitement, d'autres étaient guéris extérieurement mais avaient encore des lésions des muqueuses difficiles à constater en raison de leur siège, d'autres étaient guéris en apparence, mais réagissaient encore à la tuberculine.

M. conclut que, de toutes les méthodes employées contre le lupus vulgaire, c'est la photothérapie qui a les plus grandes chances d'être efficace, parce qu'elle s'attaque à la cause, parce qu'elle n'est pas sanglante ni douloureuse, parce que les rayons chimiques agissent non seulement sur la partie malade

macroscopiquement, mais aussi sur les parties environnantes et pénètrent dans la profondeur sans jamais pouvoir nuire.

Au point de vue esthétique, aucune méthode ne donne d'aussi bons résultats : les cicatrices sont minces, pâles, lisses parce qu'il n'y a pas d'autre perte de substance que celle provoquée par la maladie elle-même.

On peut lui objecter que les résultats sont lents, mais c'est également le cas dans toutes méthodes, sauf l'excision complète. On peut avec justice lui objecter qu'elle exige une installation spéciale, une source électrique puissante, un personnel relativement nombreux, bien instruit et très attentif, ce qui la rend coûteuse. G. THIBIERGE.

Lymphangiectasies.

Lymphangiectasies de la vulve (Linfangiectasie della vulva), par C. LOMBARDO. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 6, p. 694.

L. rapporte un cas de lymphangiectasie de la vulve avec productions vésiculaires de dimensions variées sur la région pubienne et les grandes lèvres, chez une jeune fille de 17 ans, atteinte d'adénopathies tuberculeuses des régions inguinales, crurales, latéro-cervicales, rétro-auriculaires, sous-maxillaires et sous-mentonnières. Il s'attache à distinguer les lymphangiectasies des lymphangiomes et conclut que, dans tous les cas de lymphangiectasies de la peau et des muqueuses, les dilatations lymphatiques sont dues à l'augmentation de la pression de la lymphe dans les capillaires, d'où résulte une distension anormale de l'endothélium qui l'incite à proliférer; l'augmentation de pression est due, pour la plus grande partie, au reflux de la lymphe par suite de l'insuffisance des valvules, ou des lésions des autres éléments qui contribuent à donner une direction centripète au cours de la lymphe; ces altérations anatomiques et fonctionnelles du système lymphatique sont produites par les lésions inflammatoires les plus diverses et plus souvent par des malformations. G. THIBIERGE.

Mal perforant.

Mal perforant buccal et maux perforants plantaires tabétiques, par GAUCHER et DOBROVICI. *Gazette des hôpitaux*, 14 septembre 1905, p. 1239.

Femme de 48 ans, sans antécédents syphilitiques connus, qui eut 3 enfants bien portants et 2 morts en bas âge et qui était tabétique depuis 8 ans. Deux ans après le début de son tabes, elle perdit toutes les dents (sauf la dernière molaire gauche) du maxillaire supérieur, sans aucune douleur et sans aucun phénomène inflammatoire. Peu de temps après se produisit une résorption complète du bord alvéolaire de ce maxillaire. La muqueuse à ce niveau est le siège d'une anesthésie. Depuis six mois sont apparus des maux perforants plantaires. G. MILIAN.

Médicamenteuses (Éruptions).

A propos des inconvénients du salol; quelques considérations sur l'antisepsie cutanée et buccale, par CARLE et PONT. *Lyon médical*, t. CVI, 11 et 18 mars 1906, p. 495 et 553.

C. et P. étudient le salol à trois points de vue : comme antiseptique, comme analgésique et comme dentifrice.

Après avoir rapporté des observations où l'emploi du salol causa des dermites graves, C. et P. font ressortir la vanité de l'antisepsie cutanée, et la délicatesse du maniement des soi-disant antiseptiques qui sont presque tous des irritants. Leur application entraîne la plupart du temps la mortification cutanée superficielle et des érosions. Privant la peau de ses moyens naturels de défense, ils facilitent l'infection et empêchent l'épidermisation des bords de la plaie. En dermothérapie, les liquides astringents sont les vrais antiseptiques, car ils décongestionnent les tissus, tels l'eau blanche, l'eau d'Alibour, la liqueur de Burow.

En poudre, le salol doit être formulé, comme le conseillait Sahli, à la dose de 5 grammes de salol pour 50 grammes de poudre inerte, et non point pur ou en parties égales, comme cela se fait couramment.

La pommade antiseptique au salol au 10e est très souvent ordonnée contre des prurits. Cette pommade est tout à fait inutile quand le prurit est dû à l'eczéma, à l'urticaire, à des parasites, etc. Elle devient dangereuse lorsque le prurit est dû à une irritation quelconque, car elle ne peut qu'augmenter cette irritation, semblable en cela à la plupart des antiseptiques qui sont très mal tolérés en pommade. Le dédoublement du salol en acides salicylique et phénique sous l'influence du rancissement des pommades est la cause de dermites fréquentes déterminées par son emploi.

L'emploi habituel du salol dans une poudre dentifrice détermine au coin des lèvres la formation d'un triangle rouge et fissuré qui dégénère souvent en eczéma, bien décrit par Thibierge. Quelques observations de C. et P. démontrent la guérison rapide d'eczémas péri-labiaux très anciens par la cessation de la poudre de salol. Or, étant donné que l'antisepsie buccale est encore plus illusoire que l'antisepsie cutanée, il vaut mieux renoncer tout à fait au salol et formuler simplement un dentifrice alcalin, non irritant, et surtout bien employé. C. et P. terminent par quelques conseils sur la meilleure façon de se servir des poudres dentifrices. M. CARLE.

Myxœdème.

Un cas de myxœdème compliqué d'éruptions vésiculaires, par P. HEIBERG. *Revue neurologique*, 28 février 1906, p. 150.

Femme de 73 ans, atteinte de myxœdème. Au mois de septembre 1903, quelques papules rappelant l'urticaire, sur l'avant-bras gauche ; en octobre, bulles nombreuses, quelques-unes du volume d'un poing d'enfant, la plupart larges comme une pièce de monnaie, rappelant le pemphigus, se rompant au bout de quelques jours, quelques-unes avec desquamation, surtout nombreuses sur les membres inférieurs, avec quelques lésions de la muqueuse buccale, intégrité de la face ; les mois suivants, lésions bulleuses aux membres inférieurs, aussi développées qu'aux supérieurs, une bulle sur le visage. Même état jusqu'en juillet 1904, sans modifications apparentes, mais avec état général de plus en plus intéressé (diarrhée sanglante par moments, cystite légère) ; chute progressive des cheveux et des poils.

A la suite du traitement par la thyréoïdine, amélioration de l'état général dès les premières semaines et, au bout de 6 mois, guérison, disparition com-

plète des bulles, qui avaient été remplacées d'abord par des papules urticariennes, repousse des cheveux, en même temps que disparaissaient les symptômes du myxœdème. G. THIBIERGE.

Neurofibromatose.

Maladie de Recklinghausen avec pigmentation des muqueuses, par C. ODDO. *Société de neurologie de Paris*, 6 avril 1905. *Revue neurologique*, 30 avril 1905, p. 412.

Deux cas de neurofibromatose typiques, avec pigmentation caractéristique de la peau, offrant cette particularité de s'accompagner de pigmentation des muqueuses. Dans le premier cas le malade (homme de 34 ans) connaissait depuis l'âge de 15 ans sur le gland une tache atteignant actuellement la dimension d'une pièce de 50 centimes, de teinte café au lait très foncé, tranchant très nettement sur le reste du gland ; en outre, sur la lèvre inférieure, une tache brun foncé presque noire, grosse comme un pois ; sur la lèvre supérieure, une petite tache ; à droite et à gauche, en dehors de la commissure labiale, des taches irrégulières et étoilées.

Dans le deuxième cas, des taches très nettes sur la muqueuse buccale et à la face interne des joues, tranchant assez peu sur la teinte de la malade qui est extrêmement foncée.

O. remarque que ces troubles pigmentaires peuvent s'expliquer de façon différente, soit par l'origine capsulaire de la neurofibromatose, soutenue par Revilliod, mais peu vraisemblable, soit par la coexistence de cette affection et de lésions capsulaires (autopsies de Chauffard, de Bourcy et Laignel-Lavastine), soit par l'existence de neurofibromes sur le grand sympathique. Il y a donc lieu de rechercher les signes d'addisonisme chez les neurofibromateux et les symptômes de la neurofibromatose chez les addisoniens, ainsi que les lésions des capsules surrénales à l'autopsie des neurofibromateux, pour éclaircir les relations de ces deux affections. G. THIBIERGE.

De l'atrophie dans la neurofibromatose multiple (Die Atrophie bei multipler Neurofibromatose), par J. POLLAK. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVIII, p. 91.

P. décrit très en détail un cas observé chez un garçon de 21 ans et résume comme il suit les résultats de l'examen histologique :

Même dans les plaques d'atrophie pure cliniquement il y avait des tissus de tumeur. Le stratum granulosum et le stratum lucidum manquent en partie complètement. La couche de Malpighi, particulièrement dans la leucodermie atrophique, est très amincie. La proportion de pigment dans les plaques dépigmentées est sensiblement diminuée. Sur les tumeurs et dans leur voisinage, dans le stratum papillaire et réticulaire du derme aminci, autour des vaisseaux et des follicules, infiltrats cellulaires évidents mais peu volumineux. Les fibres élastiques sont moins nombreuses et moins épaisses ; dans la leucodermie cette diminution concerne spécialement la couche papillaire. Les tumeurs contiennent de rares fibres élastiques. L'évolution de l'atrophie présente les phases suivantes : 1° taches bleues et tumeurs de coloration livide ; 2° ces taches sont entourées d'aréoles dépigmentées ; 3° plaques dépigmentées situées au niveau des parties environnantes ; 4° plaques dépigmentées déprimées sans tumeurs ou avec tumeurs, au centre ou au

bord. L'atrophie dans la neurofibromatose multiple paraît être la conséquence surtout de conditions mécaniques et il en résulte, par suite de l'augmentation de volume des tumeurs, une tension de la peau et la disparition des fibres élastiques. Avec la résorption des tumeurs la peau distendue ne revient plus à l'état normal.

H. a trouvé dans tous les fragments de peau examinés les nerfs entourés de tissu de tumeur, ce qui permet de supposer que les nerfs ainsi modifiés ont perdu une partie de leur fonction trophique ; il y aurait donc lieu de chercher dans la maladie organique des nerfs une deuxième cause fonctionnelle de l'atrophie. Mais ici aussi une atrophie pure ne semble pas être consécutive à la lésion des nerfs. Il y a entre les deux maladies un état que, d'après son caractère anatomique (infiltrats périvasculaires), on doit regarder comme inflammatoire.

L'atrophie qui survient dans la neurofibromatose multiple n'est donc pas une atrophie pure, vraie ; il faut la considérer comme en connexion intime avec l'augmentation de volume et la résorption des tumeurs, très vraisemblablement avec la lésion des nerfs. A. Doyon.

Pemphigus.

Le symptôme de Nikolsky dans le pemphigus (Il sintomo di Nikolsky nel pemfigo), par M. Truffi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 5, p. 594.

T. a constaté le symptôme de Nikolsky dans le pemphigus foliacé primitif, dans le pemphigus foliacé secondaire, dans quelques cas de pemphigus chronique vrai et dans des cas qui s'éloignent du cadre du pemphigus par leur issue favorable.

Il ne le considère donc ni comme un signe absolu de pemphigus foliacé, ni comme l'attribut exclusif des cas fatalement mortels. Il peut être l'indice de la persistance de la maladie, dans les cas où les éruptions caractéristiques font défaut. Dans le pemphigus des nouveau-nés, il se manifeste en règle générale exclusivement aux extrémités ; dans les autres cas, il se produit, indifféremment et indépendamment de toute relation avec les troubles de la circulation locale, soit sur toute la surface cutanée, à l'exception des régions palmaires et plantaires, soit sur des régions plus ou moins circonscrites. Il s'observe également chez des sujets en état de mauvaise nutrition générale ou de vrai marasme comme aussi chez ceux dont l'état général est excellent et chez lesquels il n'y a aucune raison pour que la nutrition de la peau soit intéressée. G. Thibierge.

Pityriasis versicolore.

Le pityriasis versicolore dermatomycose tuberculeuse, par Piery et Renoux. *Lyon médical*, 21 janvier 1906, t. CVI, p. 104.

A la suite d'une série d'inoculations de squames pityriasiques à des cobayes, P. et R. sont arrivés aux conclusions suivantes :

L'inoculation au cobaye de squames du pityriasis versicolore est capable de déterminer la tuberculose chez cet animal.

L'inoculation soit des produits de raclage de la peau de phthisiques avec expectoration très bacillaire, soit des squames de toute autre dermatose

survenant au cours de la phthisie, ne produit pas la tuberculose du cobaye.

Le pityriasis versicolore se rencontre presque uniquement au cours de la tuberculose pulmonaire abortive (tuberculose atténuée et fermée).

Le pityriasis versicolore doit être considéré comme une dermatomycose tuberculeuse probable, et cette notion constitue un argument en faveur du saprophytisme du bacille de Koch et de la nature mycosique de la tuberculose. M. CARLE.

Prurit.

Des effets favorables de la ponction lombaire dans quelques dermatoses, par THIBIERGE et RAVAUT. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1er décembre 1905, p. 918.

Dans diverses dermatoses prurigineuses, l'évacuation du liquide céphalo-rachidien est suivie d'une sédation considérable du prurit, sédation qui, suspendant l'action d'une des causes efficientes des lésions cutanées, permet l'amélioration et parfois la disparition de celles-ci.

C'est le cas d'une observation de psoriasis avec prurit violent et lichénification secondaire rapportée par T. et R.

BROCQ voit dans ces faits une confirmation de sa théorie des névrodermites. G. MILIAN.

Purpura.

Purpura hémorrhagique et tuberculose, par BENSAUDE et RIVET. *Presse médicale*, 25 juillet 1906, p. 467.

La tuberculose est particulièrement apte à donner naissance au purpura. On peut en classer les observations dans quatre catégories :

1° Purpura hémorrhagique chez des malades atteints de granulie.

2° Purpura hémorrhagique chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique avérée.

3° Purpura hémorrhagique chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire latente.

4° Purpura hémorrhagique chez des malades atteints de tuberculose extra-pulmonaire.

Les différents aspects cliniques correspondent dans la règle à un même processus anatomique. Le purpura hémorrhagique marque une poussée aiguë pendant l'évolution d'une tuberculose à marche lente. Cette poussée se traduit tantôt par l'apparition d'une granulie généralisée mortelle, tantôt par l'apparition de symptômes nouveaux venant se greffer sur des lésions tuberculeuses déjà anciennes, tantôt enfin par la mise en évidence d'une tuberculose qui sommeillait jusque-là. Le malade guérit de son purpura, mais sort de cette poussée avec des lésions pulmonaires plus avancées.

Parmi les 36 cas de purpura hémorrhagique recueillis par B. et R., 7 se sont produits chez des tuberculeux avérés, 5 se sont produits chez des tuberculeux probables. G. MILIAN.

Sarcome cutané.

Sarcome multiple primitif de Kaposi (Sul sarcoma molteplice

primitivo del Kaposi), par M. Pelagatti. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 5, p. 569.

P. rapporte en détails 4 observations de sarcome multiple.

La première est remarquable par l'anomalie de son début, qui s'est fait par le scrotum, avec tout l'ensemble de caractères propres à cette maladie (œdème, apparition de macules se transformant ultérieurement en infiltrats, puis en nodules); P. fait remarquer que cette localisation anormale n'est pas en contradiction avec le caractère général de la maladie que quelques auteurs ont appelée acrosarcome, les organes génitaux externes étant aussi une extrémité. Les lésions sont restées localisées au scrotum et au pénis pendant plus d'une année et ont commencé ensuite à se généraliser en envahissant les zones cutanées qui sont normalement atteintes les dernières. Au bout de 2 ans et demi, la tête, les mains et les pieds étaient encore indemnes.

Dans le deuxième cas, 4 ans après le début par le membre inférieur droit et 3 ans après le début au membre inférieur gauche, le reste de la surface cutanée ne présentait encore aucune lésion quoiqu'aux membres inférieurs il y eût déjà des nodules; en outre, on voyait les surfaces érodées et recouvertes d'un exsudat semblable à celui de l'eczéma. Ces divers caractères étaient en relations avec l'état variqueux des veines des membres inférieurs.

Dans le troisième cas, les lésions avaient débuté sur les membres gauches, du côté où le malade avait une hémiplégie, et n'étaient apparues que plus tard à droite. Il existait en outre de volumineuses lymphangiectasies cutanées dans les régions atteintes d'infiltrats néoplasiques, fait très rare dans la sarcomatose et très probablement dû à des dispositions individuelles.

Chez le quatrième malade, l'affection a présenté une marche très grave et très rapide: la période maculeuse a pour ainsi dire manqué, les taches ayant été, dès le début, le siège d'une légère infiltration et, au bout de peu de mois, de nodules; au bout de 2 ans, le tronc était déjà parsemé d'infiltrats nombreux et profonds et plus de la moitié de la surface des membres était envahie, les mains et les pieds étaient déformés, les pieds avaient l'aspect éléphantiasique. Cette marche rapide devait être provoquée par l'état fort mauvais du malade et il n'a pas été possible de trouver d'altérations vasculaires pour l'expliquer.

L'étude méthodique du sang chez les deux derniers malades a permis de constater une leucocytose constante, dont l'intensité était en rapport avec le degré de développement de la maladie.

P. résume en terminant les caractères histologiques des lésions chez ses malades. G. Thibierge.

Histologie pathologique et traitement du sarcome idiopathique multiple hémorrhagique de la peau (Nuove osservazioni sulla istologia patologica e sulla cura del sarcoma idiopatico multiplo emorragico della cute : Angioendotelioma cutaneo di Kaposi), par F. Radaeli. *Lo Sperimentale*, mai 1906.

Dans les foyers de sarcome idiopathique de Kaposi, on peut rencontrer des formations de nature endothéliale provenant de l'endothélium des vaisseaux sanguins, formations qui confirment l'opinion déjà émise par R. sur la nature du processus anatomo-pathologique (hémo-angio-endothéliome).

La photothérapie peut déterminer la résolution des néoformations cutanées.

L'examen histologique des tissus traités par la photothérapie démontre que la résolution résulte de l'accélération du processus de résolution spontanée des néoformations, c'est-à-dire de la prolifération du tissu conjonctif qui entoure les foyers néoplasiques et de l'atrophie secondaire de ces mêmes foyers.

Dans la cicatrice provoquée par la photothérapie, R. a constaté une extraordinaire richesse en fibres élastiques. Ce fait pourrait expliquer la beauté et l'élasticité des cicatrices produites par la méthode de Finsen. G. THIBIERGE.

Sudoripares (Glandes).

Sur la sécrétion de graisse par les glandes sudoripares (Sulla secrezione di grasso da parte delle ghiandole sudoripare), par C. LOMBARDO. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1906, fasc. 3, p. 292.

L. examine succesivement les divers arguments avancés pour démontrer la sécrétion de graisse par les glandes sudoripares, en se basant sur leur mode de développement, leur examen histologique et l'examen chimique de la sueur des régions dépourvues de glandes sébacées, et la constatation de la graisse dans les formations kystiques et néoplasiques des glandes sudoripares, et conclut que rien ne permet d'accepter la théorie d'Unna.

Les glandes sudoripares de l'homme (et celles de la pulpe des doigts du chat, du chien, du cobaye, du rat blanc) ne sécrètent normalement aucune des substances grasses indiquées par divers auteurs. La substance onctueuse, diffusible, réagissant à l'acide osmique, qui sort des orifices sudoripares, n'est, selon toute probabilité, qu'un mélange ou une combinaison de quelques substances mal définies sécrétées par les glandes sudoripares et d'une autre substance contenue dans les cellules cornées. Les acides gras observés par divers auteurs pourraient être un produit d'altération de la sécrétion ou, plus probablement, le résultat de décompositions des substances épidermiques sous l'influence de fermentations par les enzymes ou les bactéries. G. THIBIERGE.

Radiothérapie.

Technique précise de la radiothérapie (instrumentation pratique), par P. VAUDET. *Thèse*, Paris, 1905.

V. donne dans ce travail une description claire et précise des nombreux appareils qui entrent dans la constitution d'une installation radiothérapique. Il en montre la raison d'être, les avantages, les qualités et les défauts. Son étude, tout en laissant de côté à peu près complètement les applications thérapeutiques, rendra service aux médecins désireux de se mettre ou de se tenir au courant de la partie instrumentale de cette méthode encore si nouvelle et déjà si complexe. G. THIBIERGE.

Les indications du traitement par les rayons Röntgen dans les maladies de la peau (Die Indikationen der Röntgenbehandlung bei Hauterkrankungen), par C. BRUHNS. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1906, p. 168.

B. se demande si la radiothérapie donne dans certaines maladies de la peau de meilleurs résultats que les traitements employés jusqu'à ce jour, et si, dans l'état actuel de nos connaissances, nous sommes à même de trouver

un dosage des rayons X qui nous permette d'une manière certaine d'éviter les parergies de ces rayons.

B. emploie des tubes demi-durs avec séance de 10 minutes sur le même point de la peau à des intervalles d'au moins 10 jours. On peut toujours, en tenant compte des règles actuelles de la technique, protéger la peau contre l'action nocive des rayons. Même dans les cas d'idiosyncrasie contre ce mode de traitement, on n'a pas craindre d'effet nuisible si on l'applique avec prudence.

Parmi les dermatoses dans lesquelles les rayons Röntgen présentent un avantage sur les méthodes usuelles, il faut en premier lieu citer l'eczéma sec chronique, notamment les eczémas tylosiformes de la main, traités sans succès pendant des années, qui disparaissent sans récidives après une ou deux irradiations. Il en est de même pour les variétés d'eczéma circonscrit, squameux, avec rhagades, ainsi que pour les plaques de névrodermite chronique. Dans les eczéma du périnée et de l'anus le prurit cède au bout de quelques jours. Dans le prurit localisé nerveux la radiothérapie calme souvent les démangeaisons plus rapidement et d'une manière plus durable que les autres médicaments antiprurigineux. Les plaques du lichen ruber verrucosus s'effacent aussi sous l'influence des irradiations. Dans le favus les rayons n'ont pas une action bactéricide, ils agissent par la dépilation qui entraîne les parasites localisés en grand nombre dans les racines des cheveux.

Dans le sycosis parasitaire, l'action des rayons et leurs résultats sont meilleurs et plus rapides qu'avec les autres méthodes. Par contre, l'herpès tonsurant guérit aussi vite avec les autres traitements.

Dans le sycosis non parasitaire, l'action des rayons X est beaucoup plus rapide et beaucoup plus sûre.

Pour l'hypertrichose, les rayons Röntgen ont l'inconvénient de donner à la peau un aspect atrophique, lisse, anormal qui est, il est vrai, superficiel mais cependant très visible ; à la suite de cette atrophie il se forme assez souvent des télangiectasies et de petites pigmentations.

Dans le psoriasis, la röntgénisation n'offre pas d'avantages sur les autres traitements, les récidives sont aussi fréquentes, mais les malades la préfèrent parce qu'elle est en général plus agréable et plus rapide.

Dans le lupus érythémateux, l'action curative des rayons Röntgen est incertaine.

Pour le lupus vulgaire, il est préférable de combiner les rayons X avec le traitement de Finsen.

Dans l'acné rosée et l'acné vulgaire, les résultats sont inférieurs à ceux des méthodes ordinaires, ils sont au contraire satisfaisants dans les processus avec induration du derme : furonculose de la nuque, dermatite papillaire du cuir chevelu.

L'hyperhidrose est souvent très heureusement modifiée par ce traitement.

Quant au cancroïde cutané tout à fait superficiel, quand les ganglions de la région ne sont pas envahis, la radiothérapie peut être appliquée avec avantage. Dans les carcinomes chez les malades qui refusent toute intervention chirurgicale et dans les cas inopérables, le traitement par les rayons X est encore celui dont l'action doit être préférée, mais, naturellement, elle n'est que symptomatique. A. Doyon.

Thérapeutique dermatologique.

Action caustique de l'acide arsénieux sur les tissus épithéliaux (Azione caustica dell' anidride arseniosa sopra i tessuti epiteliali), par A. Pasini. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 5, p. 726.

P. a entrepris une série d'expériences sur l'action caustique de l'acide arsénieux sur la muqueuse linguale des chiens et des lapins.

Il résulte de ces expériences que cette action caustique se produit avec les solutions aqueuses quand leur titre ne descend pas au-dessous de 1/150 ; que les altérations consécutives à l'application d'une solution à 1/70 ne deviennent manifestes à l'examen microscopique qu'au bout de 3 à 4 heures ; que, pour que la solution d'acide arsénieux exerce son action destructive sur les cellules épithéliales, il est nécessaire qu'elles soient vivantes ; que, par conséquent, les lésions produites par cette substance sont dues à un trouble dans les phénomènes vitaux des cellules.

Les altérations de l'épithélium consistent au début en une tuméfaction du noyau qui prend l'aspect vésiculeux, perd ses filaments de chromatine et ses nucléoles. Plus tard, l'espace clair périnucléaire s'étend vers la périphérie de la cellule, qui se tuméfie et prend une forme arrondie ; en même temps, le noyau perd sa forme vésiculeuse, la chromatine qui persiste se réunit en un petit nodule d'aspect varié, se colorant d'une façon intense par les couleurs basiques, le plus souvent excentrique par rapport à la cellule. Dans la suite, toute trace de protoplasma disparaît et la cellule, qui achève ainsi ses transformations, est constituée par une substance homogène, transparente, réagissant faiblement aux couleurs acides. On ne trouve aucune trace de graisse. En même temps, se produit une très abondante migration de leucocytes polynucléaires entre les cellules épithéliales, et un abondant afflux de sérosité ; en beaucoup de points, le corps muqueux est lacéré, et on voit des lacunes pleines de sérosité, renfermant des cellules épithéliales isolées et de nombreux leucocytes polynucléaires.

Les altérations du derme consistent en une importante issue de sérosité et un grand afflux de leucocytes polynucléaires tant dans la lumière des vaisseaux sanguins que, par diapédèse, en dehors d'eux. Il en résulte un fort œdème de tout le derme, principalement du corps papillaire, le décollement en beaucoup de points de la couche basale épithéliale ; les cellules du tissu conjonctif sont tuméfiées et peu colorées. L'afflux de leucocytes dans les vaisseaux produit une grande quantité de thromboses, de nombreux et abondants amas de leucocytes dans toute l'épaisseur du tissu conjonctif, mais spécialement immédiatement aux dépens de l'épithélium.

L'acide arsénieux en solution aqueuse est doué d'un pouvoir chimiotactique positif sur les polynucléaires, qui s'exerce tant que le titre de la solution dépasse 1/1500 ; mais c'est à l'action primitive de l'acide arsénieux et non à ce pouvoir chimiotactique que sont dues les altérations du tissu épithélial, car ces altérations, dans les tissus qui ne sont pas encore gravement lésés, diminuent au fur et à mesure qu'on considère des couches plus profondes, et elles existent même dans des points où l'action chimiotactique ne s'est pas encore produite ou est peu prononcée ; ces mêmes altérations, qui sont limitées aux portions ayant subi l'action directe de

l'acide arsénieux, peuvent, par contre, manquer ou être peu prononcées dans les points où l'action chimiotactique est assez accusée. G. THIBIERGE.

Pittylen, une nouvelle préparation de goudron (Ueber Pittylen, ein neues Theerpräparat), par MAX JOSEPH. *Dermatologisches Centralblatt*, 1905, p. 66.

Le pittylen est une préparation obtenue par condensation du goudron de sapin avec le formaldéhyde; ce nouveau produit est indemne des parergies du goudron. J. a depuis 2 ans employé le pittylen dans sa policlinique et sa clientèle privée et il en a retiré les meilleurs résultats. D'ailleurs Galewsky l'avait déjà utilisé avec succès. Le pittylen est une poudre d'un brun clair, très soluble dans l'acétone, l'alcool, etc., et presque sans odeur. Il a une réelle efficacité dans l'eczéma séborrhéique, les eczémas du cuir chevelu des enfants, le prurigo, sous la forme d'une pâte de 2 à 10 p. 100 (pittylen 2 à 10 grammes; oxyde de zinc, amidon, ää 25 grammes; fetron 100 grammes); et souvent aussi comme mélange à agiter avant de l'appliquer de 5 à 10 p. 100 (pittylen 5 à 10 grammes, oxyde de zinc et amidon ää 20 grammes, glycérine 30 grammes, eau distillée 100 grammes).

Le pittylen donne d'excellents résultats dans les eczémas tylosiformes chroniques si rebelles et particulièrement dans le kératome de la paume des mains et de la plante des pieds, ainsi que dans le lichen chronique simple, surtout sous forme de paraplastes de 10 à 50 et même 60 p. 100. Ces paraplastes sont aussi très indiqués contre les eczémas chroniques des ongles.

Pour les eczémas secs chroniques avec rhagades, les paraplastes à 10 p. 100 de pittylen constituent le mode de traitement le meilleur et le plus rapide. Il en est de même pour le lichen ruber verruqueux circonscrit. J. recommande la solution à 8 p. 100 de pittylen dans l'acétone contre l'eczéma séborrhéique du corps, le pityriasis rosé; la teinture alcoolique à la même dose contre le pityriasis versicolore, les processus urticariens chroniques, le strophulus infantum; le collodion de 5 à 10 p. 100 contre l'herpès tonsurant vésiculeux. Cet auteur a encore employé avec succès le savon de pittylen dans les différentes formes de l'acné vulgaire. A. DOYON.

Action et emploi des préparations de capsules surrénales, principalement en dermatologie (Zur Wirkung und Verwendung der Neben nierenpräparate, inbesondere in der Dermatologie), par J. BAUM. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIV, p. 58 et 231.

L'adrénaline ne pénètre pas à travers l'épiderme intact; en effet, si on badigeonne une peau à épiderme normal avec une solution d'adrénaline il n'y a aucune action, s'il y a une lésion épithéliale il en est tout autrement. Il ne suffit pas d'enlever la graisse de la peau avec la benzine, l'éther ou le chloroforme pour rendre la solution active, il faut détacher l'épiderme. On peut aussi au moyen du courant constant introduire l'adrénaline par cataphorèse à travers une peau dont l'épiderme est intact. Elle détermine une pâleur cadavérique, il survient non seulement de l'anémie, mais encore de la contraction des érecteurs des poils, une véritable peau ansérine. Le même phénomène se manifeste au point injecté après une injection sous-cutanée. La rapidité et la durée de l'action sont très variables, elles dépendent de la concentration de la solution, de l'étendue de la perte de substance. En géné-

ral cette action apparaît après 1 à 2 minutes et dure 1 à 2 heures. A l'anémie succède de nouveau l'état normal, pas d'hyperhémie. La nutrition défectueuse d'un tissu contre-indique l'emploi de l'adrénaline ; on a observé à diverses reprises des nécroses de la peau chez des sujets âgés.

Les pommades ou les savons surgras additionnés d'adrénaline n'ont pas donné de résultats satisfaisants.

Dans les inflammations aiguës avec tuméfaction l'adrénaline agit bien. Son action excitante vasculaire suppose une certaine intégrité des vaisseaux, car avec certaines lésions ils se contractent peu ou pas du tout et se dilatent beaucoup consécutivement. La peau, hyperhémiée d'une façon active ou passive sans inflammation, réagit, comme à l'état normal sous l'influence de l'adrénaline.

Si chez des personnes atteintes d'urticaire factice on a artificiellement déterminé de l'irritation et introduit ensuite de l'adrénaline en ce point par cataphorèse, il survient de l'anémie et la peau ansérine. Cette substance qui, dans des conditions ordinaires, provoque de l'anémie, n'en détermine pas dans les cas de stase, les vaisseaux veineux hyperhémiés étant sous une pression élevée ne deviennent pas complètement anémiques, elle serait donc impuissante à faire disparaître une hyperhémie congestive intense.

Comme preuve de l'action de l'adrénaline sur la dilatation chronique (non inflammatoire) des vaisseaux de la peau, B. l'applique sur des kéloïdes très rouges, des cicatrices hyperhémiques chroniques, l'acné rosée, les nævi vasculaires et les télangiectasies ; il se produit d'abord une pâleur uniforme, les vaisseaux ectasiés sont très visibles, les plus petits deviennent exsangues au bout de quelque temps, il n'en est pas de même des plus volumineux.

Dans une dermatite aiguë avec rougeur sans humidité, des badigeonnages d'adrénaline déterminent après 2 à 5 minutes une pâleur diffuse intense, la sensation de brûlure et de prurit disparaît et il ne reste qu'une légère tension.

L'adrénaline peut diminuer ou même arrêter une exsudation en voie de développement, elle agit aussi favorablement sur des exsudations aiguës de nature séreuse.

Il paraît donc possible d'arrêter directement dans des inflammations tout à fait aiguës, cependant pas trop violentes, la réaction de l'organisme sous forme d'une exsudation abondante, ou de diminuer l'exsudation commençante. D'autre part, il résulte des expériences de B. que dans les inflammations nécrotisantes (brûlure du 3e degré) les symptômes inflammatoires sont tout d'abord écartés, mais que le foyer nécrotique consécutif est toujours plutôt plus étendu que sans ce traitement. Dans l'érythème mercuriel aigu la pâleur de la peau apparaissait au bout d'une minute, à l'anémie succédait une couleur cyanotique après une demi-heure à une heure. Après le décours d'un érythème la peau ne réagit pas comme à l'état normal; le même phénomène s'observe sur les placards psoriasiques récents, si on badigeonne une de ces efflorescences d'un rouge vif, sans squames, elle pâlit au bout d'une demi-minute à une minute. Sur les efflorescences il ne se forme pas de squames, parfois à partir du badigeon jusqu'au jour suivant, tandis que sur celles non traitées il s'en produisait constamment.

Plus un foyer inflammatoire est ancien et plus le processus est destructif,

moins éclatante est l'action de l'adrénaline. En résumé, la substance active des capsules surrénales agit aussi sur le tissu malade en l'anémiant, toutefois à l'anémie succède constamment de l'hyperhémie primitive ou la cyanose. Cette action anémiante n'a pas une grande importance pratique pour le diagnostic, il en est de même pour le traitement des dermatoses.

Cependant comme facteur thérapeutique on peut utiliser l'action anémiante passagère de l'adrénaline et en obtenir de bons résultats en l'associant à d'autres agents, par exemple dans le traitement de l'acné rosée, des nævi, du lupus, des rétrécissements. En chirurgie l'association de la cocaïne et de l'adrénaline rend des services comme anesthésique local. Dans le prurit et l'urticaire chronique l'administration interne de l'adrénaline a dans quelques cas donné de bons résultats. A. Doyon.

Traitement par la congélation des maladies de la peau (Gefrierbehandlung bei Hautkrankheiten), par Juliusberg. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1905, n° 10.

J. emploie l'acide carbonique qu'il projette sur la peau par une petite pomme d'arrosoir adaptée à un ballon. L'action est très intense et rapide ; au bout de quelques secondes, la congélation est complète, persiste environ de 20 à 30 secondes et cesse ensuite lentement. Il survient tout d'abord de l'anémie et au bout de quelques minutes une forte hyperémie qui envahit aussi le pourtour de la partie congelée, et après environ une demi-heure, il se produit une abondante exsudation séreuse dans tout le territoire congelé. Douze heures environ plus tard apparaissent une rougeur inflammatoire, des bulles et un soulèvement de la couche supérieure de la peau. Ces phénomènes disparaissent ensuite lentement en quelques jours. Une congélation plus énergique amène des ulcérations. Histologiquement la congélation détermine d'abord des lésions, surtout caractéristiques dans l'épithélium, mais aussi à un moindre degré dans le tissu conjonctif. Toutes les parties liquides du tissu sont coagulées et restent ensuite dans cet état. Déjà au bout de peu de temps il se produit une abondante leucocytose.

J. applique l'acide carbonique pendant 30 à 60 secondes, en faisant ouvrir et fermer à de courts intervalles la soupape du ballon. Avec l'emploi répété de l'acide, il attend le décours de la réaction, ce qui dure environ 5 à 10 jours. En général dans les affections superficielles de la peau, trois séances en 3 à 4 semaines suffisent.

J. a obtenu d'excellents résultats dans l'acné, dans les processus sycosiques superficiels ainsi qu'après des congélations répétées et dans les intervalles des pansements chauds avec l'alcool. Dans le psoriasis, dans le lupus et dans les nécroses profondes de la rœntgénisation, il y eut plutôt une aggravation. Dans l'ulcère de jambe, les congélations fréquentes détergent rapidement la plaie et amènent une prompte épidermisation. Cette méthode donne des résultats tout à fait remarquables dans le lupus érythémateux.

J. a aussi utilisé la combinaison proposée par Drew, congélation et cautérisations avec l'acide salicylique, en remplaçant toutefois le chlorure d'éthyle par l'acide carbonique dont l'action est plus énergique. Il a pu ainsi congeler à fond sans narcose, en quelques secondes, de petits foyers lupiques et les cautériser vigoureusement ; pour les plus grands foyers, avec chloroformisa-

tion préalable. Quatre à cinq séances en deux mois suffisent pour la guérison des processus profonds. Les résultats sont très favorables autant qu'on peut en juger jusqu'à présent. J. a traité aussi par le même procédé les chancres infectants et les affections tuberculeuses de la peau. A. DOYON.

Trichophytie.

Sycosis trichophytique à forme de kerion Celsi, par NICOLAS et MOUTOT. *Société des sciences médicales de Lyon*, 28 mars 1906. *Lyon médical*, 3 juin 1906, t. CVI, p. 1120.

Ce malade présentait un envahissement total de la région de la barbe par des noyaux de folliculites agminés et conglomérés, avec points de suppuration et altération des poils. Le cas est intéressant par la rapidité d'évolution et la généralisation qu'il a présentées, la région pileuse ayant été envahie en 15 à 20 jours, avec de véritables abcès sous-cutanés en certains endroits, et aspect presque épithéliomateux en d'autres. On a trouvé un champignon parasite, exclusivement ectothrix, dans les poils de la barbe, et non dans le pus. La guérison a été obtenue en un mois, par des badigeonnages avec une solution de permanganate de potasse à 1/100 ou 1/60, après avoir décapé, épilé et vidé les abcès au thermo-cautère. M. CARLE.

Ulcère phagédénique.

Ulcère phagédénique des pays chauds (Contributo allo studio dell ulcera fagedenica dei paesi caldi), par A. BREDA. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 5, p. 531.

L'ulcère des pays chauds n'est pas une entité morbide, mais un caput mortuum, englobant tous les ulcères exotiques dont on n'a pu établir la nature. L'observation de B. en est un exemple.

Homme de 41 ans, ayant fait pendant 16 ans des voyages multiples à travers l'Amérique du Sud, ayant subi des fatigues et des irrégularités d'alimentation et ayant fait abus du vin ; il y a 11 ans, accès paludéens. Il y a quelques mois, étant au Brésil, à la suite d'une piqûre d'ixode sur la première phalange du gros orteil droit, ulcération qui s'étendit, s'accompagna bientôt de tuméfaction rouge et douloureuse du pied et, malgré des soins assez réguliers, atteignit jusqu'au tendon. Quelques jours après la première ulcération, en apparurent deux autres, l'une à la face palmaire du poignet droit, l'autre à la moitié inférieure de la paupière inférieure gauche, d'abord miliaires et ayant en 10 à 20 jours envahi toute l'épaisseur du derme sur la largeur d'une pièce de 5 francs pour la première, d'une pièce de 1 franc pour la deuxième. Le malade, à cause de ces plaies, quitta l'Amérique et rentra en Italie.

A l'entrée à l'hôpital, l'ulcération de l'orteil, large de 4,5 sur 5 centimètres, était quadrangulaire, à bords un peu festonnés et saillants, rouges sur une partie de leur étendue, presque entièrement à pic, très adhérents, à fond recouvert de sérosité un peu trouble, avec des fongosités disséminées du volume d'un grain de mil à celui d'un petit pois. Lésions analogues, avec croûtes, sur le poignet droit à la paupière inférieure gauche, au pavillon de l'oreille gauche. Guérison en 3 mois.

La culture donne surtout du staphylocoque blanc.

A l'examen histologique, on trouve à un faible grossissement une infiltration épaisse, atteignant jusqu'aux couches profondes de l'hypoderme, accentuée en divers points sous forme de foyers arrondis ; à un plus fort grossissement, les cellules du fond de l'ulcération sont peu colorées, anguleuses, déformées, à noyau peu ou pas différencié, celles de l'hypoderme ont leurs caractères normaux, les mastzellen sont rares, les leucocytes et les cellules plasmatiques presque en proportions égales.

B. pense qu'il s'agit dans ce cas de lésions initiales, banales et traumatiques, rendues particulièrement graves et persistantes par les pyogènes, le régime et surtout l'abus du vin. G. THIBIERGE.

Verrucoïde (Dermatite).

Dermatite chronique verrucoïde circonscrite des mains (Di una dermatite cronica verrucoide circoscritta delle mani), par L. BOSELLINI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 4, p. 538.

B. rapporte deux cas de lésions verrucoïdes du dos des mains, rappelant la tuberculose, et dont la nature véritable ne peut être exactement déterminée.

Dans le premier cas (femme de 73 ans), les lésions dataient de quelques mois ; la peau de la malade présentait des signes manifestes d'involution ; sur le dos de la main droite, tache de forme irrégulière, saillante, mamelonnée et verruqueuse, de coloration gris foncé avec quelques cicatrices linéaires ou irrégulières produites spontanément au dire de la malade et après la sortie de pus ; autour de cette tache sont disséminées des lésions verrucoïdes, sèches, ardoisées, avec peu de réaction inflammatoire, qui s'implantent dans les orifices folliculaires détachés ; en rapport avec ces verrues, on voit souvent des saillies hémisphériques parfois blanchâtres qui rappellent des kystes ; à la pression la tache est douloureuse et laisse sortir par de petits pertuis des gouttelettes de pus. Guérison complète par de simples pansements protecteurs et la propreté.

A l'examen histologique, la couche de Malpighi est amincie, les cônes interpapillaires sont réduits, l'épiderme corné est en hyperkératose ; au niveau des saillies verrucoïdes, les cônes interpapillaires sont hypertrophiés et remplis par la couche hyperkératosique, dont les involutions pénètrent souvent dans les follicules sébacés ; le derme renferme de nombreux éléments cellulaires, surtout des cellules plasmatiques, des cellules épithélioïdes riches en pigment, occupant toujours les cônes malpighiens irréguliers et n'ayant jamais le caractère épithélioïde, et des cellules géantes disséminées dans le derme ou groupées en nids comme s'il s'agissait de véritables nodules tuberculeux, mais ne présentant pas de dégénérescence granulo-caséeuse de leur partie centrale ; les follicules pilo-sébacés, rares et pour la plupart peu développés, ont souvent leur orifice dilaté, déformé et rempli de produits cornés, graisseux et de bactéries ; ces altérations produisent des kystes cornés, ayant l'aspect de milium, piriformes lorsqu'ils sont bien formés, recouverts d'une couche d'épithélium pavimenteux à type malpighien, la cavité kystique est remplie de cellules cornées parfaitement constituées au milieu desquelles on voit des détritus cellulaires et de rares produits graisseux ; par places, les kystes incomplètement formés sont rompus et alors on voit se réunir en grand nombre autour d'eux les cellules géantes remplies de produits à réaction

cornéoïde ; entre les kystes résultant de l'oblitération des orifices folliculaires, d'autres, de structure semblable, se forment sous la dépendance de l'épiderme malpighien et se développent dans l'épaisseur du derme; ils ont toujours un volume moindre que les premiers.

Dans le deuxième cas (homme de 37 ans), les lésions datant de 5 à 6 mois formaient une tache de 3 centimètres de diamètre, de coloration rouge violacé à la périphérie, avec croûtes, gouttelettes de pus s'écoulant à la pression par de petits orifices et aspect verruqueux à la périphérie. Les lésions anatomiques présentaient un caractère inflammatoire plus accusé que dans le premier cas, il y avait des kystes analogues à ceux de ce cas. G. THIBIERGE.

NÉCROLOGIE

Isidor von NEUMANN

(1832-1906)

Avec le professeur von Neumann disparaît l'un des derniers et l'un des plus illustres représentants de la pléiade qui assista et



contribua, sous l'égide puissante de F. v. Hebra, à la glorieuse création de l'École dermatologique de Vienne. Collaborateur du Maître, son assistant pendant plusieurs années, il avait reçu de lui l'initia-

tion médicale, s'était attaché à ses pas, avait accepté et développé ses doctrines; aux côtés de Kaposi, plus jeune que lui de quelques années, il avait successivement franchi tous les échelons d'une carrière brillante, affermi la réputation de l'École de Hebra et, successeur de Sigmund, en était devenu à son tour un des maîtres incontestés.

Né le 2 mars 1832 à Misslitz, Isidore Neumann était reçu docteur en 1858, privat docent de dermatologie et de syphiligraphie en 1861; nommé professeur extraordinaire en 1873, il fut élevé au titre de professeur ordinaire en 1881 et, après avoir fêté brillamment son jubilé professoral en 1900, fut mis à la retraite en 1903; depuis cette époque il n'en continua pas moins à s'occuper de dermatologie et était resté président d'honneur de la Wiener dermatologische Gesellschaft.

Neumann a produit un nombre considérable de travaux se rapportant à presque toutes les questions de la dermatologie et de la syphiligraphie. Outre son Traité des maladies de la peau qui a été traduit en français, son Atlas des maladies cutanées, son Traité de la syphilis, il a publié une série de recherches sur les lésions histologiques des dermatoses, sur le lichen plan, sur le pemphigus végétant (qu'on a proposé d'appeler maladie de Neumann), sur les éruptions bromiques et iodiques, plus récemment sur l'atrophie cutanée, sur le syringocystadénome, sur la lèpre à la période préhistorique, sur la persistance des altérations histologiques au niveau des lésions syphilitiques, d'autres sur la contagiosité des lésions syphilitiques, sur la syphilis viscérale, etc., etc.

En thérapeutique, il a introduit ou perfectionné l'emploi de la chrysarobine et de l'anthrarobine, le traitement de la syphilis par l'iodoforme, par le calomel, par l'asparagate de mercure, etc. Dans ces dernières années il s'était adonné à la prophylaxie des maladies vénériennes.

L'enseignement de Neumann eut toujours un grand succès : d'esprit brillant, sachant au besoin manier l'ironie, il trouvait le mot qui frappe, soutient l'attention et fixe le souvenir.

Comme praticien et comme homme, il ne fut pas moins heureux : de haute stature et de belle prestance, d'une aménité parfaite, parleur agréable, il sut attirer et retenir la clientèle, s'assurer l'estime et la considération générales.

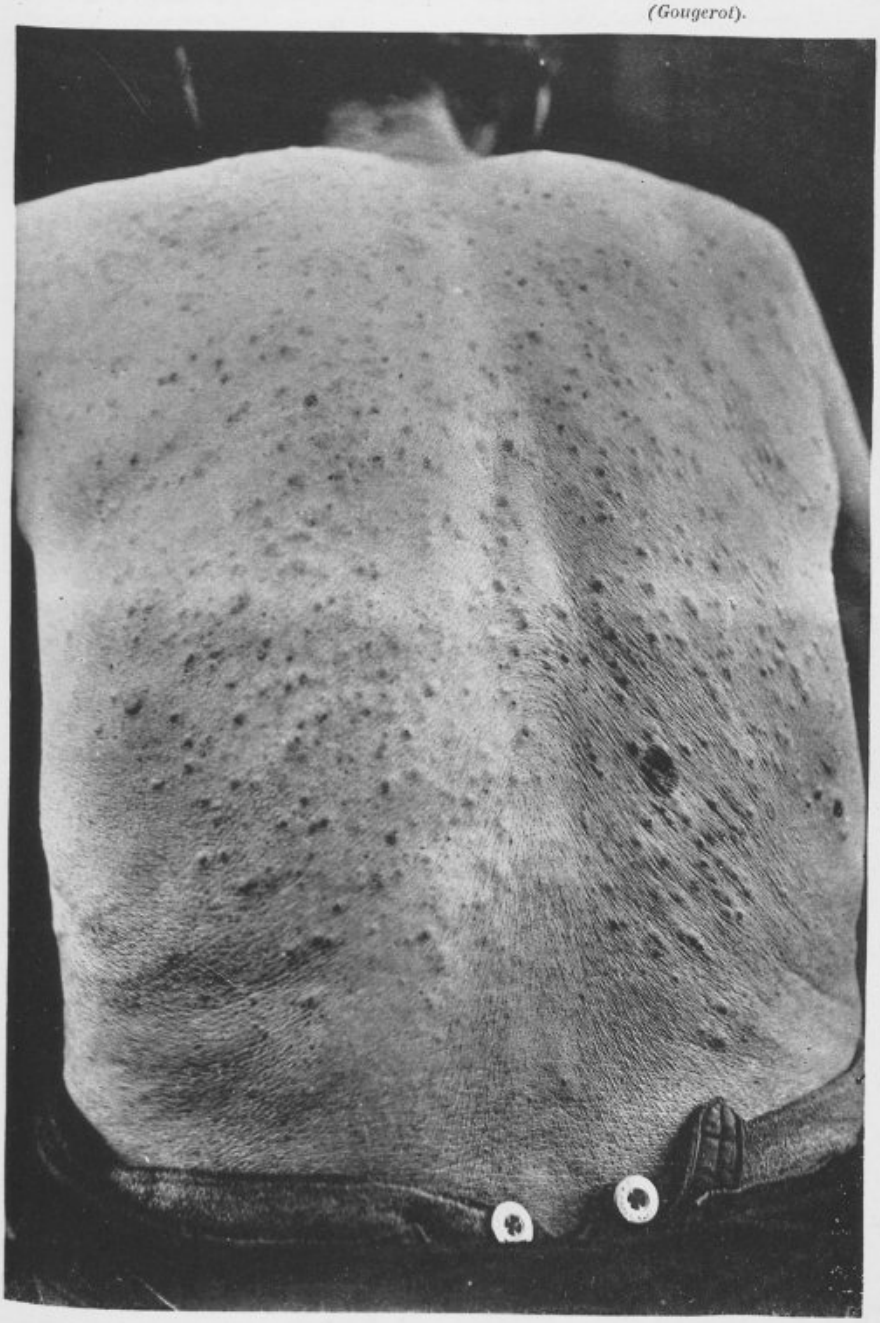
Au savant, au professeur, à l'homme furent conférées les plus hautes distinctions : il fut conseiller aulique, et, au moment où il quitta l'enseignement, fut anobli comme son maître Hebra.

Salut à sa mémoire !

GEORGES THIBIERGE.

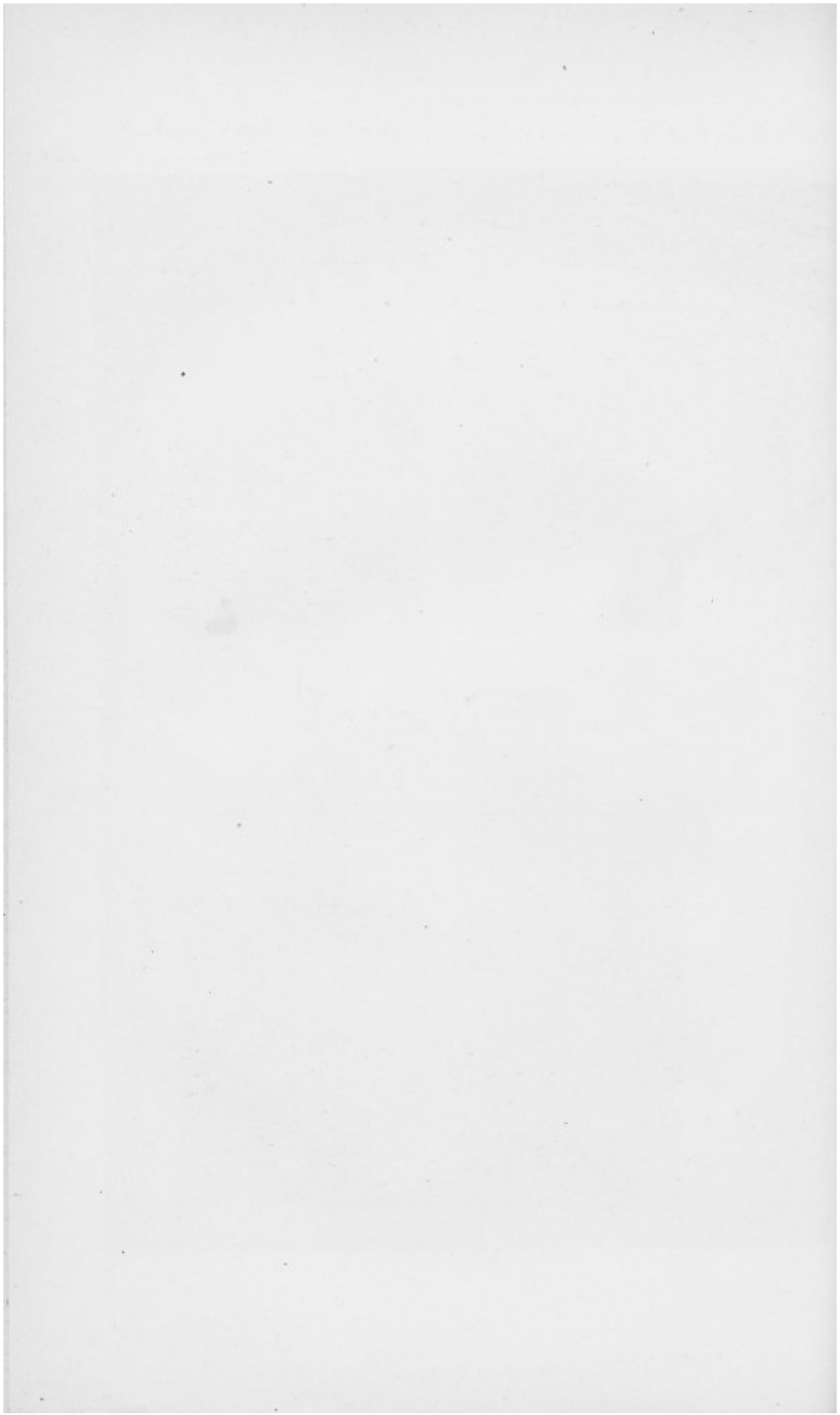
Le Gérant : PIERRE AUGER.

CORBEIL. Imprimerie ED. CRÉTÉ.



Masson & Cie, Éditeurs

Phototypie Berthaud. Paris



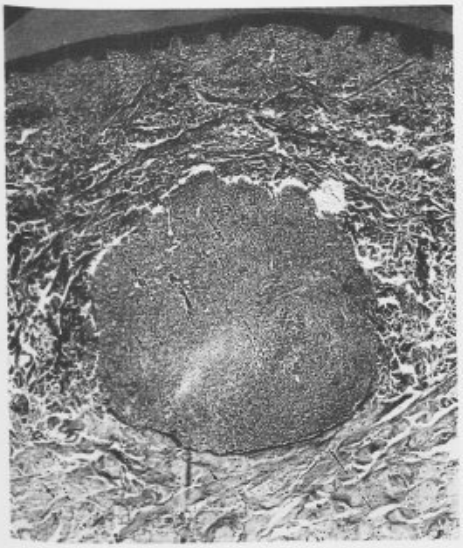


Fig. 1

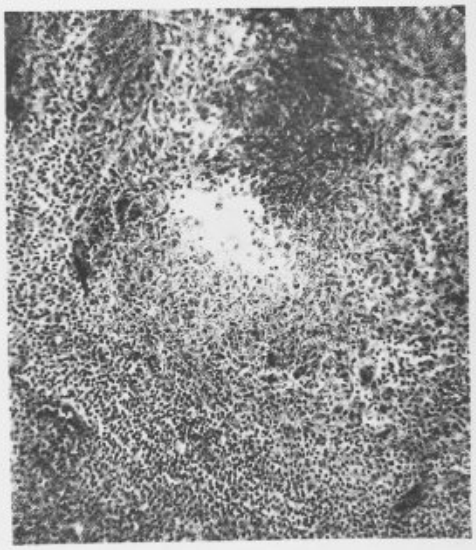


Fig. 2

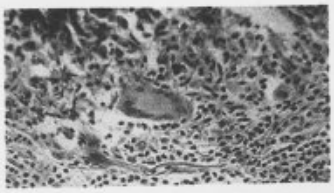


Fig. 3

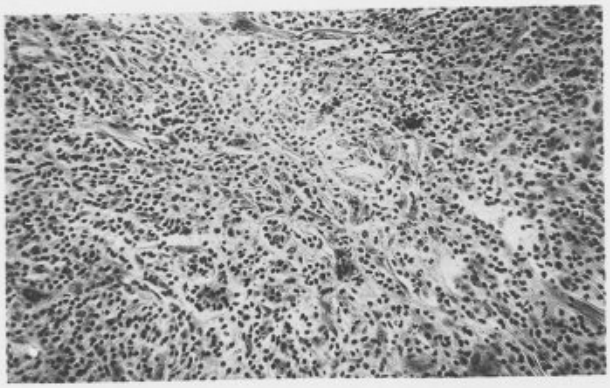


Fig. 4

Masson & Cie, Éditeurs

Phototypie Berthaud. Paris

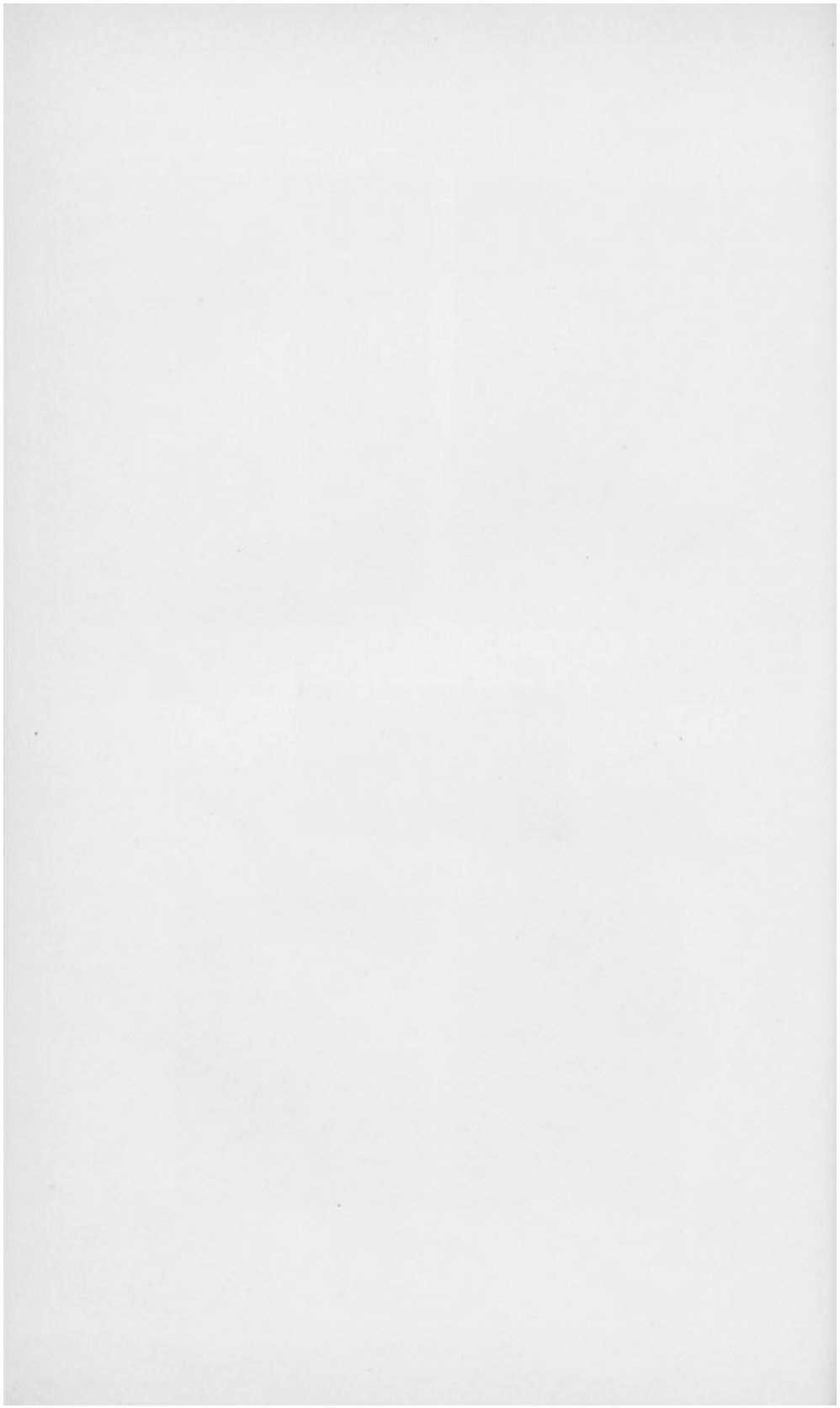




Fig. 1.



Fig. 4.



Fig. 2.

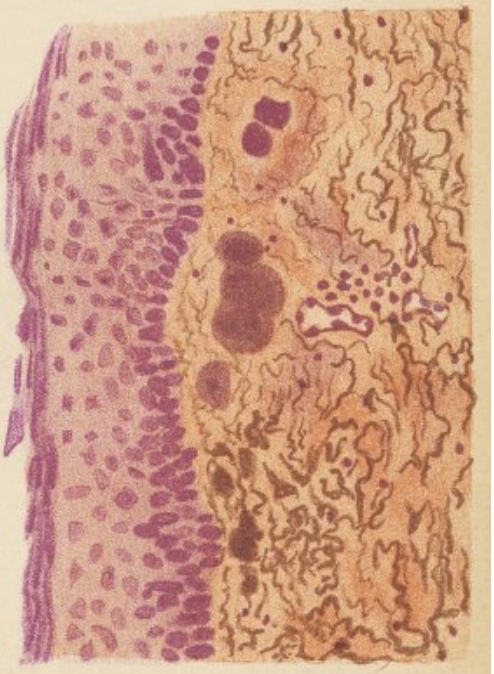
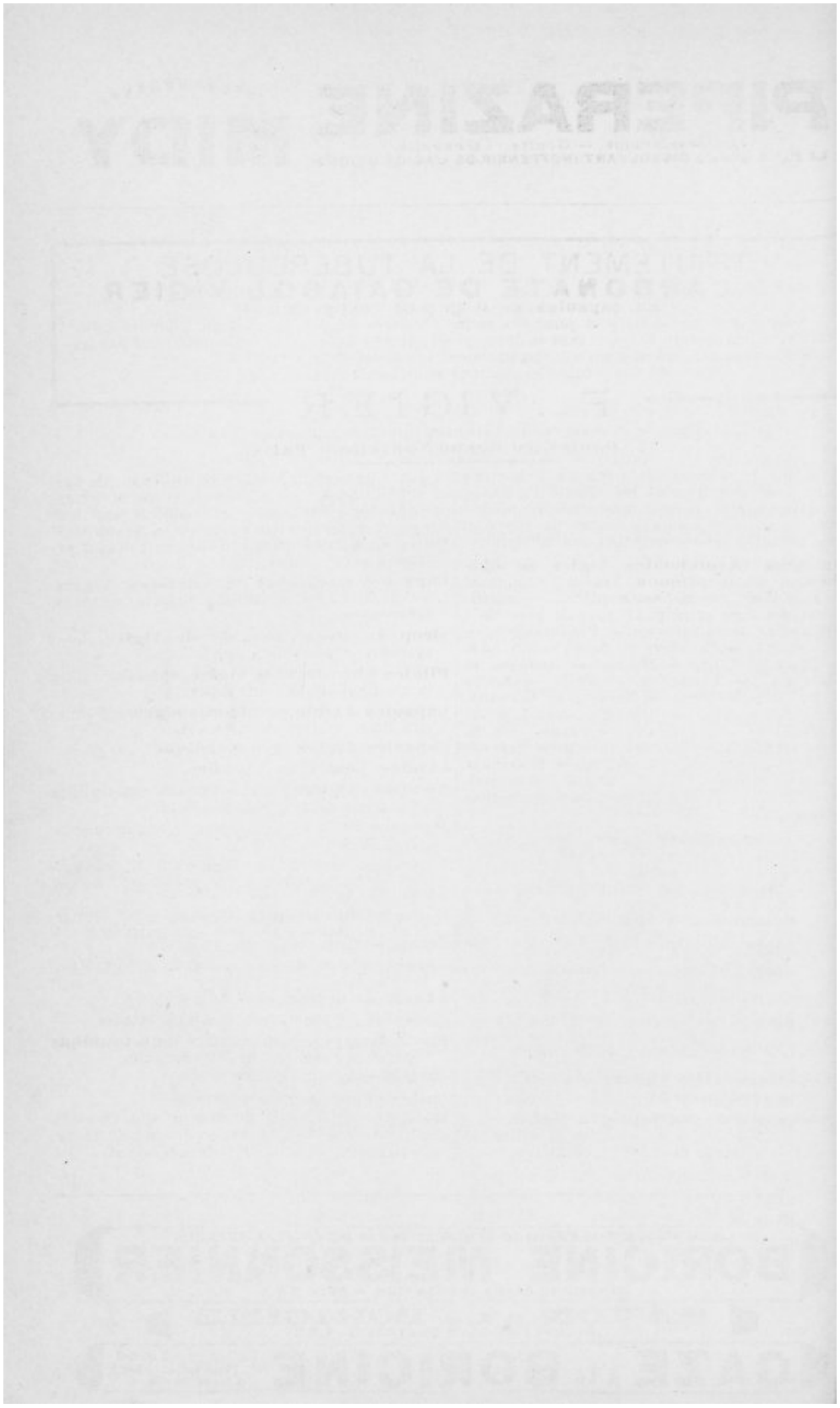


Fig. 3.

V. Rousset lith. Imp. I. Lafontaine.



QUELQUES NOTES SUR L'EMPLOI DU RADIUM EN THÉRAPEUTIQUE

Par le Dr **Louis Wickham**,
Médecin de Saint-Lazare,
Ex-Chef de clinique de l'hôpital Saint-Louis.

L'étude thérapeutique des substances radioactives est à la veille d'entrer dans une voie plus scientifique en raison des conditions nouvelles qui sont mises à sa disposition. Les divers appareils destinés à l'emploi du radium sont, en effet, mieux disposés et mieux compris ; la radioactivité induite ainsi que les substances radifères, pharmaceutiques ou autres, peuvent être pratiquement utilisées. Mais surtout, et c'est là un point essentiel, les rayonnements seront désormais plus facilement analysés, grâce à un nouvel appareil de mesure.

Ces notes ont pour but de résumer les principaux résultats favorables obtenus jusqu'ici par quelques auteurs, de montrer les progrès réalisés dans la question des mesures, d'indiquer les renseignements techniques que toute observation soucieuse d'exactitude devra apporter et d'exposer enfin quelques-unes de nos recherches personnelles.

I

OBSERVATIONS ANTÉRIEURES.

Dès qu'il fut établi que les rayonnements (1) émis par le radium déterminaient sur les tissus une certaine réaction stimulante, de tous côtés les médecins voulurent essayer les effets du nouveau produit. Cet agent physique avait, hormis l'attrait du nouveau, de très curieuses propriétés physiques, analogues, du moins pour quelques-unes d'entre elles, à celles des rayons X. Aussi, les observations se multiplièrent-elles avec rapidité. Elles sont aujourd'hui fort nombreuses. Or, il ressort de ces premiers travaux, en raison même de la répétition fréquente de résultats semblables en des mains différentes, — malgré leur caractère forcément empirique et la hâte de

(1) Voir pour la constitution de ces rayonnements (rayons α, β, γ, émanation et radioactivité induite qui en dérive) le § 4 de cet article, le travail de Dominici dans *La Presse médicale*, 4 août 1906, page 493, et celui de M. Oudin, Etat actuel de la radiumthérapie, dans *Le Radium*, septembre 1906, page 260.

certaines conclusions — que des tissus morbides de nature fort variée peuvent être très heureusement modifiés par les rayonnements du radium.

Voici, en effet, un premier groupe d'affections ayant bénéficié du nouveau traitement; il est le principal et relève de la dermatologie.

Épithéliomas des diverses régions (Danlos), de la joue (Sichel), de l'aile du nez (Rehns et Salmon), de l'angle interne de l'œil (Repmann, Krylov), du pavillon de l'oreille, du menton (R. Abbé), de la lèvre inférieure (Rehns et Salmon, Follard, Lassar), de la langue (Abbé), de l'œsophage (Einhorn); récidives du cancer du sein (Repmann (Abbé, Lassar, Hartigan); xéroderma pigmentosum (Lassar); sarcome (Abbé, Follard); actinomycose (Pochon); chéloïdes (Williams); verrues (Rehns et Salmon); nævi vasculaires (Hartigan, Danlos, Follard, Strasmann, Eckstein, Rehns); lupus vulgaire (Danlos, Blandamour, Abbé, Strasmann, Follard); lupus érythémateux (Rehns, Strasmann).

Il s'agit, bien entendu, en tous ces cas, de lésions de peu d'étendue.

Dans la thérapeutique oculaire, il faut citer la tuberculose de la conjonctive, certaines kératites parenchymateuses, le trachome (A. Darier, Cohn, Falta et Zalenkowsky).

Dans le domaine du système nerveux le retour de la sensibilité sur les zones anesthésiques des tabétiques (Rehns); la névralgie faciale; certaines douleurs chez les tabétiques (Raymond, Foveau).

Ajoutons les travaux de R. Abbé sur un cas de goitre exophtalmique, et ceux tout récents d'Oudin et Verchère, communiqués en juin 1906, à l'Académie des sciences, sur deux cas de fibromes utérins et plusieurs de métrite catarrhale chronique.

Nous citerons enfin les travaux de notre regretté ami Soupault, sur quelques affections articulaires (1). L'auteur donnait à ses recherches les conclusions suivantes : « Les affections articulaires « ayant une allure lente, chronique ou subaiguë (1 cas d'hydar- « throse double, 2 cas d'arthrite blennorrhagique, 1 cas de rhu- « matisme subaigu, 1 cas d'arthrite coxo-fémorale, 1 cas de goutte « saturnine subaiguë), paraissent bénéficier dans une large mesure « du traitement par le rayonnement du radium. »

Comme, d'après les indications mêmes de Soupault, les applications de radium n'avaient produit en aucun cas de rougeur à la peau, on crut, et cela bien à tort, difficile d'admettre avec lui, l'attribution au radium d'une aussi profonde et aussi forte action, alors que l'absence de réaction cutanée faisait supposer l'emploi d'une

(1) Soupault. Action du radium sur quelques affections radiculaires. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 novembre 1904, p. 1072.

très faible quantité de sel. Certaines indications de mesures manquaient à cette étude; la quantité de sel n'avait pas été spécifiée.

Or, nous possédons l'appareil même qui a servi à Soupault, et nous l'avons souvent utilisé. C'est un appareil à écran d'aluminium de 1/10 de millimètre d'épaisseur, contenant 0,05 de bromure de radium, d'activité initiale 500 000. La radiation extérieure (1), celle qui pénètre les tissus, est d'activité 48 000 et comporte : 0 rayons α, 89 p. 100 rayons β, 11 p. 100 rayons γ.

Avec cet appareil, nous n'avons jamais produit de réaction à la peau par des applications directes inférieures à 15 minutes, même répétées plusieurs jours à la même place, et c'est avec ce même appareil que nous avons obtenu la disparition rapide d'une hyperesthésie intense dans un cas de zona cervical.

Voici donc, par cette petite digression, rétablies en toute leur valeur les recherches de Soupault.

Pour terminer ce paragraphe, il convient de noter que tous les traitements en cette longue liste de travaux ont été faits par application de tubes ou d'appareils à écran (ébonite, verre, aluminium, etc.) contenant le sel de radium. Aucun résultat bien net et bien précis n'a encore été signalé à l'actif de la radioactivité induite, et des diverses substances radifères destinées, comme nous le verrons, à véhiculer les rayonnements dans l'économie.

II

QUESTION DES MESURES.

Les observations que nous venons de mentionner sont fort intéressantes, mais il est regrettable qu'elles ne contiennent pas toutes les indications nécessaires à un contrôle suffisamment précis. Les unes ne donnent pas le « modus faciendi » ou le donnent incomplètement; d'autres omettent parfois même l'activité ou la quantité du sel employé, ou bien elles ne signalent pas qu'il y ait eu ou non interposition de substance étrangère entre le radium et la lésion traitée, etc.

MM. Béclère (2) et Danlos (3) ont relevé ces défauts et insisté sur la nécessité d'apporter à ces recherches un esprit plus scientifique.

(1) Voir pour l'explication des mesures, les paragraphes suivants. Nous devons à l'obligeance de M. Danne, que nous tenons à remercier ici, toutes les analyses d'activité indiquées dans notre travail.

(2) Béclère. Sur l'emploi thérapeutique des sels de radium. *Le Radium*, 15 février 1905, p. 49.

(3) Danlos. Quelques considérations sur le traitement des dermatoses par le radium. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 16 février 1905, p. 97.

Quelles sont donc les indications utiles à connaître et à donner quand on applique sur les tissus un appareil à radium ?

Tout d'abord, si l'on s'en rapporte aux propriétés physiques des rayonnements et aux exigences d'une thérapeutique scientifique, il est évident que la base même de tout dosage devra comporter les données suivantes :

1° L'activité du rayonnement global *qui pénètre les tissus*;

2° La nature des rayons (α, β, γ) qui composent ce rayonnement;

3° Leur proportion relative;

4° Le pouvoir pénétrant de chacun de ces types de rayons.

Or la méthode électrique ou d'ionisation des gaz réalisée par des électromètres ou des électroscopes spéciaux, paraît actuellement la seule méthode capable de donner ces premières indications avec une certaine exactitude. Elle repose sur la conductibilité électrique communiquée à l'air par les substances radioactives, et, comme cette conductibilité est en rapport avec l'intensité des rayons émis, elle peut servir à les caractériser.

Le chiffre qui indiquera l'activité d'une réaction sera établi par comparaison avec l'activité qu'aurait une quantité égale d'uranium à l'état libre, l'activité de l'uranium étant prise pour unité de mesure. Quand, par exemple, on dira d'une radiation qu'elle est d'activité 50000, cela voudra dire que la conductibilité électrique de l'air déterminée par cette radiation sera 50000 fois plus grande que la conductibilité provenant d'une même quantité d'uranium.

L'électroscope que M. Danne a présenté récemment au Congrès de Milan, remplit le but recherché. En voici la description : « C'est « un appareil sensible dont les feuilles sont constituées, l'une fixe « par un fil de nickel aplati, de 1 millimètre de largeur, et l'autre par « une petite feuille d'or battu de même dimension. Un tiroir qui se « glisse sous l'appareil porte la substance à étudier dont le rayonne- « ment s'échappe par un large orifice ménagé dans la paroi infé- « rieure de la cage de l'électroscope. Une glissière placée entre le « tiroir et le fond de la cage permet d'interposer des écrans connus « sur le trajet des rayons.

« Toutes les pièces chargées sont soigneusement isolées à l'ambre. « La charge s'effectue automatiquement au moyen d'un contact « spécial placé à la partie supérieure de l'appareil. Les lectures se « font soit à l'œil nu, alors l'image de la feuille d'or est projetée sur « un écran convenablement disposé, soit au microscope, surtout si « les décharges sont lentes.

« L'appareil est étalonné en volts. Pour faire une mesure, on déter- « minera, par exemple, le temps nécessaire pour que la feuille passe « entre deux points fixes, la distance de ces deux points correspon-

« dant à une chute de potentiel connu ou, ce qui revient au même, « on déterminera la chute pendant un temps connu. La chute du « potentiel par unité de temps donne une mesure de l'intensité de « radiation. L'intensité de la radiation est inversement propor- « tionnelle à la chute de potentiel.

« Dans tous les cas, on devra avant chaque série d'expériences « déterminer la fuite spontanée de l'appareil, fuite due à l'ioni- « sation permanente de l'air.

« Sur le côté de l'appareil se trouve une série de capacités parfai- « tement isolées au point de vue électrique et des rayonnements « extérieurs. Elles sont destinées à faire varier la sensibilité. La « combinaison des capacités se fait au moyen d'une manette « extérieure. Enfin, à l'appareil est adjoint une série d'écrans éta- « lonnés employés dans les opérations des différents rayonne- « ments (1). »

Grâce à ce nouvel électroscope de construction relativement simple, les mesures électriques seront désormais plus faciles à obtenir qu'avec les appareils des grands laboratoires spéciaux, comme l'électromètre combiné avec le quartz piézo-électrique de Curie. La lecture de l'appareil de M. Danne réclame certaines connaissances de physique que les médecins auront à acquérir. Mais on pourra se contenter de rares analyses, car les sels de radium ne varient presque plus après avoir, au bout de quelques semaines, atteint leur maximum d'intensité. Ce nouvel électroscope réalise un premier pas vers la solution souhaitée de dosages exacts et pratiques.

Ainsi donc il sera désormais plus facile, lorsqu'on se trouvera dans des conditions de travail appropriées, d'analyser avec une certaine exactitude la radiation extérieure qui pénètre les tissus, de connaître les rayons α, β ou γ et les activités qui auront été nécessaires — en des temps d'application donnés — pour obtenir la régression de telle ou telle lésion. Les observations qui pourront fournir ces renseignements d'ordre majeur, seront marquées d'un caractère véritablement scientifique.

Mais ces données ne sont pas les seules utiles ; d'autres ne le sont pas moins, en ce qu'elles complètent les mesures électriques et permettent d'éviter les causes d'erreur.

Elles forment même, à défaut de ces mesures, un ensemble précieux dont il sera toujours possible de tirer parti. Pour l'usage courant que tout praticien voudrait faire du radium, ces indications, faciles à obtenir et à donner, sont suffisantes.

Ce sont : l'activité initiale globale du radium ; son poids; son

(1) DANNE. Communication au Congrès d'électrologie et de radiologie médicale de Milan, septembre 1906.

âge; c'est-à-dire la date de sa fabrication ; son mode d'étalement à la surface des appareils; l'existence, la nature, l'épaisseur de toute espèce d'écran (aluminium, ébonite, verre, etc.) ou de vernis.

Toutes ces indications doivent être fournies au praticien en même temps que l'appareil de radium. Il pourra donc les reproduire chaque fois qu'il rendra compte de ses observations. Mais il devra noter aussi avec grand soin toutes les autres causes susceptibles de modifier les rayonnements et qui dépendent de ses propres procédés d'application aussi bien que des lésions elles-mêmes.

Ainsi, par exemple, il devra indiquer l'existence, la nature, l'épaisseur de toute substance interposée (ouate, baudruche, emplâtre, corps gras, poudre, poils, croûtes, humidités diverses). Il devra noter la distance à laquelle il placera le radium au-dessus de la lésion cutanée, la profondeur à laquelle il fera pénétrer les liquides radioactifs ou radifères, la durée, le nombre, les intervalles de ces applications, l'élévation de température ou l'humidité auxquelles le radium aura pu être soumis, enfin l'addition de substances étrangères.

Il va de soi que les détails les plus précis des divers caractères de la lésion traitée devront être indiqués avec soin.

Les petites expériences comparatives selon le temps d'application et selon les régions, que tout observateur peut aisément faire sur lui-même en opérant progressivement, ne seront pas sans intérêt. Elles le renseignent à divers points de vue, et lui donnent une certaine confiance dans l'action de ses appareils. Quant à nous, elles nous ont été fort précieuses.

On a proposé comme moyen de mesure la méthode basée sur l'action colorante des rayonnements sur certains corps. Nous croyons avec Rehns que cette méthode est inapplicable. En effet, les indications données par la réaction des pastilles de Sabouraud et Noiré, si précieuses pour l'emploi des rayons X, ne peuvent pas être utilisées pour les substances radioactives. Les rayons α ne paraissent pas avoir d'action sur la pastille, et, quant aux rayons β et γ, leur ensemble agit sur les tissus sains et produit un érythème infiniment plus vite qu'il ne fait virer la pastille.

Voici l'une des expériences que nous avons reproduite de façons très diverses avec toujours mêmes résultats : Un appareil à sel collé d'activité 2000000, de poids 0,006, produit de l'érythème, après cinq minutes d'application à la face antérieure de notre avant-bras, tandis qu'il lui faut de quatre à cinq heures pour virer la pastille à la teinte indiquée au delà de laquelle, pour les rayons X, on risque l'érythème.

Il y a donc un désaccord absclu, et cela est très facile à vérifier, entre l'action des rayons X et celle des rayonnements émis par le

radium sur le virage des pastilles par rapport aux effets produits sur la peau saine (1).

III

RECHERCHES PERSONNELLES.

Ce n'est pas sans une certaine défiance, inspirée par le caractère de panacée attribué par quelques publications à l'action du radium, que nous avons abordé, il y a environ deux ans, l'étude thérapeutique de ce corps. Nos premiers essais ont été timides et rares, ayant le souci d'éviter la radiodermite et de limiter l'emploi du radium aux cas où il apparaissait que d'autres traitements ne seraient pas sensiblement meilleurs. Ils ont été pratiqués d'abord sur nous-même, sur la peau de cobayes, puis sur quelques lésions cutanées. Peu à peu, en présence de résultats heureux concordant avec ceux d'autres observateurs, nous avons étendu notre champ d'action en nous attachant toujours à interpréter les phénomènes observés dans un esprit de doute scientifique.

Les faits que nous avons eu l'occasion d'étudier jusqu'ici nous ont permis de confirmer des résultats favorables indiqués par les auteurs et d'en avancer de nouveaux. Certains même ont dépassé nos espérances par une rapidité de guérison surprenante.

Cependant nous voulons nous garder de conclusions trop hâtives, anssi ne donnerons-nous pour le moment qu'une simple énumération de notre statistique personnelle, nous réservant de la détailler dans des communications ultérieures, lorsque d'autres résultats seront venus corroborer les premiers obtenus.

A. *Groupe de lésions ayant bénéficié* du traitement dans une très large mesure, ou ayant actuellement l'apparence d'une guérison complète (2).

Épithéliomas, 11 :

Épithéliomas ulcéreux du nez (3 cas), du dos de la main (2 cas), de la joue (3 cas); épithéliomas bourgeonnant du pubis (2 cas), de la tempe (1 cas) (3).

Deux de ces cas ont récidivé, un épithélioma ulcéreux de l'aile

(1) Plusieurs auteurs ne semblent pas séparer suffisamment les rayons X des rayonnements du radium. Ils contribuent ainsi à entretenir une certaine confusion dans l'esprit de bien des praticiens entre la Röntgénothérapie et la radiumthérapie. Cependant les rayons α et β ainsi que l'émanation, n'existent pas à la sortie de l'ampoule de Crookes, et les rayons γ eux-mêmes, malgré certaines analogies avec les rayons X, en diffèrent sensiblement.

(2) Nous ne mentionnons pas les cas traités depuis trop peu de temps encore.

(3) Voir plus loin les photographies concernant le cas d'épithéliomas de la tempe.

du nez et un épithélioma du pubis, le premier après cinq mois, le second après une année. Dans ces deux cas, les malades avaient voulu cesser le traitement longtemps avant la disparition de leur lésion. Or, celles-ci avaient continué d'elles-mêmes leur évolution vers l'apparence de guérison complète dans le mois qui avait suivi la dernière application.

Papillome du cuir chevelu (2 cas) ; de la langue (1 cas).
Chéloïdes (2 cas).
Lupus vulgaire (5 cas), lupus érythémateux fixe (1 cas).
Tuberculose verruqueuse et ulcéreuse (3 cas).
Gomme scrofulo-tuberculeuse (3 cas).
Nævi vasculaires (2 cas).
Ulcération syphilitique rebelle (4 cas).
Blennorrhagie de l'anus avec ulcération (1 cas).
Parakératose psoriasiforme (un élément).
Névrodermite (5 cas).
Hyperesthésie intense consécutive à un zona cervical (1 cas).
Métrite catarrhale chronique (2 cas).

Dans tous ces cas, il s'est agi de lésions en général peu étendues.

B. *Groupe d'affections ayant peu bénéficié* du traitement, ou s'étant montrées rebelles, du moins avec la méthode employée.

Un petit nævus pigmentaire lisse apilaire a reparu, dans le tissu de réfection à moitié cicatriciel, tel qu'il était auparavant, malgré la production d'une assez forte exulcération.

Un nævus pigmentaire lobulé apilaire de la grosseur d'une perle siégeant, chez une jeune fille, vers la racine du nez, et de consistance assez molle, a résisté pendant longtemps à des doses de rayonnements considérables. Le sujet nous a un beau jour abandonné de guerre lasse, sans plus donner de ses nouvelles. A la dernière visite cependant le lobule avait diminué de volume, s'était durci, comme ratatiné et sa coloration s'était beaucoup modifiée vers le clair.

Les douleurs profondes se sont montrées assez résistantes, mais de nouveaux essais devront être tentés avec une méthode différente. Car, si un cas de douleur persistante datant de plusieurs années, siégeant aux environs de la cinquième vertèbre dorsale et d'origine non définie, n'a pas subi de rémission, si, de même, une sciatique aiguë droite immédiatement consécutive à une violente crise de colique hépatique n'a pas cédé, par contre, dans un cas de crises douloureuses de gastrite subaiguë et dans deux cas de sciatique chronique, les résultats ont été fort encourageants. De toute façon, jusqu'à présent, nous n'avons observé d'aggravation en aucune circonstance, ni de radiodermites, du moins inattendues.

Ces résultats divers ont été obtenus au moyen de l'instrumentation et des procédés suivants :

Instrumentation. — Nous nous sommes servi, pour la plupart des douleurs et pour un cas de chéloïdes, de l'appareil à écran (Soupault) déjà mentionné. Dans la plupart des autres cas, ce sont les appareils à sels collés qui ont été employés. Dans ces appareils le sulfate de radium est étalé sur une surface métallique et fixé par un vernis spécial, de l'invention de M. Danne, extrêmement résistant aux antiseptiques et à la chaleur. Ce dispositif met bien en valeur chacun des grains du sel et peut laisser passer environ 60 p. 100 du rayonnement total (1).

Suivant les régions à traiter les appareils dont nous nous servons ont des formes et des dimensions appropriées. Ils sont ronds, carrés, montés sur tiges pour être introduits dans les cavités (vagin, bouche, nez), sphériques pour les petites cavités comme les gommes scrofulo-tuberculeuses, cylindriques pour tous les trajets, fistules, le col de l'utérus, etc.

Mode opératoire. — Nous nous sommes adressé jusqu'à présent surtout aux fortes énergies, aux activités pures soit de 2 000 000 (poids de radium : 0^{gr},005, 0^{gr},006, 0^{gr},01 et 0^{gr},02), aux activités 500 000 (poids : 0^{gr},01, 0^{gr},03 et 0^{gr},04), aux activités 100 000 (poids : 0^{gr},01 et 0^{gr},010).

Les appareils à plus faibles activités, les toiles radifères, les substances pharmaceutiques radioactivées et radifères, bien que nous les ayons moins expérimentées encore, nous ont déjà donné des résultats encourageants. Dans un cas de lupus du cou, extrêmement rebelle et aussi défavorable que possible, que notre excellent maître et ami le D^{r} Hallopeau a bien voulu nous confier, les injections intra-lupiques de 1 à 2 centimètres cubes d'eau radioactivée (1 litre pour 0,001 de sulfate de radium pur) et d'eau radifère (1 litre pour 0,001 de bromure de radium pur), ont amené, à l'exclusion de toute autre application directe, des modifications nettement favorables, que nous n'osions attendre de doses aussi infinitésimales. Il y a là toute une voie nouvelle ouverte aux investigations. Elle permet d'entrevoir, par cette possibilité de faire pénétrer l'énergie radioactive en tous les points de l'économie, une précieuse ressource thérapeutique.

Les tissus que nous avons voulu protéger l'ont été avec les lames de plomb simples ou caoutchoutées, de celles qui sont employées

(1) Les appareils à sels collés peuvent laisser passer six fois plus de rayonnement que les appareils à écran. De plus, en raison du mode d'étalement des grains, ils ont un rendement comparativement très supérieur. On estime d'après les calculs de physique qu'un appareil à sels collés contenant 0,01 d'activité 100 000 vaut à peu près un appareil à écran contenant 0,05 d'activité 600 000.

dans la thérapeutique des rayons X. Il suffit de découper dans ces lames des espaces moulés aux contours des parties à traiter. Ce procédé explique comment, avec un seul et même appareil, on peut traiter des étendues diverses. Si la lésion dépasse les dimensions de l'appareil, on fera une série d'applications voisines les unes des autres. Si on veut diminuer l'intensité de la radiation extérieure, il suffit d'interposer une lame d'aluminium étalonnée, par exemple.

Avec ces divers appareils, appliqués presque toujours directement sans interposition d'aucune sorte, nous n'avons pas eu de surprises désagréables, de radiodermites aiguës inattendues. La « brûlure » inquiète beaucoup de médecins. Il ne faut pas s'exagérer cette crainte, et il existe un moyen simple pour parer à toute surprise. En effet, lorsqu'on possède un nouvel appareil, après certains tâtonnements faciles à faire sur peau saine (face antérieure de l'avant-bras), on arrive à connaître les temps d'application au delà desquels l'érythème ou l'ulcération se produit. Ce sont là des points de repère, des termes qui peuvent servir de base. Si, vingt-quatre heures après l'application d'un appareil à sel collé, il n'y a aucune réaction, c'est qu'il ne s'en produira pas ou à peine ultérieurement. La rapidité d'apparition de l'érythème et sa vivacité initiale paraissent en rapport direct avec les désorganisations possibles ultérieures.

Si dès lors, armé de ces premières notions, le praticien tient compte avec grand soin des indications d'activités et des conseils donnés par les observateurs autorisés, s'il use de circonspection, il n'aura aucun accident à craindre. Selon les effets qu'il voudra obtenir, il se tiendra en deçà ou au delà des temps nécessaires à produire sur peau saine l'érythème ou l'ulcération. Du reste, pour « se faire la main » en quelque sorte, il lui suffira le plus souvent de porter les premières applications sur des tissus qui ne craignent nullement, au contraire, l'exagération des doses, comme les épithéliomas, les tuberculoses cutanées.

C'est sur ces bases et avec cette instrumentation que nous avons traité nos malades.

De l'ensemble de nos recherches résultent certaines considérations générales que nous allons donner en nous plaçant toujours au point de vue uniquement clinique.

Parmi les effets variés que les rayonnements déterminent sur les tissus, il en est de trois ordres qui peuvent plus ou moins se combiner, ce sont :

1° La modification des tissus, l'évolution des éléments morbides vers la cicatrisation et la guérison avec ou sans destruction ulcérative préalable.

2° L'analgésie.

3° L'action bactéricide apparente.

1° *Modification des tissus.* — La radioactivité peut amener la guérison des tissus morbides, soit en les détruisant avec production d'une ulcération qui plus tard se comportera à peu près comme une plaie simple, soit aussi en modifiant simplement les cellules, en ramenant les tissus, sans ulcération, vers l'état normal ou la cicatrisation.

Entre ces deux phénomènes, la destruction ulcérative et la modification simple, tous les degrés existent, et il serait à souhaiter qu'un travail d'histologie précisât les divers états par lesquels passent les cellules en voie de destruction ou de réparation, une fois influencées par les rayonnements radioactifs.

La destruction au point de vue clinique, c'est-à-dire la production d'une ulcération, est facile à obtenir pour peu qu'on veuille forcer les doses. Elle dépend d'une combinaison proportionnée entre la force d'activité employée, la nature des rayons et la durée des applications. On peut donc la produire de bien des façons différentes. Le difficile est de déterminer les rayonnements nécessaires à la production du point précis où se fait le *premier degré d'ulcération* dans chaque cas particulier.

Pour la peau saine, à la face antérieure de l'avant-bras (le nôtre pris pour expérience), il faut, avec un de nos appareils à sels collés contenant 0,006 de radium pur (c'est-à-dire à l'activité de 2 000 000), une durée d'application de 20 minutes, en une seule séance, pour produire un premier degré d'ulcération. Le même résultat s'obtient en 40 minutes avec un autre appareil contenant $0^{gr},025$ de radium d'activité 500 000. Des doses totales bien plus fortes sont nécessaires pour déterminer une ulcération semblable, si les applications sont espacées d'un jour à l'autre ou, à plus forte raison, de deux jours en deux jours, et cela, bien entendu, à condition que chaque application ait une durée inférieure à celle qui produit l'ulcération en une séance.

Mais ce ne sont là que des mesures approchantes, car, il faut bien le savoir, la résistance des tissus sains et morbides selon les régions et selon leur structure est extrêmement variable. Un épithélioma bourgeonnant se laisse influencer beaucoup plus facilement qu'un épithélioma ulcéreux ou qu'un tissu lupique.

Les tissus cutanés morbides résistent en principe plus que la peau saine.

Le petit nævus pigmentaire lobulé du nez, dont nous avons parlé plus haut, a résisté à des activités et des durées d'application qui eussent produit à notre propre peau, d'après l'expérience que nous en avons, une forte destruction.

Trois applications directes de dix minutes, trois jours consé-

cutifs, d'un appareil à sel collé de 0,005 de sulfate de radium d'activité initiale pure ont déterminé la fonte complète d'un petit papillome séborrhéique du cuir chevelu sans produire la moindre érosion. Or les mêmes applications sur nous-même (face antérieure de l'avant-bras) ont produit une assez forte exulcération.

De même les muqueuses paraissent plus résistantes, ainsi que nous avons pu le constater à l'occasion des applications gynécologiques.

En voici, entre autres, un exemple : une métrite catarrhale chronique du col, avec ectropion considérable, a été traitée dans notre service de Saint-Lazare, par l'introduction dans le col d'un appareil a sel collé cylindrique contenant 0,02 de radium pur, et par l'application directe sur l'ectropion d'un appareil carré à sel collé contenant 0,01 de radium pur. En 18 jours, il a été fait dans le col six applications de 20 minutes de durée et sur l'ectropion quatre applications de 20 minutes. L'amélioration s'est produite rapidement et 1 mois après la dernière application, à la sortie de notre malade, on notait la disparition du catarrhe et de l'ectropion, sauf sur une petite étendue de la lèvre inférieure. Or, le col, qui avait repris sa souplesse, ne semblait nullement endommagé, alors que de telles intensités eussent ulcéré toute peau saine.

Dans certains cas on assiste à une véritable fonte des tissus bourgeonnants, à la réfection de tissus ulcérés vers la cicatrisation sans phase ulcérative nouvelle, même en employant des doses extrêmement actives.

En voici des exemples :

Un vieillard, pensionnaire à l'asile de Sainte-Périne, nous a été envoyé en juillet par le Dr Coyon, remplaçant le Dr Aviragnet, pour deux petits épithéliomas ulcéreux du dos des mains. Ces lésions, traitées par le radium, ont bien guéri en 1 mois. En plus de ces deux lésions, on pouvait noter, fin juillet, comme une tanne sur la tempe du malade. La peau était simplement un peu tendue et la petite grosseur un peu dure. Somme toute, cette lésion n'avait guère appelé l'attention. Or, à notre retour de vacances le 6 septembre, elle avait bourgeonné en champignon, de telle sorte qu'elle formait une masse charnue, proéminente de 2 1/2 à 3 centimètres, large de 3 centimètres. Il s'agissait d'un épithélioma à point de départ séborrhéique, de forme saillante, néoplasique; la tumeur était molle, rouge, spongieuse, humide et croûteuse. Pas de ganglions en apparence intéressés. Nous avons aussitôt entrepris le traitement par le radium, décidé à avoir recours à la chirurgie au cas où il ne se produirait pas rapidement quelque modification heureuse, ces évolutions suraiguës des cancers épithéliaux étant fort à redouter.

Cette tumeur a été traitée par 13 applications (la 1re faite le 7 septembre et la derniere le 29 septembre), chacune de une heure de durée, d'un appareil à sel collé. Avant chaque opération la surface était nettoyée.

L'appareil était placé en contact immédiat. Les *rayonnements extérieurs*, c'est-à-dire les rayonnements qui ont *pénétré les tissus*, étaient d'activité 50 000 et comportaient : pas de rayons α ; 85 à 90 p. 100 de rayons β et 10 à 15 p. 100 de rayons γ.

Ainsi que le montrent les photographies ci-jointes, au 13e jour la tumeur était fortement diminuée et au 30e jour de traitement, le 8 octobre, *elle avait complètement fondu*, ne laissant qu'une petite surface en voie de cicatrisation.

Le 16 octobre, la cicatrisation est complète ; il reste sur un côté une petite élevure à surveiller.

Étant données les conditions d'évolution aiguë dans lesquelles se trouvait cet épithélioma au début du traitement, la rapidité de sa



Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Régression rapide d'un épithélioma bourgeonnant à évolution aiguë.

Fig. 1. — Photographie prise le 9 septembre 1906 ; cette photographie a été prise sous un angle qui fait paraître la tumeur bien moins volumineuse qu'elle n'était en réalité. Du reste, aussitôt après la première application du 7 septembre, elle a diminué, et le 9 septembre, la croûte enlevée le 7 ne s'était pas reproduite.

Fig. 2. — Photographie prise 13 jours après, le 22 septembre.

Fig. 3. — Photographie prise le 9 octobre.

résolution est vraiment remarquable. L'opération était des plus simples, le malade tenant lui-même l'appareil et n'éprouvant pas la moindre sensation désagréable.

Le même appareil, donc les mêmes rayonnements, ont amené la guérison apparente en 37 jours d'un épithélioma ulcéré du nez, de la dimension d'une pièce de 50 centimes (ulcus rodens). L'ulcération s'est peu à peu comblée et la cicatrice s'est faite sans qu'une ulcération provoquée se soit ajoutée à l'ulcération épithéliomateuse. Il y eut huit applications de 1 heure, de 2 en 2 jours, la première faite le 1er septembre et la dernière le 16 septembre. Aucune interposition. D'après ces indications il est facile de calculer les doses qui ont intéressé l'ulcère.

Dans deux cas de petites chéloïdes de la dimension d'un gros pois, il y eut effacement des tumeurs sans altération de la peau. L'une des deux avait été

influencée par l'appareil de Soupault déjà mentionné, par trois applications directes de 30 minutes, à 3 jours d'intervalle. Ici encore, en se reportan à l'analyse que nous avons donnée de l'appareil utilisé, on peut se rendre compte de la dose absorbée.

D'autre part, il semble que l'action des rayonnements puisse s'étendre au delà des points d'application même, pour modifier favorablement les tissus à distance sans les ulcérer. En voici un exemple : sur le centre, seul ulcéré, d'une large plaque de tuberculose cutanée, le radium fut appliqué à doses destructives ; une ulcération plus vaste et plus profonde se produisit en ce point et fut suivie de cicatrisation lente ; mais, fait inattendu, la région péri-ulcéreuse malade mais non ulcérée, sur laquelle le radium n'avait pas été appliqué et qui s'étendait de 1 à 3 centimètres au delà de l'ulcération, se modifia insensiblement sans formation d'ulcération ; trois mois après, une belle cicatrice fine et lisse s'étendait sur la totalité de la plaque tuberculeuse.

Ces divers exemples, et nous pourrions en citer nombre d'autres, montrent bien que les cellules anormales soumises au radium peuvent se modifier ou disparaître sans qu'il se produise d'ulcération. Ils montrent aussi combien peuvent varier les doses nécessaires aux résultats recherchés. En effet, les conditions qui président aux modifications cellulaires sont multiples et, à côté de la question des doses utilisées, la nature des tissus et la résistance particulière à chaque organisme prennent une égale importance. Et, là encore, pour ces traitements, se vérifiera le précepte qui domine toute la thérapeutique médicale : il n'y a pas de maladies, mais des malades.

2° *Analgésie.* — Les rayonnements agissent certainement sur les douleurs et les prurits superficiels.

Dans un cas d'hyperesthésie cutanée intense consécutive à un zona de la région cervicale, l'analgésie s'est faite presque complète dès une première séance par 10 minutes répétées en six places différentes, d'application directe de l'appareil à écran de Soupault dont la radiation extérieure a été indiquée précédemment. Il y eut à plusieurs reprises, mais avec intensités décroissantes, 48 heures après chaque séance, un retour des douleurs. Mais chaque fois les mêmes applications amenèrent la même analgésie. Après huit séances, il y avait apparence complète de guérison. Pas d'érythème consécutif aux applications.

Dans plusieurs cas de névrodermite à inflammation dermique peu accentuée et de petite étendue, l'analgésie a été obtenue.

L'un de ces cas mérite une mention particulière en raison de la résistance qu'il avait montrée pendant de longs mois à divers traitements. Siégeant en haut de la cuisse, sur le pli de la fesse, il était

entretenu par tous les frottements. Le placard de démangeaisons avait environ 6 à 8 centimètres de diamètre. Or, après quatre séances d'une moyenne de 20 minutes, espacées en 14 jours, d'un appareil à sels collés, le prurit a disparu. Actuellement, après trois mois, il n'y a pas encore de récidive.

La radiation extérieure de l'appareil était d'activité 20 000 et comportait 15 p. 100 de rayons α, 73 p. 100 de rayons β et 12 p. 100 de rayons γ.

Quant aux douleurs profondes, les résultats en leur ensemble ont été incertains ; mais cette étude est entièrement à reprendre avec de nouvelles bases.

Il est bon de noter qu'en toutes nos tentatives, nous n'avons à peine produit d'érythème cutané malgré l'intensité des doses pénétrées. Cela provient du mode opératoire adopté. Nous avons répété les applications successivement sur toute une série de points voisins différents, afin de faire converger les rayonnements vers le point douloureux profond sans que la peau même ait eu trop à subir de rayonnement à la même place. Il suffit que le temps de chaque application soit inférieur à celui qui produit l'érythème léger. On peut ainsi recommencer chaque jour.

3° *Pouvoir bactéricide.* — Cliniquement les rayonnements émis par les appareils à sels collés ont semblé avoir en plusieurs cas un pouvoir bactéricide, ils se sont du moins comportés comme l'eût fait un agent bactéricide.

En voici un exemple :

La jeune femme d'un confrère est atteinte de larges ulcérations croûteuses syphilitiques (1). Les éléments arrondis varient de 1 à 3 centimètres de diamètre. Ils sont profondément creusés et remplis de pus. La suppuration, analysée par le Dr Levy-Bing au laboratoire de Saint-Lazare, ne contient que du staphylocoque. Lorsque les croûtes sont enlevées, les douleurs de l'ulcération mise à nu deviennent intolérables. Les croûtes du reste se reproduisent vite, même si la malade nettoie antiseptiquement ses plaies.

L'action du rayonnement du radium est essayée sur une première ulcération avec le même appareil à sel collé déjà mentionné à propos de l'épithéliome bourgeonnant photographié et dont le rayonnement extérieur a été indiqué (A. 50 000 ; 85 à 90 p. 100 de β et 10 à 15 p. 100 de γ). Voici le procédé employé : Croûte enlevée, pus nettoyé mais seulement à la périphérie de l'ulcération; application directe de l'appareil sur la plaie pendant 40 minutes. Ensuite pansement sans précautions antiseptiques spéciales.

(1) Le diagnostic de syphilis n'ayant été fait qu'après coup, le traitement spécifique, entrepris aussitôt que possible, n'avait pas encore été institué lors des applications de radium. Nous possédons un second cas de syphilis où le traitement local par le radium a provoqué la cicatrisation rapide d'une ulcération jusque-là rebelle.

Voici les premiers résultats : le surlendemain, la croûte ne s'est pas reformée; la malade n'a senti aucune douleur, le fond de la plaie est à peine humide.

Trois autres applications sont faites dans les mêmes conditions de deux jours en deux jours.

Dès la troisième application le fond de l'ulcère est sec et se cicatrise avec rapidité. Au 4e jour la plaie est méconnaissable, et évolue comme une plaie simple aseptique.

Au 12e jour la cicatrisation est complète. Trois autres ulcérations semblables traitées de la même façon ont réagi à peu près de même.

C'est donc là, *du moins en apparence* et indépendamment de toute appréciation sur l'action des rayonnements sur les tissus syphilitiques, un exemple frappant de l'action bactéricide sur le staphylocoque déterminée par les rayonnements des appareils à sels collés.

Chez une de nos malades de Saint-Lazare, un cas d'ulcération anale sécrétant une abondante suppuration blennorrhagique (sans aucun écoulement vulvo-vaginal) s'est favorablement modifié sans pansement antiseptique après six applications directes de 30 minutes d'un appareil cylindrique à sel collé contenant 0,02 de radium pur.

Il était intéressant de contrôler sur des cultures microbiennes, cette apparence bactéricide du rayonnement. Ce travail (1) vient d'être terminé et nous a donné, contre toute attente, des résultats en contradiction avec l'observation clinique.

L'étude a porté uniquement sur le staphylocoque doré et le gonocoque.

Le staphylocoque était cultivé sur gélatine, sur gélose et sur sang de lapin gélosé, le gonocoque sur sang de lapin gélosé.

Le rayonnement provenait de deux appareils à sel collé, l'un carré contenant 0,005 de sulfate de radium pur (2); l'autre rond rayonnait *extérieurement*, d'après une analyse de M. Danne, *10000 activités ;* cette radiation extérieure comprenait *5 p. 100 de rayons* α, *80 p. 100 de* β et *15 p. 100 de* γ.

Ces appareils ont été placés dans des tubes à essai, au contact même ou à un millimètre de distance de cultures en activité, ou de cultures naissantes. Les temps d'application ont varié de 1 heure à 72 heures consécutives.

En aucun cas les cultures n'ont paru arrêtées ou même impressionnées.

Alors les expériences suivantes, paraissant décisives, ont été pratiquées.

(1) Travail fait au laboratoire de Leysin, mis à notre disposition par l'amabilité de MM. les Drs Exchaquet et de Payer.

(2) Par suite d'un accident, nous n'avons pu avoir le rayonnement extérieur de cet appareil.

Une parcelle prélevée d'une culture pure très florissante de gonocoques sur sang gélosé, une autre provenant d'une culture de staphylocoques sur gélose ont été déposées la première pendant une heure sur l'appareil pur, la seconde pendant 24 heures sur l'appareil à 500000. Le tout maintenu hors de l'étuve dans des tubes à essai vides et stérilisés ; conditions défavorables par elles-mêmes pour la survie des microorganismes, surtout des gonocoques.

Après les temps d'application indiqués, le fil de platine a recueilli les dépôts et les a de nouveau ensemencés sur sang gélosé, le second sur gélose. Dans un cas comme dans l'autre les cultures se sont développées normalement.

Comparaison était faite par mêmes expériences avec des parcelles déposées sur verre stérilisé sans intervention du radium.

Nous avons entrepris une autre série d'expériences dans le but d'étudier l'action de l'eau radifère avec l'émanation qui s'en dégage, sur ces mêmes cultures de staphylocoques et de gonocoques.

Cette eau provenait d'une solution de bromure de radium datant de plusieurs mois, comportant 0,001 de bromure de radium pur pour un litre d'eau.

Les essais ont tous été faits avec 1 centimètre cube de la solution et, par conséquent, avec une quantité très minime, 1 millionième de radium pur.

Ce centimètre cube d'eau radifère instillé dans les tubes, baignait la moitié inférieure des traînées de culture. Les tubes étaient laissés 48 heures dans l'étuve.

Les ensemencements faits alors et provenant du liquide instillé, ont donné aussi bien pour le staphylocoque que pour le gonocoque, des cultures anormales influencées. Leur périphérie était étoilée ou beaucoup plus claire que le centre.

Par contre, les ensemencements provenant de cultures traitées par comparaison avec 1 centimètre cube d'eau distillée simple donnaient des cultures normales.

Les essais ont été répétés de façons différentes, toujours avec mêmes résultats.

Les conclusions à tirer de ces recherches bactériologiques en ce qui concerne uniquement le staphylocoque et le gonocoque, sont les suivantes :

1° Les rayonnements émis par les appareils précités n'influencent pas les cultures vigoureuses à l'étuve de staphylocoques, ni de gonocoques, du moins dans le temps compatible avec la pratique clinique.

2° Il faut donc expliquer l'apparence d'action bactéricide que le rayonnement a donnée sur certaines dermatites suppurées à staphylocoques et à gonocoques par son action modificatrice puissante sur le milieu de culture cellulaire.

3° Par contre, l'eau radifère, même au millionième de radium pur, semble agir sur les cultures de staphylocoques et de gonocoques.

4° Les corpuscules α jouent donc un rôle plus spécial dans l'action bactéricide, ce qui concorde avec l'assertion de quelques auteurs, puisque, dans nos expériences, les corpuscules α étant en grande partie absorbés par le vernis des appareils (les rayons β et γ le traversant), tandis qu'ils existent, au contraire, en abondance et sont émis dans toute solution de bromure de radium.

Si on parvenait à avoir une quantité suffisante de rayons α isolés des rayons β et γ, comme cela semble devoir se produire par la concentration des rayons du polonium, lequel n'émet que des corpuscules α, on disposerait peut-être d'une force bactéricide des plus précieuses.

IV

En somme, les résultats actuellement acquis en clinique et en physique permettent de concevoir les bases d'une thérapeutique nouvelle, la radiumthérapie, et d'entrevoir ses moyens de développement.

A côté des applications directes sur la peau et les muqueuses par des appareils de radium à sels collés ou à écran, il faut songer à la possibilité d'un emploi bien plus varié du gaz émanation (1) et de la radioactivité qui en découle.

La grande majorité des substances pharmaceutiques (liquides, poudres, corps gras), peut en effet être radioactivée ou chargée de radium, c'est-à-dire radifère. Des essais nous ont déjà donné en plusieurs cas des résultats fort encourageants (quinine, huile grise, biiodure de mercure, pommades, eau radifère, eau radioactive, etc.).

Il en résulte que par des lavages ou des injections intradermiques et sous-cutanées, par ingestion, par insufflation ou inhalation, par absorption cutanée, on peut introduire dans divers points de l'économie ces rayons α, β et γ, qui composent par leur mélange plus ou moins complexe le rayonnement des corps radioactifs.

Or les corpuscules α et β chargés d'électricité, doués d'une certaine masse et d'une grande vitesse (1/20 de la vitesse de la lumière pour les α, et la vitesse même de la lumière pour les β) pénètrent dans tous les organes, les cellules, les capillaires, les terminaisons nerveuses, etc., et y abandonnent leur énergie, proportionnellement à la masse des corpuscules et au carré de leur vitesse. Les rayons γ,

(1) L'émanation qui s'échappe du radium à l'état libre a la propriété de conférer à tous les corps qu'elle frappe un pouvoir radioactif, d'où l'existence d'une radioactivité induite que l'on peut utiliser à son tour.

analogues aux rayons X, nés de l'émission des atomes α et β, se comportent comme une perturbation de l'éther et se propagent par ces moyens à travers les tissus en les modifiant à mesure qu'ils abandonnent leur énergie.

Puisque ces énergies sont réellement thérapeutiques, comme le prouvent les résultats déjà obtenus, on ne peut nier qu'elles puissent constituer une mine productive. Il s'agit maintenant de canaliser ces forces, de les grouper et de les distribuer suivant leurs propriétés.

Mais les recherches ne doivent pas être limitées au radium même; il est utile qu'elles s'étendent aux divers corps radioactifs dérivés ou non du radium; ceux-ci, en effet, ne rayonnant pas de la même façon, peuvent fournir des réactions différentes. Le polonium, par exemple, de la famille du radium, ne donne que des corpuscules α et le plomb radioactif ne donne que des corpuscules β. D'autre part, la radioactivité de l'uranium, si la condensation parvenait à la rendre utilisable, ce qui est, comme pour le polonium, en voie d'être réalisé, serait éminemment pratique. Enfin, le thorium, l'actinium, le radiothorium, laissent entrevoir des utilisations intéressantes.

Bref, de quelque côté que l'on envisage la question, on ne peut s'empêcher d'être frappé de l'intérêt qu'elle présente.

CONCLUSIONS

I. — Les rayonnements du radium exercent manifestement une action favorable sur des tissus morbides de nature très variée, ainsi qu'il ressort de l'ensemble des travaux publiés jusqu'à ce jour et de nos propres recherches.

II. — Nos observations personnelles confirment des résultats positifs antérieurs et en apportent de nouveaux (ulcérations syphilitiques rebelles, blennorrhagie de l'anus avec ulcération, névrodermite, un élément tenace de parakératose psoriasiforme, hyperesthésie cutanée consécutive à un zona cervical).

III. — Les néoplasies, à éléments jeunes, bénignes ou malignes semblent particulièrement influencées, même de véritables cancers épithéliaux bourgeonnants, comme en témoigne un cas, entrepris en pleine acuité d'évolution suraiguë, dont la régression s'est faite, comme par fonte, avec une rapidité surprenante. Certaines lésions, comme les nævi vasculaires dits « tache de vin », paraissent trouver, en quelques cas dans le radium un traitement de choix, et cela surtout chez les enfants, en raison du caractère absolument indolore de toutes les opérations de radioactivité.

IV. — L'action analgésique du radium a été mise en évidence par le traitement d'ulcérations douloureuses, de névrodermites et d'un cas d'hyperesthésie cutanée.

V. — La radiation extérieure des appareils de radium à sels collés (vernis) a pu arrêter rapidement dans certains cas des suppurations à staphylocoques et à gonocoques; elle a donc cliniquement paru douée de propriétés bactéricides. Mais cette action n'est qu'apparente; car, en réalité, nos recherches de laboratoire ont montré qu'il s'agit surtout d'une modification apportée au terrain de culture cellulaire.

Une propriété bactéricide réelle appartient cependant aux rayonnements, mais seulement par l'action des rayons α. Ceux-ci ne traversent guère les substances interposées (vernis, etc.). C'est donc aux substances radioactivées et radifères (qui laissent passer les rayons α) qu'on devra avoir recours, lorsqu'on voudra obtenir une action bactéricide directe.

VI. — La question des mesures, celle des doses absorbées, a fait un pas vers une solution scientifique plus pratique grâce au nouvel électroscope de M. Danne. C'est ainsi que plusieurs de nos observations ont pu indiquer les doses réelles qui ont été utilisées.

VII. — Les résultats déjà obtenus, la possibilité de faire pénétrer l'énergie nouvelle dans les divers tissus de l'économie (injections, instillations, ingestion, lavages, inhalation, absorption cutanée), le dosage scientifique plus pratique, assurent désormais aux rayonnements des substances radioactives un avenir et une place à part dans la thérapeutique médicale.

LES SPOROTRICHOSES HYPODERMIQUES

PAR MM.

De Beurmann, ET **Gougerot,**
Médecin de l'hôpital Saint-Louis. Interne des hôpitaux.

A côté de la blastomycose, parmi les faits épars de nodosités et abcès sous-cutanés mycosiques, les sporotrichoses ou mycoses dues à des sporotricha commencent à s'individualiser.

Cette mycose revêt trois formes :

La première, SPOROTRICHOSE GOMMEUSE A FOYERS MULTIPLES, a été décrite pour la première fois par l'un de nous en collaboration avec M. Ramond, en 1903; nous venons d'en observer deux cas nouveaux semblables cliniquement, et, dus au même parasite: le *Sporotrichum Beurmanni* (Matruchot et Ramond). Ces trois cas, les seuls connus, ont été tous observés dans le même service; leur identité complète prouve la réalité de ce type clinique trop longtemps confondu avec la syphilis et sa fréquence parmi les mycoses. La sporotrichose gommeuse a même une allure clinique si particulière, que le diagnostic a pu en être fait dans notre troisième cas avant l'examen bactériologique.

La deuxième forme ou SPOROTRICHOSE A GRANDS ABCÈS SOUS-CUTANÉS MULTIPLES a été décrite par Dor, en 1906; cette forme très proche de notre type n'en est que l'exagération, elle est due au *Sporotrichum Dori*.

La troisième forme ou SPOROTRICHOSE LYMPHANGITIQUE GOMMEUSE, a été décrite par Schenk (1896) et par Hektœn et Perkins (1900) (*Sporotrichum Schenkii*); elle se distingue nettement de notre type par sa systématisation lymphatique et sa localisation à un segment de membre; mais la lésion élémentaire, la gomme, est la même.

Ces trois formes ont donc une même lésion, la gomme sporotrichosique hypodermique, elles ne diffèrent que par le degré, petit ou gros abcès, par la localisation, systématique ou non; c'est dire l'unité de cette affection. Les trois parasites sont du même genre, très proches les uns des autres; si le sporotrichum Dori se sépare nettement des deux autres, les S. Beurmanni et S. Schenkii sont peut-être identiques. La question de l'unité des sporotrichoses est loin d'être tranchée.

A ces quatre observations publiées, à nos deux inédites, on peut joindre quelques observations de mycoses *innominées*: observations de Brayton, de Nattan-Larrier et Lœper, de Rathery (inédite), et peut-être de Lesné et Monier Vinard.

Cette étude nous a été singulièrement facilitée par le professeur

Matruchot qui identifia le premier parasite, le dénomma et homologua les deux derniers, par M. Sabouraud, dans le laboratoire duquel la partie culturale a été poursuivie, par Dominici dans la lecture des coupes ; par MM. Ramond, Dor, Nattan-Larrier et Lœper, Monier Vinard dans l'étude comparative. Les conseils de MM. Duval et Pinoy nous ont été précieux pour les inoculations.

Détermination botanique des sporotricha.

Les sporotricha sont un genre du groupe des mucédinées ou champignons imparfaits.

On sait que les champignons forment l'une des branches des tallophytes, caractérisée par l'absence de chlorophylle, d'où la nécessité de la vie parasitaire ou saprophytique. Quelle que soit la classification adoptée, le plus souvent fondée sur le mode de reproduction, que ce soit celle de Baumgarten (1), ou la classification habituelle en quatre groupes (2), il faut toujours, à côté des champignons bien individualisés, réserver un groupe pour les espèces encore mal connues; ce groupe d'attente, où l'on confond tous les champignons imparfaits (fungi imperfecti) est les mucédinées. Les mucédinées comprennent donc tous les champignons dont on ne connaît pas encore la forme parfaite de reproduction et, par conséquent, inclassables; elles ne donnent que des spores dites conidies. Bien que ce soit un groupe provisoire dont on tirera les genres au fur à mesure des progrès de la botanique, il importe de le définir, puisque notre ignorance nous force à le maintenir ; avec Costantin, on peut dire que ce sont des « champignons filamenteux se produisant par spores externes » (3), « des champignons à thalle filamenteux cloisonné de taille ordinairement très réduite dont l'appareil reproducteur consiste en hyphes plus ou moins différenciées produisant des conidies » (4).

Le « thalle » est le vrai corps filamenteux de la mucédinée compris entre les filaments aériens qui produisent les « hyphes sporifères » porteurs de « conidies » ou spores *externes*, et des racines à radicules profondes nommées « mycélium » (5).

(1) Division en 3 : Trichomycètes (filamenteux dont les sporotricha), Blastomycètes, Eumycètes ou Hyphomycètes.

(2) Adoptée par Schröter dans les *Natürlichen Pflanzenfamilien* de Engler et Prantl : Myxomycètes, Phycomycètes, Ascomycètes, Basidiomycètes, Mucédinées.

(3) Guéguen. Les champignons parasites de l'homme et des animaux. *Thèse d'agrégation de pharmacie*, 1904, Paris.

(4) Bodin. *Les champignons parasites de l'homme*, collection Léauté, p. 9.

(5) Sabouraud. *Pratique Dermatologique*, I, p. 763 (Dermatophytes).

A ce groupe « appartiennent presque tous les parasites de l'homme » (Bodin).

L'autonomie des mucédinées est maintenant très discutée. Elle fut admise sans conteste jusqu'à Tulasne, De Bary, Brefeld, Van Tieghem qui démontrèrent que certaines mucédinées ne sont que des *formes inférieures ou conidiennes* de champignons plus élevés en organisation, appartenant à l'un des ordres des champignons parfaits : ascomycètes ou même basidiomycètes. Presque tous, sinon tous les champignons inférieurs, parasites ou saprophytes seraient des « dérivés pléomorphiques d'espèces cryptogamiques supérieures » (Sabouraud), leurs « formes larvaires » (Tulasne).

Le fait a été démontré pour plusieurs (Aspergillus, Cladosporium et Bothrytis). Toutefois, le plus grand nombre s'est constamment refusé dans les cultures à donner un appareil reproducteur autre que celui dont on était parti lors du semis, probablement parce que la plante, végétant sous la forme conidienne depuis une longue suite de générations, avait perdu la faculté de donner des organes reproducteurs d'ordre élevé, tels que des périthèces qui eussent permis de les classer définitivement.

Faut-il conclure avec certains mycologues que les mucédinées forment un groupe entièrement artificiel et qu'il devra être démembré complètement « dans un avenir plus ou moins lointain, lorsque l'on aura démontré que toutes les plantes composant ce groupe ne sont que des formes inférieures de champignons appartenant aux ascomycètes » (Bodin).

D'autres botanistes font remarquer l'absolu de cette conclusion. Il est bien possible que certaines mucédinées « qui ne possèdent depuis de longues années que le mode de fructification conidienne aient perdu la faculté de se reproduire par un autre mode, de telle sorte qu'il sera toujours impossible de les rattacher aux types supérieurs actuellement connus. Envisagé de cette façon, le groupe des mucédinées présenterait donc une certaine autonomie (1) » et devra être maintenu.

Il importe de noter ce qu'a d'un peu artificiel et cependant de nécessaire, ce groupe des mucédinées, afin de démontrer que sa définition est avant tout négative.

Dans cet ensemble disparate d'espèces composant les mucédinées, on a été contraint de mettre un ordre plus ou moins artificiel, artificiel pour deux raisons : d'une part, leur état larvaire rend aléatoire un classement définitif; d'autre part, le pléomorphisme des mucédinées, en tant que mucédinées, pléomorphisme parfois définitif (une forme nouvelle s'étant fixée sans retour au type

(1) Bodin, *Loco citato*, p. 11.

primitif) accroît le nombre des types ; deux types que l'on croit distincts ne sont peut-être que les deux formes d'un seul type. La classification se fondera sur tout un ensemble : appareils sporifères externes, mycéliums, endoconidies. Encore cet essai est-il difficile, car ces appareils ne sont ni stables ni uniformes (pléomorphisme). « Chaque mucédinée présente d'ordinaire plusieurs formes de reproduction, deux, trois et même davantage. L'une se forme quand l'autre avorte pour des raisons physico-chimiques ou biologiques diverses. Les cellules mycéliennes des mucédinées, comme les cellules bactériennes ont, en outre, le pouvoir de créer des spores internes : endospores, athrospores, endoconidies » (Sabouraud).

On peut néanmoins tenter une classification d'attente, telle que celle résumée par Guéguen (1), fondée surtout sur le mode de formation, la disposition, la forme et la nature des conidies ou spores externes.

Saccardo (2) classe les sporotricha dans la famille des Mucedinæ, sous-section 2, Macronemeæ (Hyphes longues se distinguant des conidies).

B) Bothrytideæ (conidies insérées çà et là sur les hyphes simples ou ramifiées. 6) Conidies acropleurogenes (insérées à l'extrémité et latéralement).

β) Articles intermédiaires des hyphes à peu près égaux (subæquales). 2) Hyphes fertiles ramifiées. I) Conidies globuleuses ou ovoïdes.

×) Hyphes stériles et fertiles rampantes : *Sporotrichum* : Hyphœ vage et repetite ramosœ ; conidia acropleurogena. (Hyphes ramifiées à plusieurs degrés irrégulièrement ; conidies nées aux extrémités et latéralement.)

[Saccardo fait rentrer dans les sporotricha albescentia zoophila : les microsporons Audouini furfur, minutis simum, et même les trichophylons qu'avec Matruchot et Dassonville on rapproche maintenant des gymnascées (ascomycètes).

D'après Costantin (3), les sporotricha appartiennent au dixième groupe des mucédinées ainsi déterminé (p. 6) : spores insérées directement sur les filaments ; spores sans enveloppes mucilagineuses ; filaments fructifères couchés.

Dans ce groupe, les sporotricha ont (p. 20) des spores non en chapelet, une seule sorte de spores (?) ; spores sans cloison, non colorées en noir, *lisses* ; c'est un champignon non parasite des animaux (?) ; spores sur des denticulations.

(1) Guéguen. *Loco citato*, p. 226 et 227, pl. XII, p. 277.

(2) Saccardo. *Sylloge Fungorum*. Vol. IV : Hyphomycètes. Patavii, 1886. Sporotrichum, p. 96 à 113.

(3) Costantin. *Matériaux pour l'histoire des champignons*, t. II : les Mucédinées simples. Paris, 1888.

Il les sépare des microsporons (dont les trichophytons) simplement parce qu'ils se développent sur les animaux (p. 138) et des sporadospora, parce que les spores sont pédicillées.

Nous dirons : les sporotricha, genre créé par Link, sont des mucédinées simples non agrégées, à mycélium fin peu coloré, ramifié à plusieurs degré, septé ou continu, à branches ordinairement égales, à conidies non septées, avec conidiophores cloisonnés et de même diamètre sur toute leur longueur, à plusieurs branches fertiles, rampants (non dressés), *conidies solitaires* ou subsolitaires, ovoïdes ou subglobuleuses, naissant sans disposition fixe, isolées ou en petits amas au sommet de diverticules ou de rameaux, ou latéralement aux hyphes mycéliennes.

« Les sporotricha (sporotrichum Beurmanni) ont toujours un mycélium très fin qui passe inaperçu dans les lésions. C'est un mycélium toujours cloisonné incolore, ramifié. La caractéristique de ces champignons réside dans leur appareil reproducteur : les spores très nombreuses naissent toujours solitaires (jamais en chapelet) sur le filament mycélien, lorsqu'elles sont en petit nombre, elles semblent disposées sans ordre ; chaque article du mycélium en porte plnsieurs ; lorsqu'elles sont très abondantes — et c'est le cas aux extrémités des rameaux sporifères âgés, — elles constituent une véritable gaine autour du filament. Parfois même, elles sont si nombreuses et serrées qu'elles forment un véritable massif, sorte de glomérule qui masque complètement le filament conidiophore, leur mode d'origine et d'insertion, et leur groupement initial (1). »

L'autonomie du genre sporotrichum n'est guère mieux établie que celle des mucédinées, beaucoup de leurs caractères semblent négatifs, et, sans doute, ce genre comprend des types disparates : il suffit de se souvenir que l'on y avait confondu les trichophytons, les microsporons, et que certains le réunissent au genre Bothrytis qui en diffère par ses conidiophores dressés. D'ailleurs un seul mode de reproduction ne saurait définir un champignon (Sabouraud). Dans une oospora, l'achorion Schönleini (favus), Sabouraud n'a-t-il pas vu les fructifications suivant le type acladium ? de même Bodin dans l'achorion Quinckeanum (favus de la souris)? Dans l'achorion Schönleini, Sabouraud a vu des enchevêtrements de filaments qu'il croit être des ébauches de périthèces (p. 840), ce qui le rapprocherait des Gymnoascées. Les trichophytons (ex-sporotricha) que Matruchot et Dassonville rapprochent des Gymnoascées par analogie avec le Ctenomyces serrata, ne possèdent-ils pas aussi la fructification suivant le type Bothrytis, suivant le type Acladium, sans compter les conidies fuselées et les chlamydospores, etc... Cette diffi-

(1) D'après Matruchot, communications orales.

culté de classification tient à ce que tous ces types inférieurs se ressemblent morphologiquement.

La classification des sporotricha entre eux est encore malaisée. « Elle est fondée particulièrement sur les caractères morphologiques (aspect des cultures, leur coloration (1), — grandeur des éléments des spores). Les particularités physiologiques (sécrétions de toxines, diastases) n'interviennent en aucune façon dans la caractéristique des espèces ; car ces propriétés sont trop variables pour un même individu (2). »

Nous voulions signaler l'imprécision de la classification botanique, les objections soulevées contre l'autonomie du groupe Mucédinées, contre celle du genre sporotridum, enfin tout l'artificiel de la distinction des sporotricha entre eux. Quoi qu'il en soit, il nous faut retenir que parmi ces sporotricha pathogènes, l'un d'entre eux au moins, le sporotrichum Beurmanni, est un type bien net ayant toujours les mêmes caractères macroscopiques et microscopiques reproduisant toujours la même lésion, et c'est au fond ce qui nous importe le plus.

1re FORME

SPOROTRICHOSE SOUS-CUTANÉE GOMMEUSE A FOYERS MULTIPLES DISSÉMINÉS (*non systématisée*).

Cette forme isolée par l'un de nous avec Ramond, en 1903, n'a été observée jusqu'ici que par nous, ou, tout au moins, elle n'a pas été reconnue par les autres auteurs, car deux observations de mycoses innominées (1906) semblent devoir lui être rapportées.

Cette forme est assez caractéristique pour que le diagnostic clinique en soit possible. Nos trois observations sont identiques : même aspect, mêmes lésions, même évolution et régression par l'iodure de potassium, même parasite. Toutes trois sont caractérisées par la gomme sporotrichosique et dues au *Sporotrichum Beurmanni* de Matruchot et Ramond ; elles ne diffèrent que par le stade évolutif : induration, ramollissement, abcès. Cette constance clinique et bactériologique impose la création de cette entité nouvelle, qui jusqu'à maintenant dut être confondue avec la syphilis.

Description clinique. — L'étiologie nous échappe, ni la porte d'entrée, ni la source de la contagion n'ont pu être reconnues, les trois malades étaient des hommes âgés de 42, 62 et 37 ans ; leurs métiers ne nous renseignent que peu, ils étaient polisseur, maçon, marchand de vin. Leur état général paraissait bon, pourtant dans les

(1) Saccardo classe en blanches, jaunes, rouges, etc., les 100 espèces connues (p. 96).

(2) Matruchot. Communication orale.

trois cas existait une cause débilitante qui peut-être a favorisé l infection : tuberculose, sénilité précoce, goutte.

Durant toute l'évolution de la maladie, l'état général reste indemne et l'affection semble se localiser uniquement à l'hypoderme. Le début est insidieux et progressif. En l'espace de trois à quatre semaines apparaissent successivement des nodosités sous-cutanées multiples (de 6 à 35), disséminées sur tout le corps sans systématisation ni localisation élective. Aucune région n'est épargnée.

Chaque élément évolue séparément et assez rapidement, atteignant sa grosseur définive et aboutissant à l'abcès en quatre à six semaines.

1er stade. D'abord très petite, de 5 à 6 millimètres, la nodosité sous-cutanée, dure, élastique, mobile, indolore, ne se révèle que par la palpation ; elle saille à peine aux endroits où la peau est fine. La peau non adhérente reste de coloration normale : on croirait à ce stade un noyau de cerise profondément enchâssé dans l'hypoderme.

Puis les nodosités grossissent peu à peu, atteignant de 20 à 30 millimètres ; elles saillent de plus en plus sous la peau qu'elles soulèvent en une bosse hémisphérique et finissent par lui adhérer, ce dont témoignent la peau d'orange et une très légère teinte rose violacé ou brunâtre diffuse à bords mal délimités. La nodosité est sphérique, profonde, à bord net, mobile, non adhérente aux plans profonds, elle reste indolore et dure : à peine une certaine rénitence marque, sur les plus grosses, le début d'un ramollissement central. On dirait de petites noix incluses sous la peau.

A ce premier stade (4 semaines environ) correspond un aspect particulier de la maladie (obs. 1) : gommes encore peu nombreuses ne dépassant pas la dizaine, d'âge inégal ; les unes grosses, tendant à se ramollir, mais non encore fluctuantes ; les autres petites, dures et cachées profondément ; elles sont disséminées partout et plus ou moins saillantes suivant la grosseur, la peau n'est rosée et ne commence à adhérer sur les plus grosses.

2e stade. Si le malade néglige ses tumeurs indolentes et ne consulte pas, ou si le diagnostic est méconnu et si on n'ordonne pas l'iodure de potassium, la gomme évolue rapidement en 4 à 6 semaines vers le ramollissement aboutissant à l'abcès caractéristique. Leur nombre reste tantôt stationnaire (obs. 3, 6 abcès), tantôt il s'accroit (obs. 2, 35 abcès), lorsqu'on laisse la maladie évoluer. De dure et rénitente, la gomme devient peu à peu fluctuante, elle grossit, atteignant jusqu'à 50 millimètres, ou plus souvent reste stationnaire ne dépassant pas 40 millimètres, la peau ne change que peu, restant à peine rosée, l'adhérence augmente à peine. — à ce 2e stade (6 à 8 semaines) correspond un 2e aspect de la maladie (obs. 2) ; les nodosités sont devenues de petits abcès fluctuants

de grosseur à peu près uniforme, recouverts d'une peau presque indemne ; ils n'ont aucune tendance à s'ouvrir, ils s'immobilisent sans s'accroître, sans ulcérer, sans retentir sur l'état général. Cette immobilisation, après un accroissement rapide, est tout à fait caractéristique. Cependant d'autres nodosités apparaissent et évoluent comme les premières, se mêlant aux abcédées.

L'abcès ou gomme ramollie contient un liquide d'aspect très spécial, visqueux, gommeux, au début transparent et strié de traînées purulentes ; à la fin purulent, opaque et épais ; en frottis les formes parasitaires sont douteuses ; ensemencé, il donne le sporotrichum Beurmanni en culture pure.

Vidée, la poche de la gomme n'a pas de parois infiltrées comme la gomme syphilitique, elle ne tarde pas à régresser.

Gommes incisées. — Quelquefois un bistouri mal renseigné ouvre ces abcès qui laissés à eux-mêmes ne s'ouvrent jamais. Tantôt l'incision reste inerte, les bords épais non décollés, à peine rosés ne réagissent pas, le fond peu ou pas bourgeonnant ne sécrète qu'un peu de sérosité épaisse purulente ou non ; tantôt la peau se détruit, agrandit l'incision, la transformant en une ulcération arrondie syphiloïde (gomme fronto-temporale de l'obs. 3), le fond plus bourgeonnant sécrète du séro-pus et se recouvre d'une croûte épaisse. Parfois les bords s'inoculent (obs. 2).

A ce stade (artificiel puisque dû à des incisions malencontreuses) correspond un 3e aspect de la maladie (obs. 3), mélange de gommes à leurs différents stades d'évolution, petites et dures, grosses et abcédées, immobilisées ; quelques-unes incisées, les unes inertes, les autres s'ulcérant, se recouvrant d'une croûte, ou inoculant la peau autour d'elles.

La maladie non traitée tend à la chronicité, les gommes et abcès se multiplient sans tendance à grossir ni à s'ulcérer. Le traitement ioduré amène au contraire une rapide guérison (21 jours, 60 jours, 15 jours).

En résumé, à ses trois stades la maladie est toujours la même, elle se caractérise par son monomorphisme malgré la coexistence de lésions d'âge différent, la succession des trois stades (nodosité indurée, ramollissement, abcès), l'évolution isolée de chaque élément, rapide, indolore en 4 à 6 semaines, l'immobilisation des abcès sans tendance à grossir ni à ulcérer, la chronicité, l'absence de retentissement sur l'état général, le contenu visqueux, gommeux donnant en culture pure le parasite spécifique, la régression par l'iodure de potassium.

Observation I (inédite). — *Nodosités gommeuses non ramollies disséminées, peu nombreuses* (1er type ou 1re phase). — Zieb..., âgé de 42 ans, polisseur,

entre à l'hôpital Saint-Louis le 13 février 1906, salle Cazenave, pour des nodosités sous-cutanées multiples.

Il est un peu pâle et amaigri, les traits tirés sont fatigués, un peu flasques, les cheveux sont blond châtain et la barbe rousse. Son père est mort à 59 ans, de phtisie pulmonaire, à la suite d'une congestion pulmonaire qui traîna 6 mois. Deux frères sont morts en bas âge de convulsions. Deux survivent, tous deux tuberculeux, l'un, âgé de 45 ans, est bronchitique, emphysémateux et « asthmatique vrai » ; l'autre, âgé de 29 ans, est atteint d'un mal de Pott survenu à l'âge de 19 ans.

Il n'a pas eu d'autres maladies qu'une coqueluche dans l'enfance, mais il toussotte depuis déjà longtemps, et cet hiver la toux a augmenté. Les deux sommets sont suspects de germination tuberculeuse : à droite respiration affaiblie, inspiration rude, grave et saccadée ; à gauche, en arrière et surtout en avant, inspiration forte rude, et haute ; différence de tonalité entre les deux sommets en arrière et quelques craquements dans la fosse sus-épineuse gauche.

Donc cet homme à hérédité ascendante et collatérale si chargée, à visage flasque et amaigri, à teint vénitien, est un tuberculeux débutant.

Il nie toute syphilis et, en effet, on ne retrouve chez lui rien qui puisse y faire songer, ni chancre, ni adénopathies, ni angines, ni éruptions, ni céphalée, ni perte de cheveux...

Il y a trois semaines, c'est-à-dire à la fin de janvier 1906, le malade s'aperçut de l'apparition de multiples petites nodosités disséminées partout qui, d'abord très petites, de 4 à 8 millimètres, grossissent peu à peu, atteignant au plus 30 millimètres ; elles restent indolores, ne retentissent pas sur l'état général. Il s'aperçut d'abord des nodosités crurales droites et gauches puis de la thoracique gauche antéro-externe ; les autres survinrent successivement et insidieusement les jours suivants, 3 au bras droit, 1 à la jambe droite, 1 à la région sus-hyoïdienne, en tout 10 « tumeurs ».

Au bras droit les nodosités siègent à la face interne le long du bord interne du triceps, en arrière de la gouttière vasculo-nerveuse ; l'une, au tiers supérieur du bras, a la grosseur d'une petite noisette ; l'autre, au tiers moyen, est plus petite. Toutes deux sont profondes, à peine visibles, la palpation les révèle, seule, elles sont indolores sans adhérence à la peau qui est normale, sans adhérence aux aponévroses profondes, ce que prouve la mobilité.

Une très petite nodosité saille au côté interne du poignet ; mobile sur les plans profonds, elle commence d'adhérer à la peau qui rosit à peine.

A la partie antéro-externe et inférieure du thorax, une nodosité saillante, dure mais un peu rénitente (ce qui fait supposer un début de ramollissement) a la grosseur d'une noix. Elle n'adhère ni à la peau ni au plan profond. Enlevée totalement à la stovaïne, le 14 février, elle a permis une étude histologique complète et a donné une culture pure du Sporotrichum Beurmanni β.

Au membre inférieur droit, une nodosité saille au tiers moyen, à la face interne de la masse des adducteurs, sous forme d'une grosseur hémisphérique, elle atteint le volume d'une noix ; très mobile sur les plans profonds, elle adhère à la peau, ce dont témoigne l'artifice de la « peau d'orange » ; à ce niveau la peau est rose, un peu violacée, cette teinte plus marquée à la partie saillante de la nodosité diffuse et s'éteint peu à peu sur les bords ; les bords

de l'induration noueuse sont nets, la petite masse paraît plus aplatie, moins sphérique qu'au membre supérieur, elle est dure, élastique, fluctuante en son centre seulement; sans être douloureuse, elle est un peu sensible à la pression ; une autre nodosité siège à la partie supérieure de la cuisse à la face externe, environ 10 centimètres au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Au tiers moyen de la face antérieure de la jambe droite, est *profondément* située dans la loge antéro-externe une petite masse ovoïde diffuse douloureuse, la palpation seule la révèle, car elle ne fait aucune saillie sous la peau, elle semble *intra ou sous-musculaire,* car la contraction musculaire la voile.

Au membre inférieur gauche, à la face postéro-externe de la cuisse dans sa partie moyenne, est une petite nodosité dure de la grosseur d'une noisette, adhérente à la peau qu'elle rosit.

A la région sus-hyoïdienne, un peu à gauche, saille une petite nodosité de 8 millimètres, adhérente à la peau qui est rouge à ce niveau.

A la région moyenne de la fosse sous-épineuse, près du bord interne du scapulum, se cache profondément une très petite nodosité que seule la palpation découvre.

On note encore à l'examen du tégument deux petites élevures rouges papuleuses de 4 millimètres, mi-violacées, mi-cuivrées, à sommet croûtelleux avec à peine un peu d'infiltration dermique, l'une siège à la face externe du coude gauche, l'autre à la face interne de la cuisse droite, un peu au-dessus du genou.

Le diagnostic hésite entre la syphilis ou la sarcoïde de Darier-Roussy (tuberculide nodulaire sous-cutanée), on ne pense à la sporotrichose que pour douter de rencontrer un 2e cas de cette maladie jusqu'ici si rare. On fait la culture de contrôle et elle révèle le sporotrichum Beurmanni type.

Le traitement mercuriel avait été institué dès le début: injections de calomel. Expérimentant alors le calomel indolore, nous ne l'avions pas associé à l'iodure afin de mieux juger de ses effets; le malade reçut ainsi 3 injections de ce sel si puissant, sans que les lésions parussent se modifier ; lorsque la culture eut redressé le diagnostic, on cesse le mercure et l'on administre l'iodure seul. L'iodure seul, à la dose de 2 puis de 4 grammes, amène en 3 semaines la guérison totale de tous les nodules. Le malade, revu 2 et 4 mois après sa sortie, n'a pas de récidive. Nous insistons sur cette opposition du traitement mercuriel le plus puissant que nous connaissions, restant sans effet, et du traitement ioduré amenant une guérison rapide.

La maladie est en effet restée à sa 1re phase, le malade étant venu au début de son affection vers la 3e semaine, et le diagnostic ayant été porté assez tôt pour appliquer le traitement quasi-spécifique.

Obs. II. — *Gommes multiples nombreuses ramollies, abcédées mais pas ouvertes et immobilisées* [De Beurmann et Ramond (1)] (2e type ou 2e phase).

(1) De Beurmann et Ramond. Abcès sous-cutanés multiples d'origine mycosique, *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1903, p. 678, complété par Matruchot et Ramond. Un type nouveau de champignon pathogène chez l'homme. *Comptes-Rendus de la Société de Biologie*, 4 novembre 1905, t. LIX, p. 379.

Le malade, âgé de 37 ans, est marchand de vins, sujet à des attaques de goutte.

Les petites « tumeurs », toutes hypodermiques, sont disséminées un peu *partout* sans ordre; elles sont *nombreuses*, atteignant le nombre de 35. Le début a eu lieu au milieu de janvier, une saillie rougeâtre apparut à l'éminence thénar gauche, elle est presque fluctuante et peu douloureuse; il ne se rappelle aucun traumatisme ayant pu être l'occasion d'une inoculation. Puis, vers le 20 février, apparut une grosseur du volume d'un pois à l'avant-bras gauche; un mois après son apparition elle a la taille d'un noyau de pêche. Les autres apparurent successivement quelques jours plus tard. Elles n'ont aucune systématisation, elles sont moins nombreuses sur la tête que sur le tronc et les membres, elles manquent à la face. Elles sont de taille inégale, mais toutes restent petites et mobiles sur les plans profonds; les plus volumineuses adhèrent seules à la peau, un peu violacée à ce niveau; elles sont indolentes, en grossissant elles deviennent sensibles dans les mouvements des muscles et à la palpation. Elles sont rénitentes, les plus grosses nettement fluctuantes. L'état général est bon.

On pense à un cas de ladrerie.

La tumeur de l'avant-bras est enlevée, adhérente à l'aponévrose profonde, elle se déchire, du pus « grumeleux, mal lié, blanchâtre et presque caséeux sans odeur » fit irruption dans la plaie. Six jours après la réunion par première intention semblait assurée, pourtant déjà la cicatrice paraissait irrégulière, bosselée; cet état finit par s'accentuer, un mois après il y avait récidives multiples, chacun des 4 points de suture était marqué par un petit nodule hypodermique saillant rosé de 5 à 8 millimètres, la cicatrice ferme était distendue par une longue traînée profonde indurée d'infiltration de récidive. Les prises de pus faites à plusieurs semaines d'intervalle, sur des abcès fort éloignés les uns des autres, ont toujours fourni le même sporotrichum Beurmanni α.

Le traitement ioduré progressif, 2, 3, 4, 6 grammes, commencé le 30 avril, amène en un mois la presque disparition des tumeurs. Le 17 juin le malade est complètement guéri. M. Ramond, de qui nous tenons ces précieux renseiseignements, revoit le malade à la fin de juillet: une ébauche de récidive s'accuse, le malade cessant les iodures, et s'accentue en août; le 29 septembre les nodules ont presque disparu, il cesse encore l'iodure pendant plus de 3 mois; il revient le 27 décembre. d'anciens foyers sont en recrudescence, ponctionnés ils redonnent le sporotrichum Beurmanni en cultures pures. Le 19 février le malade est guéri. Depuis, cette guérison s'est maintenue, et M. Ramond a encore revu le malade en mai 1906.

Obs. III (inédite). — *Gommes multiples peu nombreuses, ramollies et abcédées, dont 2 ouvertes, ulcérées* (3e type). — Eyl..., Antoine, âgé de 62 ans, marbrier, entre à l'hôpital Saint-Louisle 2 août 1906, salle Cazenave, pour des gommes ou abcès sous-cutanés multiples. Il est sec et maigre, d'aspect débile. Depuis 2 mois (début de juin) se sont succédé plusieurs *petits* abcès chroniques, *disséminés* un peu partout, tous se sont développés en peu de jours et restent localisés. Ils sont petits, ne dépassant pas le volume d'une noix, indolores, ils n'ont aucune tendance à l'ouverture spontanée et ne *retentissent pas sur l'état*

général. Ils siègent à la surface antérieure de la jambe droite, à la jambe gauche, à la plante du pied, à la région fronto-temporale. De deux de la jambe gauche, l'un est ouvert, ayant été incisé à l'hôpital Saint-Antoine, les lèvres de l'incision, non décollées, ne sont même pas rouges; cette absence de réaction et d'auto-inoculation est remarquable, le fond est rose pâle, non bourgeonnant, inerte, et laisse suinter une sérosité gommeuse non louche; l'autre, non ouvert, est fluctuant, mollasse et peu tendu, il a tout à fait l'aspect de la gomme syphilitique. A la plante du pied la saillie est moins marquée, la poche plus tendue, l'épiderme desquame à la surface. A la région fronto-temporale, la petite collection a été incisée, les bords taillés à pic et croûteux laissent apercevoir le fond suppurant et simulent de tous points une gomme syphilitique ulcérée. Au commencement du mois d'août apparaît une dernière petite nodosité située à la face antéro-externe du bras gauche, à 5 centimètres du coude. Le malade vient à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, où notre attention étant attirée sur ces faits, le diagnostic de sporotrichose et porté et opposé au diaguostic unanime de gommes syphilitiques. Le malade entre dans le service. Le nodule du coude, d'abord dur, se ramollit et devient fluctuant; ponctionné, il donne issue à 30 centimètres cubes de liquide visqueux, gommeux, sorte de séro-pus mal lié, non purulent, qui, cultivé par Noiré au laboratoire de M. Sabouraud, a donné des cultures pures de sporotrichum Beurmanni β. C'est le premier cas où le diagnostic clinique put être fait, ce nous est la preuve de la réalité de notre type clinique.

L'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour amène en 15 jours la régression *rapide* et totale des abcès non ouverts. Il y avait eu 6 « gommes » sporotrichiques. Le malade sort le 4 septembre, la guérison est complète.

L'étiologie nous échappe et de minutieuses recherches n'ont pu découvrir de porte d'entrée, pas plus qu'une origine végétale ou animale : le malade n'est pas en contact avec des animaux. Ancien militaire, il a eu les fièvres paludéennes en Algérie; il n'est pas allé dans d'autres colonies et n'a pas eu d'autres maladies. Il avoue abuser de tabac et de vin. Ses parents, toujours bien portants, sont morts âgés.

Diagnostic. — Le diagnostic clinique n'est pas fait le plus souvent, tant la sporotrichose ressemble à d'autres lésions d'une plus grande fréquence; le cas de De Beurmann et Ramond fut pris pour de la ladrerie, notre première observation pour des gommes syphilitiques. C'est sans doute faute de connaître cette mycose et faute d'y penser; nous sommes persuadés que nombre de gommes non ulcérées intitulées syphilitiques et guérissant par l'iodure, que nombre d'abcès chroniques et peut-être certaines lésions dites tuberculeuses seraient reconnues pour des sporotrichoses, si l'on prenait soin de cultiver leur contenu. La preuve que la rareté en est plus apparente que réelle, est que les 3 cas connus de la forme gommeuse ont été tous observés dans notre seul service à quelques mois de distance, sans doute parce que notre attention était attirée sur cette affection et que l'on ne négligeait pas la démonstration culturale. Enfin la preuve

que le diagnostic clinique est possible, nous est donnée par la deuxième observation; le diagnostic de sporotrichose fut porté devant tous à la consultation de l'hôpital Saint-Louis et confirmé quelques jours après par la culture.

Puisque ce diagnostic est possible avant la culture, nous voulons en esquisser les principaux éléments : éruption monomorphe de gommes sous-cutanées, évolution en trois stades (nodosité indurée, ramollissement, abcès), accroissement rapide et suppuration précoce (en 6 à 8 semaines), contenu spécial visqueux transparent avec stries purulentes, immobilisation de l'abcès sans tendance spontanée à l'ulcération, ulcération toujours artificielle et post-opératoire, à bords épais non décollés, non infiltrés, fond non bourbillonneux, évolution chronique, indolore sans retentissement sur l'état général, régression par le traitement ioduré.

Toutes les maladies à nodules sous-cutanés ont pu être confondues avec la sporotrichose gommeuse.

Toutefois, les *gommes syphilitiques* siègent surtout aux bras et aux jambes et sont d'ordinaire moins nombreuses, leur évolution est plus lente ; elles restent plus petites, n'aboutissant pas à ces abcès assez gros de la sporotrichose ; l'ulcération est plus fréquente, presque de règle, l'ulcère est toujours circulaire ou polycyclique, ses bords épaissis et non décollés sont plus infiltrés, ils sont rouge sombre, parfois brun vineux, souvent pigmentés ; le fond est inégal, raviné, blanc jaunâtre, tapissé d'une matière concrète analogue au bourbillon de l'anthrax ou recouvert d'une croûte noir verdâtre.

Ce tourbillon « est presque typique... La gomme syphilitique, dit, en effet, Fournier (1), n'a pas de signes qui, rigoureusement, puissent être dits « pathognomoniques », mais elle possède des caractères « quasi-distinctifs (bourbillon)... Le bourbillon en est le meilleur, c'est une « masse charnue, insensible, mollasse et coriace à la fois, se désagrégeant par parcelles, laissant après sa chute des débris jaunâtres dans les anfractuosités de l'ulcère, ou bien tapissant d'une bouillie crémeuse le fond de la lésion ».

Les antécédents, les stigmates de syphilis ancienne, la coexistence d'accidents tertiaires aideront au diagnostic, toujours difficile. Le traitement d'épreuve est de peu de valeur, si au mercure on ajoute l'iodure ; mais le mercure, vrai spécifique, fera résoudre la syphilis, n'influençant peu ou pas la sporotrichose, qui cédera rapidement à l'iodure seul.

En résumé, au début, avant le stade abcès, le diagnostic est impossible à affirmer ; avec l'abcès, il peut être fait.

La culture sera le seul moyen d'affirmer ce que la clinique aura pré-

(1) Fournier. *Traité de la Syphilis*, t. II, fasc. 1, p. 94-95.

sumé, elle montrera le sporotrichum en culture simple (la recherche du spirochæte pallida est aléatoire, puisque seul Spitzer l'a rencontré deux fois dans la gomme ; l'inoculation aux singes est peu pratique et demande à être faite avec la paroi même de la gomme et non avec son contenu (Neisser).

Plus facile est le diagnostic de *gomme tuberculeuse*.

Dans la tuberculose, l'évolution de chaque élément est plus lente, les nodosités s'ulcèrent et prennent le type d'ulcère tuberculeux avant d'avoir atteint la taille qu'atteignent plus rapidement et sans ulcération les abcès sporotrichosiques ; la tuberculose ulcérée s'accroît de proche en proche en nappe et en décollant, le sporotrichome reste alors stationnaire tendant à la guérison ; l'ulcère tuberculeux est fréquent, souvent inévitable ; il est caractéristique avec ses bords irréguliers et déchiquetés, décollés, amincis, violacés, avec son fond anfractueux, fongueux, granuleux ou bourgeonnant, baigné de séro-pus ; l'ulcération sporotrichosique spontanée est exceptionnelle, provoquée par une incision malencontreuse, ses bords sont irréguliers, épais, non décollés, sans réaction inflammatoire le plus souvent, parfois cependant il existe des réinoculations. Le pus tuberculeux est séreux, assez fluide, le pus sporotrichosique visqueux, gommeux. La tuberculose est difficile et longue à guérir, souvent incurable, avec fistule persistante, récidivante, la sporotrichose est bénigne, toujours curable, et très rapidement curable par l'iodure de potassium et sans récidive. Autour du foyer tuberculeux naissent parfois des tuberculides caractéristiques qui affirment le diagnostic. La cicatrice tuberculeuse est irrégulière, longtemps vasculaire et bleuâtre, la cicatrice sporotrichosique blanche et régulière.

La gomme bacillaire survient presque toujours chez un tuberculeux évident. Le sporotrichosique a conservé un bon état général.

La culture montrant le sporotrichum, d'une part, l'inoculation au cobaye et l'examen sur lames des bacilles de Koch, d'autre part, finiraient par trancher un diagnostic douteux.

La *sarcoïde sous-cutanée de Darier-Roussy* ou *tuberculide nodulaire hypodermique* peut simuler de tous points la gomme sporotrichosique à son début (obs. 1), l'évolution tranchante, la sarcoïde restant de longs mois stationnaire, elle ne s'abcède jamais et ne s'ulcère pas.

Il nous faut encore énumérer toute une série de maladies à nodosités hypodermiques dont le diagnostic est d'ordinaire facile : sarcomatoses et sarcoïdes de Kaposi, neurofibromatose de Recklinghausen, microlipomatose généralisée de Verneuil, léiomyomes, fibromes de toute nature, abcès chroniques mycosiques multiples, kystes, ladrerie.

Parasitologie. — Cette étude poursuivie dans le laboratoire du Dr Sabouraud est fondée sur la comparaison de nos deux races nouvelles β et γ et du premier sporotrichum (α) isolé par Ramond en 1903.

De ces 3 races la 1re α isolée par Ramond est perdue, les deux autres 6 et γ sont entretenues à notre laboratoire et à l'Institut Pasteur.

L'idendité des trois races n'est pas douteuse. L'absolue similitude des β et γ est prouvée par le mélange des tubes qu'il serait impossible de reconnaître sans les étiquettes. A peine peut-on dire que γ a une pigmentation plus rapide et plus prononcée sur certains milieux. L'α ne diffère que par son pléomorphisme plus grand, sa luxuriance à 37°, sa pigmentation moindre et sa moindre richesse en spores (Matruchot). Nous avons noté d'ailleurs qu'un β pléomorphisé était identique à certain pléomorphisme de l'α. L'identité est telle que l'on devrait dire formes et non races α, β, γ du Sporotrichum Beurmanni.

Le rôle pathogène et la spécificité du sporotrichum Beurmanni ont été surabondamment prouvés par l'un de nous avec Ramond en 1903 en le trouvant toujours en culture pure à plusieurs semaines et mois d'intervalle dans toute une série de lésions. Les deux cas nouveaux (1906) apportent encore confirmation; la reproduction expérimentale en est la preuve incontestable.

Isolement et Diagnostic. — Le pus est pris soit à la pipette lors de l'incision aseptique d'une nodosité encore indurée ou d'un abcès, soit plutôt par ponction; il est inutile de faire entrer l'aiguille à travers la peau cautérisée par une pointe de feu, un nettoyage minutieux suffit. Le pus visqueux est ensemencé aussitôt sur plusieurs tubes de gélose *glucosée*. Une goutte de pus est étalée en une longue strie sur toute la longueur d'un tube. Un ou deux tubes seront mis à l'étuve à 37°, les autres laissés à la température du laboratoire; les premiers poussent maigrement et servent de témoins montrant l'absence de toute autre infection; les seconds au contraire donneront des colonies luxuriantes au bout de 6 à 8 jours. Il faut savoir attendre, les premières cultures poussent en effet plus lentement que les repiquages. Dans notre deuxième cas où le diagostic de mycose n'avait été que soulevé, les tubes à 37° ne poussant pas au bout de 4 jours d'étuve, furent abandonnés à la température ambiante, et ce n'est que plus tard que l'on fut tout surpris de voir le développement du champignon. La culture a toujours été pure d'emblée; échelonnées le long de la strie, se développent de 4 à 9 colonies d'abord isolées, finissant parfois par confluer lorsqu'elles sont rapprochées. Les colonies blanches et formées d'un point blanc se circonvolvent vers le 10e jour, devenant alors très caractéristiques, un frottis montre des

filaments mycéliens et peu après des spores. Les jours suivants les colonies brunissent, s'étalent entourées d'un bord plat qui devient poudreux.

De cette première culture les repiquages sont faciles.

Les premières cultures n'ont été faites que sur gélose glucosée, on pourrait ensemencer aussi des tubes de carotte glycérinée (milieu peut-être encore plus favorable que l'agar glucosé). Il faut se servir de milieux bien déterminés toujours les mêmes pour éviter les formes pléomorphisées.

Si, par erreur de technique ou par association vraie, tous les tubes poussaient infectés de cocci, il faudrait tenter une séparation, toujours malaisée, car le mycélium ayant un développement plus lent est étouffé ou voilé par la culture coccienne. Observant ces mélanges dans quelques inoculations expérimentales, nous nous sommes bien trouvés de broyer le pus épais en petites particules que l'on ensemence à froid isolément sur tubes ; du 2e au 3e jour celles qui n'ont pas poussé sont repiquées sur carotte, milieu de choix pour le champignon, défavorable aux cocci. Si l'association ne permet que rarement d'arriver à la culture pure, il est en tout cas facile sur frottis de constater le mycélium caractéristique, et d'affirmer le diagnostic.

Avec cette technique de l'ensemencement de plusieurs tubes de gélose glucosée (milieu d'épreuve) laissés à la température du laboratoire, le diagnostic microbiologique peut donc être affirmé dès le 10e jour. Il s'appuie sur la présence dans plusieurs tubes de cultures pures, sur l'aspect caractéristique des colonies saillantes rondes sèches finement plissées d'abord, blanches, puis noires auréolées, sur les frottis montrant les filaments septés entourés de leurs spores. Seules quelques rares streptothricées ont même aspect cultural quoique d'ordinaire moins noires et moins souvent auréolées. L'étude en goutte pendante et sur « lames sèches » finira l'identification.

Cultures. — Les premières cultures poussaient à l'étuve à 37° abondamment ; repiquées à la température ordinaire elles se sont déshabituées de vivre à 37° et n'y poussent plus que maigrement, leur optimum thermique est tombé entre 20 à 30°. L'α isolé par Ramond, au contraire, a toujours donné à 37° de luxuriantes colonies.

Toutes les cultures suivantes ont été faites à la température du laboratoire.

Sur *gélose glucosée*, l'un des milieux les mieux appropriés (1), les cultures 2e et 3e, en points isolés, apparaissent dès le 4e, 5e jour sous forme de dépoli tachant la surface brillante de la gélose ; le 6e jour la colonie a environ 2 millimètres, c'est une petite tache blanc-bleutée, sèche, translucide, granitée, bombée ; le bord est plus

(1) Formule Sabouraud : Eau, 100 ; Peptone, 1 à 2 ; Glycose, 3 à 4 ; Agar, 15 à 2.

blanc, plus opaque et entouré d'une étroite auréole opaque finement striée ; peu à peu la colonie s'accroît, dès le 9e jour le centre prend l'aspect de circonvolutions cérébrales ; au 12e jour la colonie est caractéristique, blanche, ronde, de 6 millimètres de diamètre environ, à surface saillante formant des circonvolutions irrégulières et fines, à auréole large de 2 à 3 millimètres; vers le 20e jour la colonie, jusque-là d'un blanc très pur, prend au centre un reflet brun et le plus souvent son auréole devient brune sur son bord interne alors que son bord externe finement strié reste blanc et se poudre d'une fine poussière blanche. Au 30e jour les colonies sèches et très saillantes ont 20 à 30 millimètres de diamètre, leur centre montagneux acuminé, brun noir, est très finement plissé circonvolvé, elles semblent formées d'une membrane épaisse de 0mm,5 à 1 millimètre, élastique, difficilement dissociable, qu'on aurait finement chiffonnée ; elles sont entourées d'une large auréole de 5 à 10 et 15 millimètres, brun noir, lisse à sa partie moyenne, souvent moins colorée et striée d'incisures rayonnantes sur son bord interne, blanche sur son bord externe très finement strié et rayonné. Dans les vieilles cultures, cette auréole se poudre d'une poussière grise qui, grattée, laisse réapparaître la partie brun noir de l'auréole. A la partie inférieure baignée du liquide de condensation la culture reste blanche, moins finement plissée, plus moutonneuse. Dans ce liquide même, de petits grumeaux blancs à centre parfois noir, représentent des colonies isolées, le plus souvent accolées au verre à la limite du liquide et de l'air. Enfin sur le verre sec, en face de la culture se développent de très petites colonies à centre noir, de 0mm,5 à 4 millimètres, très élégamment étoilées.

En stries, même aspect.

Le pléomorphisme du parasite sur ce milieu type est peu marqué et n'apparaît qu'après de nombreux repiquages.

L'aspect de circonvolutions est plus ou moins précoce, plus ou moins fin ; certains échantillons au 10e repiquage ont une surface moutonnée à bosses rondes plus larges ; certaines stries au lieu des vagues irrégulières ont des cannelures parallèles. La coloration brune apparaît plus ou moins tôt (10e jour), quelques-unes restent blanches jusqu'au 30e jour avec le même reflet brun poudreux sans noircir, alors que leur auréole est devenue brun foncé; l'auréole est plus ou moins large, tantôt plus brune que le centre, tantôt au contraire, mais plus rarement, restant blanche ; elle se poudre et devient grisâtre.

Sur *gélose glycérinée*, même luxuriance, même aspect, sauf que la teinte brune est toujours plus tardive et moins marquée. Au bout de 2 mois les colonies des premiers piquages sont brun clair café au lait, sans jamais noircir. Cependant les colonies s'habituant au milieu arrivent à brunir, quelquefois précocement : un tube a eu un

reflet brun dès le 10e jour ; la teinte reste toutefois moins foncée que sur milieu glucosée.

Le pléomorphisme paraît plus marqué que sur gélose glucosée ; après 2 passages sur gélose glycérinée nous avons été étonnés de voir des colonies d'aspect tout à fait anormal restant blanches au bout de 30 jours, à centre élevé, à rares et grosses bosselures irrégulières, non plissées, hérissées de granules blancs extrêmement fins, formant parfois une sorte de chevelu, la colonie s'abaisse lentement sur des bords lisses incisés de plis rayonnés et finit peu à peu dans une auréole d'un blanc moins brillant, très finement striée et poudrée de blanc. Vers le 45e jour elle a rosi un peu. Cet aspect s'est maintenu sur les autres repiquages en gélose glycérinée, mais sur gélose glucosée elle est revenue au bout de 4 repiquages au type primitif. Dès le 2e passage, le haut de la colonie reprend l'aspect normal, alors que le bas, plus humide, reste pléomorphisé. Cette forme pléomorphisée ressemble à certaines cultures habituelles de l'α obtenues par Ramond.

Sur *gélose simple* peptonée non sucrée ni glycérinée, la culture est maigre, les colonies restent à l'état de petites taches blanches de 2 à 4 millimètres, plus ou moins confluentes, plus saillantes ; exceptionnellement elles arrivent à ébaucher l'aspect de circonvolutions cérébrales ; au bout de plusieurs semaines elles finissent parfois à se piqueter de quelques points bruns isolés, elles se dessèchent, leur bord dessinant un tracé irrégulier en feuille de fougère. (Ce milieu est à rejeter.)

Sur *gélose ascite*, développement plus abondant que sur gélose simple, moindre que sur gélose sucrée.

Sur *gélatine*, pas de liquéfaction (donc pas de protéases) : Développement lent de larges colonies blanches, élastiques, tantôt lisses, tantôt ébauchant un aspect de circonvolutions cérébrales, la colonie s'encastre dans la gélatine sans la liquéfier. Tardivement le point central de quelques colonies tend à brunir. Sur le trajet de la piqûre, fines arborisations horizontales de moins en moins longues, d'où l'aspect du sapin renversé.

En *bouillon glucosé* à 3 ou 4 p. 100 la culture est abondante et se fait sous forme d'un voile blanc lisse épais d'un millimètre, élastique, occupant la surface du liquide sur toute son étendue. Ce voile a une surface inférieure sans prolongement, il finit par s'enfoncer dans le liquide, un autre se développe à la surface et ainsi de suite, si bien qu'au fond du tube s'accumule une série de feuillets plus ou moins chiffonnés dans leur chute ; quelquefois le voile qui commence à s'enfoncer est retenu par un de ses bords, il forme avec le ou les nouveaux voiles une série comparable à un cahier à peine ouvert à feuilles écartées. Le bouillon n'est jamais troublé. Au bout de 3 à

4 semaines le voile des β et γ ébauche parfois un aspect de circonvolutions et tend à brunir, prenant au lieu d'un blanc éclatant une teinte « papier de soie » que le γ dépasse quelquefois. L'α restait constamment blanc.

Il faut une agitation violente pour fragmenter ces voiles et arriver à troubler le liquide.

En *bouillon glycériné*, le voile est moins épais, moins régulier

En *bouillon simple peptoné* la culture est maigre, sans voile, sou forme de grumeaux blancs tombant au fond du tube sans le troubler.

En *bouillon ascite* et en liquide d'ascite ou de pleurésie la culture est un peu plus riche. En sérum humain *et en bile* de bœuf elle est maigre.

Dans l'*urine normale*, elle est maigre; dans l'urine de diabétique, elle est très riche.

Dans le *bouillon au bleu de méthylène* progressivement coloré le parasite pousse maigrement sans se teinter. Dans le bouillon fuchsiné la culture est abondante.

Sur *pomme de terre glycérinée* à 4 p. 100 la culture est tantôt riche, tantôt pauvre.

Dès le 5e jour apparaissent des petits points blancs opaques globuleux de 0mm,5, qui en grossissant atteignent 1 à 2 millimètres, vers le 8e jour, se multiplient et confluent en une nappe d'un blanc éclatant finement lobulée de grains de 2 à 3 millimètres saillants; la partie inférieure baignée de liquide reste blanche, moins nettement lobulée, parfois remarquablement lisse, plus épaisse et plus élastique, alors que la partie asséchée brunit vers le 20e jour et devient de plus en plus noire, se moutonne en profonds sillons et finit par se poudrer d'une grosse poussière brun roux.

Autour du tube au niveau du liquide, se développent de petits points blancs opaques à bords translucides et sur le verre sec en face de la culture des colonies sèches à très petites étoiles élégantes.

Le pléomorphisme est assez grand, surtout dans la partie inférieure humide.

Sur *pomme de terre glycérinée tartrique* à 1 p. 100 (Vincent) la teinte est plus brune que noire.

Sur *pomme de terre non glycérinée* la culture est très maigre sous forme d'un dépoli blanc à peine saillant finement plissé.

Sur *carotte glycérinée* à 4 p. 100 (2e *milieu de choix*) les cultures sont luxuriantes et remarquablement rapides. Dès le 3e jour la carotte est tachetée de points blanc bleuâtre translucides de 0mm,2 à 0mm,5 tranchant sur le fond rouge du milieu. Vers le 6e jour les points confluent en une nappe blanche à bord net, saillant, abrupt (sans auréole); vers le 10e jour la surface se mamelonne un peu et

commence à brunir, vers le 12e, 15e jour elle est brun foncé et souvent noir d'encre. Les jours suivants la surface noire prend grossièrement l'aspect de circonvolutions et se poudre d'une poussière grise. Cette rapidité d'évolution, ce noircissement précoce que nous avons vu parfois complet dès le 10e jour sont tout à fait remarquables. Sur le pourtour du tube, à l'affleurage du liquide se développent de petites colonies blanches à centre noir.

Sur *betterave rouge glycérinée* à 4 p. 100, le développement est abondant, rapide, la betterave se couvre dès le 4e jour d'un enduit blanc sale qui se mamelonne et devient noir foncé vers le 8e jour, puis noir d'encre, finement plissé, auréolé d'un liséré blanc gris, plat. Dans le liquide de condensation les colonies rondes lenticulaires sont épaisses, lisses, brun clair, à bord parfois noir.

Sur *betterave blanche glycérinée* à 4 p. 100, même luxuriance dès le 3e jour, enduit blanc terne, devenant blanc le 4e jour puis brunissant et noircissant, finement plissé et auréolé d'un liséré brun. Exceptionnellement le noircissement est tardif.

Les cultures strictement *anaérobies* sont négatives, en milieu profond (bouillon, piqûre de gélatine) elles sont très maigres; en partant des points profonds il a été impossible par passages d'arriver à l'anaérobiose stricte.

Les essais de cultures sur milieux naturels végétaux et animaux seront résumés à l'étude pathogénique (saprophytisme) et ceux en milieux sucrés à l'étude biologique.

En résumé, toutes ont pour caractères communs d'être finement circonvolvées, saillantes, entourées d'une auréole plate et de brunir en vieillissant (sauf celles en milieux liquides), leur pléomorphisme est jusqu'ici moins marqué que celui des trichophytos et microsporos.

La *Morphologie* a été étudiée au moyen de la technique suivante.

Des fragments de cultures à divers stades de développement et en divers milieux seront étalés sur lames en frottis et stries *parallèles* afin de ne pas enchevêtrer les filaments. Il est absolument nécessaire de faire des cultures en gouttes pendantes (ou en stries pendantes de Lindner) pour suivre le mode de développement des spores et la fructification. Les plus belles préparations de mycélium et d'appareils sporifères seront données par notre *technique des lames sèches*. Dans un large tube, 2 à 3 paires de lames sèches accolées dos à dos sont introduites debout, maintenues écartées les unes des autres par une simple rondelle de liège entaillée; le fond est rempli de : eau 100, glucose 2, glycérine 2, peptone 1, jusqu'à affleurer la partie inférieure des lames, le tout est stérilisé à l'autoclave, on humidifie les lames en penchant le tube puis on ensemence les lames par effleurage avec un fragment de culture que l'on abandonne au fond du bouillon. Sur ces lames sèches enduites de liquide nutritif les spores donnent de délicates colonies étoilées qu'on peut examiner sans le moindre traumatisme.

On peut remplacer le bouillon par de l'eau de pomme de terre glycérinée. L'idée de cette technique nous a été donnée par les merveilleux détails des colonies développées sur le verre sec des tubes de culture en face des milieux ensemencés. Cette technique, plus facile que celle des gouttes pendantes, donne des colonies plus nombreuses, moins enchevêtrées à âge égal, et plus étalées.

Examen sans coloration et fixation à alcool. — Après avoir essayé toute la série des colorants habituels, les colorations simples à l'hématoxyline et bleu de Unna semblent les plus parfaites.

Le sporotrichum retient incomplètement le Gram et n'est pas acido-résistant.

Sur frottis le sporotrichum forme un enchevêtrement inextricable de longs et gros filaments mycéliens ramifiés et septés mêlés de spores ovoïdes, sur les bords des stries ou mieux sur nos lames sèches, il est possible d'étudier l'agencement de ses deux éléments, *filaments mycéliens rampants* et *spores*.



Fig. 1. — (Procédé des lames sèches), culture jeune au 12e jour. Grossissement : 1/450.

Les filaments mycéliens sont longs, rectilignes ou légèrement incurvés, incolores, parfois ramifiés à plusieurs degrés et anastomosés, les ramifications sont à angle très ouvert aux environs de 90°, les ramifications simples sporifères sont les plus fréquentes (fig. 1). Larges de 2 μ, leur diamètre est sensiblement égal, cependant en certains points on voit de longs renflements fusiformes (3 μ) surtout aux bifurcations et l'un des deux filaments naît mince (1 μ), s'élargissant rapidement. Ils sont entourés d'une fine membrane non cellulosique incolore : Iode et acide iodhydrique fumant (Mangin), et septés par des cloisons perpendiculaires rectilignes ou à peine incurvées en articles de 25 à 40 μ ; le protoplasma, incolore, finement granuleux est ponctué de gros grains brillants. Ces gros grains ont les réactions des albuminoïdes et de la chromatine, le protoplasma ne contient ni graisse (acide osmique, Sudan III) ni de glycogène (I^2). Après coloration par le bleu de Unna le protoplasma apparaît basophile, finement granuleux. Sur la teinte bleue diffuse (parfois plus accentuée en certains points surtout aux extrémités de l'article), tranchent des grains métachromiques rouge violacé fins ou gros. Les fins, très nombreux, remplissent

parfois tout l'article, les gros, au nombre de 1 à 3, s'échelonnent sur la longueur de l'article tantôt au centre, tantôt aux extrémités; ils peuvent être entourés de petits, mais le plus souvent ils sont seuls; les plus volumineux ont la structure d'un petit noyau avec gros grain central plus bleu de violacé (fig. 2). Ces granulations

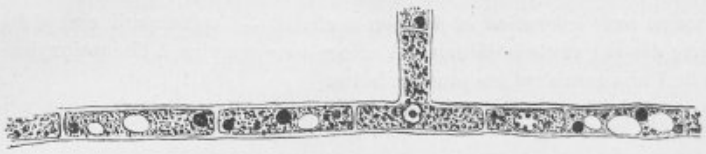


Fig. 2. — Frottis (bleu de Unna) d'une culture sur pomme de terre au 15e jour. Structure fine des *articles mycéliens* : gros et petits grains colorés (noyau diffus ?), noyaux, vacuoles incolores, fines granulations protoplasmiques basophiles. Grossissement : 1/1250.

retiennent le bleu même après forte décoloration par l'alcool et l'éosine, le violet de gentiane après le Gram, et fixent intensément l'hématoxyline. Nous interprétons ces granulations comme un noyau diffus (1). Les filaments vieillissant, se creusent de vacuoles incolores qui grossissent, le protoplasma devient pariétal et le filament finit par se vider, réduit à sa membrane flétrie.



Fig. 3. — Frottis (hématoxyline) d'une culture jeune sur gélose glucosée au 8e jour. Bouquet de spores jeunes : Structure fine des grosses figures chromatiniennes et karyokinèse (?). Grossissement : 1/1125.

Les *spores* ou conidies, grandes, ovoïdes et un peu allongées en fuseau, lisses, longues de 5 à 6 μ, larges de 3 à 4, extrêmement nombreuses, sont brunes; elles se colorent intensément par les colorants basiques. Leur structure est difficile à démêler, il semble qu'elles contiennent de la chromatine ou une substance analogue tantôt diffuse, tantôt rassemblée en croissant, en cercle périphérique ou en étoile irrégulière limitant des sortes de vacuoles claires. Ces détails ne sont visibles que sur des cultures jeunes (12e jour) après coloration intensive par l'hématoxyline et décoloration par les acides, il nous a semblé surprendre plusieurs fois des karyokinèses dans les grosses spores centrales de certains bouquets (fig. 3). A l'éosine-bleu,

(1) A. Guilliermond (de Lyon). Contribution à l'étude cytologique des bactéries. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CXLIII, 5 juin 1906.

ou au violet-éosine, la spore se teinte de rose et la chromatine de bleu ou de violet ; au bleu de Unna elle se teinte de bleu et à ses extrémités apparaît 1 ou 2 points violacés. En vieillissant les spores deviennent foncées et opaques mais jamais noires. Les spores naissent isolément ou en groupe, autour ou le long d'un filament, parfois au niveau d'une bifurcation, le plus souvent à son extrémité.



Fig. 4. — (Procédé des lames sèches), culture de 24 jours : spores très nombreuses engainant les filaments. Grossissement : 1/450.

Les filaments conidiophores courts, sont nombreux ; septés, longs de 3 à 4 articles, ils naissent à angle droit du filament principal. Les spores entouraient le filament en une gaine parfois continue (fig. 4) ou forment de petites grappes (fig. 1) à grains serrés, elles s'attachent toutes isolément par leur extrémité effilée grâce à un court (1 à 2 μ) et fin (0 μ, 5) pédicule. Le nombre des spores dans chaque groupe est très variable, de 3 à 30. Le filament central va jusqu'à l'extrémité de la grappe de spores (fig. 1) en s'effilant et s'amincissant ; parfois cependant il se termine par un gros renflement.



Fig. 5. — (Procédé des lames sèches), culture de 12 jours : filament latéral (*conidiophore*) entouré de ses nombreuses spores, chacune naissant isolément par un fin stigmate long de 1 à 2 μ, large de 0 μ, 5. Grossissement : 1/900.

Les spores, qui naissent isolément ou par groupe de 2, sont plus rares et irrégulièrement échelonnées le long du filament. Cet appareil reproducteur est caractéristique du sporotrichum : filament conidiophore septé rampant, spores toujours unicellulaires isolées ou en groupes irréguliers engainant le filament central et naissant directement et isolément par un court pédicule.



Fig. 6. — Frottis (hématoxyline) d'une culture sur gélose glucosée au 30e jour, forme d'involution ou de résistance d'une courte branche latérale. Grossissement : 1/900.

Sur des cultures de plus de 15 jours apparaissent à angle droit de courtes ramifications longues de 15 à 35 μ (fig. 6), septées ou non, plus opaques que les articles mycéliens et qui persistent dans les vieilles cultures (formes d'involution). A l'extrémité de certains rameaux naissent un ou deux corps ovoïdes, grosses spores longues de 8 à 16 μ (fig. 7) (chlamydospores). Enfin sur des cultures plus

âgées (25 et 30 jours) apparaissent des chlamydosporees disposées tantôt dans la continuité d'un long filament (fig. 8) ou à l'extrémité d'un court filament latéral (fig. 9 et 10).



Fig. 7. — Frottis (hématoxyline) d'une culture sur bouillon glycosé, au 30e jour, forme de résistance, chlamydospores terminales. Grossissement : 1/900.

L'aspect poudreux des vieilles cultures est dû à la décoloration de certaines spores qui se ratatinent, se colorent à peine par le bleu en vert clair, demeurent claires, ponctuées de figures chromatiniennes colorées intensément en bleu.

Le parasite ne varie guère sur les différents milieux, à peine doit-on noter qu'en bouillon les corps ovoïdes sont-ils plus nombreux (sur certaines cultures de bouillon, colorées par hématéine, Ziehl ou le picrocarmin les filaments et spores apparaissent entourés d'une très large auréole ressemblant à une capsule; ce paraît être un artifice de préparation).



Fig. 8. — Frottis (hématoxyline) d'une culture sur gélose glycosée au 40e jour, chlamydospores dans la continuité des filaments. Grossissement : 1/1050.

L'étude en goutte pendante permet de suivre de jour en jour le *développement* d'une spore isolée : un filament mycélien en naît sans que l'on voie d'éclatement de la spore, il se ramifie par bourgeons

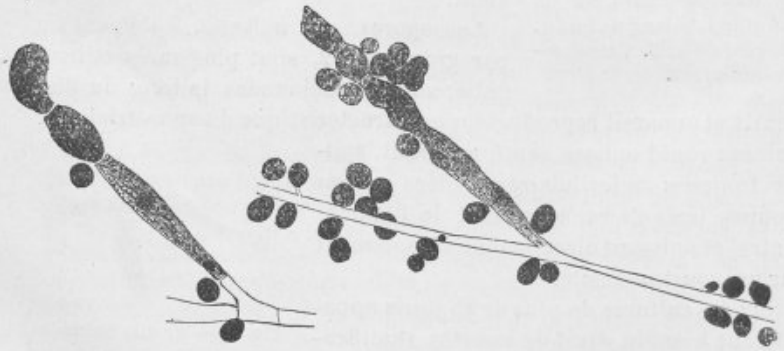


Fig. 9 et 10. — Goutte pendante en bouillon, glycosée, vieille de 45 jours (bleu de Unna), formes de résistance de certains rameaux latéraux avec articles mycéens irréguliers fusiformes, contenant à l'extrémité 2 à 5 chlamydospores. Grossissement : 1/900.

latéraux ; les spores se forment par émission de fins bourgeons qui se renflent et grossissent.

Dans les *tissus* l'organisme semble prendre la forme globuleuse.

Malgré plusieurs essais il nous a été jusqu'ici impossible, tant dans le pus pur d'abcès expérimentaux que dans le pus dilué éclairci par le bouillon glucosé, de voir naître le mycélium des formes parasitaires globuleuses des lésions, et cependant ce pus sur carotte et gélose glucosée donna une riche rétro-culture.

Inoculations. — Deux cobayes inoculés sous la peau de la cuisse avec deux gros fragments de gommes, sacrifiés au bout de 2 mois et de 6 mois, étaient indemnes.

Les résultats avec les cultures sont très irréguliers ; ils avaient été négatifs jusqu'au jour où Lœderich et Rubens Duval nous ont indiqué la sensibilité plus grande des animaux nouveau-nés, et M. Pinoy l'injection dans la patte du rat. De même que Ramond avec l'α, nous avons, avec β et γ, échoué (même avec l'artifice de l'opium paralysant la phagocytose) chez 4 lapins adultes et chez 12 cobayes adultes, par voies sous-cutanées, intrapéritonéales et pleurale, intraveineuse, auriculaire et oculaire (conjonctive et chambre antérieure) et sur 4 souris blanches. Il faut éviter de nombreuses causes d'erreur : l'injection sous-cutanée forme un nodus local que se résorbe et ne doit pas être pris pour une inoculation positive ; quelquefois chez le lapin Ramond a obtenu des abcès chroniques multiples cocciens mais non sporotrichosiques. Il faut donc des lésions qui augmentent et des métastases, dont la nature sporotrichosique soit prouvée par la rétro-culture, et même la biopsie.

Suivant la technique de Duval et Lœderich 5 cobayes nouveau-nés ont été inoculés sous la peau, deux n'ont eu que des nodules locaux rapidement résorbés, le 3e, un nodule local qui a grossi peu à peu atteignant son maximum (une petite noix) vers le 25e jour et qui peu à peu s'est résorbé (frottis : forme oblongue du parasite et rétro-culture) ; les 4e et 5e ont présenté un nodule au point d'inoculation semblable à celui du 3e et 30 jours après, un nodule métastatique, le 4e, à la partie moyenne de la patte droite, le 5e au dos. Ces deux nodules sur frottis de leur pus, extrêmement épais, presque solide ont montré des formes oblongues parasitaires et ont donné une rétro-culture. Ce 1er nodule a été biopsié : la paroi était formée de deux couches, l'une fibreuse à fibres collagènes fines séparées par des cellules conjonctives en réaction inflammatoire, identique à la fibreuse de la lésion humaine ; l'autre pyogène, mélange de cellules conjonctives macrophages et de nombreux polynucléaires neutrophiles, est analogue au centre de la lésion humaine. Mais il n'y a pas de large couche moyenne cellulo-conjonctive avec formation tuberculoïde et les cellules géantes sont exceptionnelles. Les parasites, formes rondes et oblongues, semblent exister dans la pyogène, mais il est toujours difficile de les distinguer des noyaux pyknotiques.

Un jeune chat et deux lapereaux ont donné des nodules locaux qui après avoir augmenté se sont résorbés, sans donner de métastases.

Suivant la technique de Pinoy, trois pattes de rat ont été inoculées, toutes trois se sont tuméfiées au bout de 6 à 8 jours, augmentant jusqu'au 15-20e jour puis restant stationnaires. Jusqu'ici nous n'avons pas observé de métastases. Tous ont donné des rétro-cultures positives.

Dans les lésions expérimentales du rat, nous avons trouvé des formes parasitaires ovoïdes d'une netteté absolue. L'infiltration cellulaire sous-cutanée est diffuse, non limitée par une fibreuse, elle s'étend au loin, dissociant les espaces intermusculaires et tendineux. Elle est formée par une réaction conjonctive intense : cellules fixes, tuméfiées, basophiles, anastomosées avec résorption du collagène, cellules conjonctives desquamées en macrophages mêlées à quelques rares polynucléaires neutrophiles et parfois éosinophiles. De petits abcès microscopiques, à centre amorphe fibrineux, à nombreux polynucléaires pyknotiques et macrophages plus ou moins dégénérés, parsèment cet infiltrat. Les parasites tous globuleux, de 3 à 5 μ de long sur 2 à 3 μ de large, basophiles et finement granuleux, encerclés d'une très fine membrane incolore, sont extrêmement nombreux au centre des points abcédés; ils sont clairsemés dans l'infiltrat conjonctif macrophagique. Dans cette zone tous sont englobés à l'intérieur des cellules, presque toujours des macrophages, exceptionnellement des polynucléaires. Cette élection de la phagocytose des parasites par les macrophages est à rapprocher de la prédominance de la phagocytose macrophagique dans le péritoine du cobaye.

Un essai a été douteux sur une cobaye en lactation par injection intra-mammaire (méthode Nattan-Larrier), le parasite a cultivé en forme filamenteuse vers le 10e jour, mais la glande ne s'est pas tuméfiée et la culture a cessé.

Nous appuyant sur les recherches de Barthelat montrant que, pour qu'une mucorinée fût pathogène, il fallait que ses spores fussent plus petites qu'un globule sanguin de l'espèce inoculée et que leur optimum de culture fût entre 37 et 40, nous avons inoculé des animaux à sang froid, car nos sporotricha ont un optimum inférieur à 37°. Une grenouille a présenté localement une prolifération du parasité mais sans réaction des tissus; l'essai a donc été négatif.

Soupçonnant une résistance naturelle de l'animal inoculé, nous avons essayé d'obtenir une race habituée à pousser au milieu mêlé de sérum de l'espèce à inoculer, les résultats n'ont pas été meilleurs.

Pensant que peut-être le défaut d'oxygène dans les tissus empê-

cherait le développement régulier des parasites, nous avons d'une part tenté des inoculations intra-pulmonaires et intra-trachéales, conjonctivales et auriculaires qui ont été négatives, et, d'autre part, essayé d'habituer à la vie anaérobie le parasite; cet essai a été infructueux.

Négatifs encore ont été les essais de Ramond par l'injection intra-gastrique et les nôtres en nourrissant des cobayes et souris avec des cultures pures.

En résumé, les inoculations ont réussi grâce aux procédés de Rubens Duval et Lœderich sur les animaux nouveau-nés (résultats inconstants) et le procédé de Pinoy sur la patte du rat (résultats constants). La gomme sporotrichosique humaine d'abord indurée puis ramollie et abcédée sans tendance à l'ulcération et finissant par se résorber a pu être reproduite et deux fois la métastase hypodermique a été obtenue, ébauchant ainsi la maladie humaine.

La phagocytose a été étudiée dans le péritoine du cobaye.

Les prises successives après injection de spores montrent une réaction phagocytaire intense; jusqu'à la 15e heure une prédominance très marquée des polynucléaires neutrophiles mêlés de quelques éosinophiles; puis les polynucléaires restant encore très nombreux, les macrophages nés aux dépens des cellules endothéliales libérées deviennent de plus en plus nombreux; à la fin, vers la 40e heure les polynucléaires éosinophiles augmentent, on voit même quelques gros mononuléaires bourrés de granulations éosinophiles, analogues à des cellules endothéliales; les spores sont englobées par les polynucléaires et surtout par les macrophages, elles dégénèrent et se décolorent; sauf une ou deux grosses chlamydospores, toutes sont phagocytées.

La réaction macrophagique intense, et l'éosinophilie peu marquée sont à rapprocher de la réaction hypodermique gommeuse chez l'homme et chez le rat.

Propriétés biologiques. — Le lait n'est pas coagulé (donc pas de présure), un coagulum de caséine artificiellement obtenu n'est pas dissous (donc pas de caséase). Sur le lait écrémé ou non le parasite pousse en voile épais à la surface, finissant par se teinter de noir sous la couche de crème surnageante, le liquide est décoloré et au fond se dépose un dépôt blanc poudreux, le milieu reste neutre ou alcalin.

Dans les solutions sucrées à 10 p. 100, les cultures sont maigres, sous forme de nuages blanchâtres qui finissent par se poudrer de noir; sur bouillons additionnés de différents sucres elles sont riches. Le sporotrichum ne fait pas fermenter le glycose (pas d'alcool) par réaction de la soude et de l'iode (odeur iodoforme); le sacharose n'est pas interverti (pas d'invertine ou sucrase).

Le lactose reste neutre.

Les mannites, dulcite ne sont pas attaqués.

Les solutions de sucres en C^6 (glycose, lévulvose) deviennent acides. Nous n'avons pas encore pu déterminer ces produits de fermentation.

L'amidon n'est pas transformé en dextrine (donc pas d'amylase), non plus que la dextrine en maltose (donc pas de dextrinase).

Sur eau peptonisée simple (non sucrée) pas de formation d'indol.

L'étude d'autres ferments digestifs (protases analogues à la pepsine et trypsine, mylase, saponase, hémolytiques) a été négative même après le broyage.

La pigmentation est un caractère commun à toutes les cultures, sauf celles en bouillon, elles brunissent en vieillissant et deviennent poudreuses. Le noircissement est dû à la formation de pigment. Trois conditions favorisent la formation de pigment : la richesse nutritive du milieu (sucres), la dessiccation et la lumière ; il est à noter toutefois qu'aucune n'est indispensable. Un détail curieux nous a frappés : si l'on tue une colonie par formolage au moment où elle commence à brunir, on est tout étonné de voir la teinte s'accentuer les jours suivants, bien que la culture soit morte.

Le pigment se localise dans les spores qu'il teinte de manière diffuse. Sa nature est difficile à déterminer. Il est insoluble dans tous les réactifs essayés : séries des alcools, éther, xylol, acétone, toluène, chloroforme, sulfure de carbone, acides azotique, chlorhydrique, sulfurique, acétique, potasse, etc. Parfois, il semble y avoir dissolution par dissociation des fragments de cultures, mais l'examen microscopique montre que les spores qui résistent à tous ces agents restent brunes. Ce n'est pas non plus un pigment métallique, en particulier ferrique, car ni le ferrocyanure de potassium, ni le sulfate d'ammoniaque ne le teintent. L'aspect poudreux grisâtre est dû à une décoloration des spores.

Les cultures résistent longtemps grâce à leurs spores ; desséchées, les cultures primitives du mois de mars sont encore vivantes après 8 mois, la lumière semble sans action. Elles sont tuées, au contraire, par la chaleur à 45° en 1 heure et à 53° en 15 minutes ; bien que nous ne puissions donner des chiffres exacts, elles nous ont paru fragiles à l'action des antiseptiques.

Nous avons été arrêtés dans la recherche de *toxines* par l'absence d'animal toujours récepteur.

(*A suivre.*)

Épidermolyse bulleuse.

Cas d'épidermolyse bulleuse héréditaire et sa réaction par les rayons Röntgen (Ein Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria und seine Reaction auf Röntgenbestrahlung), par F. R. M. Berger. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXX, p. 23.

B. rapporte un cas d'épidermolyse bulleuse chez un enfant de 6 ans. La friction de la peau provoquait constamment des bulles, tandis qu'il était impossible d'en déterminer par des piqûres ou par le grattage. Des bulles naissent spontanément, de préférence aux extrémités; le tronc est peu atteint. Les régions de la peau deviennent rouges, prurigineuses; dans un intervalle de plusieurs minutes ou de plusieurs heures surviennent ensuite les bulles qui d'abord petites augmentent en peu de temps. Si elles n'éclatent pas spontanément ou par pression, la dessiccation commence au bout de 2 à 3 jours. Le fond est rouge pâle, brillant; leur contenu est séreux; à la paume des mains et à la plante des pieds il est très souvent hémorrhagique, séro-purulent dans les cas d'infection secondaire. B. n'a pas remarqué de rapports entre l'éruption bulleuse et les saisons de l'année. Pas d'infiltration du derme au-dessous des bulles, ni atrophie de la peau, ni dystrophie des ongles. Pas d'hyperidrose palmaire ou plantaire; pas d'élévation de température; état général satisfaisant; traitement arsenical sans résultat.

Les rayons Röntgen dans l'épidermolyse bulleuse héréditaire ont une action irritante comme tout autre excitant mécanique en formant des bulles, c'est-à-dire dans le sens d'une vulnérabilité spécifique. Il ne réapparaît pas de nouvelles bulles sur les parties de la peau qui présentent une réaction. La peau de la moitié droite du corps soumise aux rayons donne au toucher une sensation plus ferme et plus dure. A. Doyon.

Externe (Dermatoses de causes —).

Dermite due au bois de teck (A note on teak dermatitis). par W. Evans. *British Journal of Dermatology*, décembre 1905, p. 447.

Le malade observé par E. est un charpentier de 62 ans qui, 3 jours après avoir commencé à travailler le bois de teck pour fabriquer un escalier, avait été pris d'une dermite violente des mains. La dermite s'était ensuite généralisée aux avant-bras, à la face, aux membres inférieurs, et partout; l'éruption, simplement érythémateuse dans les parties les moins atteintes, était abondamment vésiculeuse et crevassée dans les parties plus malades et partout s'accompagnait d'un prurit violent. Sur 7 ouvriers qui travaillaient avec lui, 5 avaient été atteints en même temps et de la même façon, mais avec moins de violence ; lui-même avait déjà eu une dermatite identique 10 ans avant et avait depuis lors renoncé à travailler le teck.

De l'enquête faite par E. il résulte que cette éruption n'est pas rare; qu'elle n'est causée que par le cœur du teck, qui seul contient une huile essentielle.

L'aubier, moins dur, ne contient pas d'huile essentielle, il ne cause pas d'éruption et il n'est pas, comme le cœur, à l'abri des attaques des fourmis blanches. L'éruption est surtout déterminée par la poussière chargée d'huile essentielle qui se produit lorsqu'on polit le bois au moyen du papier de verre.

W. DUBREUILH.

Ichthyose.

Ichthyose fœtale (Fetal ichthyosis ; report of a case with pathological changes in the thyroid gland), par B. MOORE et L. WARFIELD. *American Journal of the medical sciences*, mai 1906, p. 795.

M. et W. ont observé un cas d'ichthyose fœtale très analogue comme aspect aux cas graves qui ont déjà été publiés.

La mère, âgée de 28 ans, avait eu une première grossesse terminée à 7 mois par la naissance d'un enfant qui ne vécut pas et que la sage-femme ne lui laissa pas voir, ce qui laisse supposer qu'il était anormal. La deuxième grossesse se termine à 8 mois par la naissance d'un enfant de 2 240 grammes. Tout le corps est couvert de plaques épaisses, atteignant 3 millimètres, jaunâtres, séparées par des fissures profondes et saignantes. Les plaques les plus épaisses occupent le cuir chevelu, les plus larges le dos. Les paupières sont ectropiées, la bouche est béante, ne peut se fermer et est entourée de fissures rayonnantes; le nez est rudimentaire, les pavillons des oreilles manquent. Les doigts et les orteils sont rudimentaires, la peau est tendue sur les mains et les pieds ; le gland est découvert. Les muqueuses sont normales. L'enfant vécut 12 heures.

A l'autopsie on trouve une congestion veineuse généralisée. La peau présente des glandes normales, une couche de Malpighi mince et formée de cellules tassées et petites, une couche cornée énorme. Les fissures sont toutes évidemment récentes. Le thymus est scléroséé. Le corps thyroïde présente une sclérose générale, les alvéoles sont irréguliers, mal formés, remplis de débris cellulaires et non de substance colloïde, avec des traces de dégénérescence partout.

Il présentait le même aspect que dans le crétinisme congénital.

M. et W. trouvent que, sur les 5 cas publiés, une fois la glande thyroïde était normale, une autre fois elle manquait. Les autres n'en font aucune mention. Ils pensent que l'ichthyose fœtale n'est qu'une forme précoce et grave de l'ichthyose ordinaire et qu'elle est peut-être due à l'association de deux causes, persistance de la couche épitrichiale et dégénérescence de la glande thyroïde.

W. DUBREUILH.

Kératose.

Contribution à l'étude des formes insolites de kératose (Ein Beitrag zur Kenntnis ungewöhnlicher Keratosiformen), par C. GUTMANN. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXX, p. 193.

Chez une femme de 54 ans, veuve, affection de la peau ayant tous les caractères d'une hyperkératose folliculaire disposée symétriquement sur les mains et les avant-bras, le visage et la nuque avec pigmentation intense, particulièrement accusée au visage et accompagnée d'une violente irritation prurigineuse. La peau dans la sphère des parties malades est exceptionnelle-

ment sèche. L'affection s'est développée dans le cours des 6 derniers mois.

Microscopiquement : hyperkératose diffuse. Correspondant au tableau clinique, lésions spéciales de la coupe supérieure du follicule déterminées par l'hyperkératose ; sur le bras, état se rapprochant de la normale; à la face simple atrophie de l'épiderme; dépôt de pigment en proportion très considérable à la face, dans le territoire des couches les plus profondes du réseau de Malpighi et surtout des couches les plus superficielles du derme; disparition complète des glandes sébacées ; en général, inflammation modérée du derme et plus accusée au visage, principalement tout autour des follicules.

Au microscope, on trouve, comme dans toutes les observations précédentes, une hyperkératose diffuse qui a déterminé dans les follicules des déformations spéciales. Dans le cas actuel il manque, il est vrai, l'hyperplasie de la couche germinative, qui se rapproche plutôt de la normale; à la face elle est même atrophiée. Toutefois cette hyperplasie n'est pas constante.

Contrairement à Unna qui regarde les lésions inflammatoires dans la kératose folliculaire primitive et la range par conséquent dans les inflammations superficielles, les catarrhes de la peau, G., d'accord avec Samberger, pense que cette maladie consiste en une anomalie acquise de kératinisation et que l'hyperkératose est primaire. A. Doyon.

Lymphadénie cutanée.

Des modifications de la peau dans la pseudo-leucémie (Beiträge zur Frage der Hautveränderungen bei Pseudoleukämie), par P. Lixser. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXX, p. 3.

L. rapporte deux cas de pseudo-leucémie. Dans le premier il s'agit d'un homme de 54 ans, atteint de tumeurs multiples qui, commençant dans la peau, s'étendaient au tissu conjonctif avoisinant et aux muscles, envahissement musculaire confirmé par l'examen macroscopique et microscopique d'un fragment excisé à l'avant-bras. Au microscope, on constatait une infiltration de cellules rondes sans groupement caractéristique. A l'examen du sang on trouvait une augmentation relative des lymphocytes caractéristique de la pseudo-leucémie. On sait aujourd'hui qu'elle est reconnaissable non à la proportion absolument considérable de leucocytes, mais au nombre relativement élevé des lymphocytes, avec tumeurs cutanées.

Dans le second cas (homme de 58 ans) on avait affaire à une érythrodermie exfoliative typique dont le substratum anatomique consistait en une infiltration des lymphocytes de toute la peau avec œdème au début. Plus tard l'œdème disparut et l'infiltrat seul persista. En outre, l'examen du sang montra une lymphocytose caractérisée. Tuméfaction de la rate, du foie, des ganglions lymphatiques superficiels comme dans la pseudo-leucémie typique. La lymphocytose s'éleva peu à peu de 37 à 94 p. 100, le chiffre absolu des leucocytes augmenta aussi à la fin, de sorte qu'à la mort du malade on pouvait parler d'une leucémie lymphatique. On peut donc ranger ce cas dans le petit nombre d'observations dans lesquelles il est possible d'établir le passage d'une pseudo-leucémie à une leucémie lymphatique vraie dans le cours de l'observation clinique, ce qui est en faveur de la parenté rapprochée de ces deux maladies.

Pinkus avait émis l'opinion que les lésions de la peau dans la pseudo-leucémie et la leucémie ne résultent pas de l'afflux de lymphocytes, mais naissent au siège même de la tumeur, des traces de tissu lymphatique qui existent déjà à l'état normal.

Dans les deux cas ci-dessus, L. a constaté, et dans le second cas par deux fois, la régression tout à fait aiguë des tumeurs, ou l'érythrodermie, sous l'influence des maladies infectieuses aiguës. A. Doyon.

Médicamenteuses (Éruptions).

De l'iodisme (Zur Frage des Iodismus; Thyreoïditis jodica acuta), par P. Gundorow. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVII, p. 25.

Quoique les caractères cliniques de l'iodisme ne soient pas strictement délimités mais représentent un ensemble très compliqué et très varié des symptômes pathologiques, il s'en faut de beaucoup qu'il comprenne tous les phénomènes morbides dus à l'usage de l'iode. Son étude est encore bien loin d'être terminée; il n'est donc pas étonnant de voir paraître de temps en temps des publications sur des symptômes encore inconnus de l'iodisme.

Sous le nom d'iodisme il faut comprendre toutes les formes dans lesquelles un ou plusieurs organes ou tissus sont affectés; les symptômes sont plutôt locaux, l'état général du malade n'est pas influencé, et les accidents disparaissent après la cessation du traitement, sans provoquer dans les parties atteintes des modifications profondes. Il faut ranger ces lésions dans les idiosyncrasies.

Les manifestations les plus fréquentes de l'iodisme sont les affections des muqueuses, principalement celles de l'appareil respiratoire ainsi que les différentes éruptions cutanées.

Les cas de lésions de la glande thyroïde sont rares. On sait, par les recherches de Baumann, que c'est le seul organe qui contienne de l'iode.

G. a observé le cas suivant d'iodisme : Homme de 26 ans, ayant contracté un chancre induré de la lèvre pour lequel il suivit un traitement mercuriel; au bout de 2 mois 1/2 il prit de l'iodure de potassium, et quelques jours après il survint une hypertrophie considérable de la glande thyroïde. On cessa alors le traitement ioduré et la glande revint à l'état normal. Le même phénomène se produisit lorsque le malade reprit de l'iodure de potassium. Avant l'emploi de ce médicament le malade n'avait jamais eu de tuméfaction de la glande thyroïde. La syphilis ne pouvait donc ici que préparer le terrain pour la thyroïdite, mais l'iodure de potassium a été la cause de la maladie. A. Doyon.

Éruption scarlatiniforme consécutive à des frictions mercurielles, par Wechselmann. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 13 mars 1906.

W. présente un jeune homme atteint après la quatrième friction mercurielles, d'un érythème généralisé. Seize jours après un refroidissement l'éruption reparut. Le 6 février, éruption scarlatiniforme avec température de 41°. En outre, albuminurie, il ne manquait que la langue scarlatineuse. Desquamation épidermique en grandes lamelles, principalement aux mains. A noter la récidive de l'exanthème mercuriel sans nouvelle administration du mercure, très vraisemblablement parce que l'altération des reins a

empêché l'élimination du mercure par les reins, ce qui a provoqué une nouvelle éruption sur la peau.

Buschke a observé trois cas semblables. Le premier malade traité par des injections de salicylate de mercure eut plus tard un exanthème scarlatineux étendu. Le second malade a éprouvé pendant 6 mois continuellement de nouvelles récidives de dermatite. Chez le troisième malade l'affection fut consécutive à des injections mercurielles. Dans ces cas les récidives furent fréquentes. B. croit qu'un dépôt laissé par les injections de salicyclate de mercure a provoqué une nouvelle résorption.

Wechselmann appelle l'attention sur le mode d'élimination après les injections de sels insolubles et les frictions et ajoute que chez son malade on n'a pas constaté du mercure dans l'urine.

Rosenthal a plusieurs fois remarqué que les récidives de l'érythème se produisent aussi bien avec les frictions qu'avec les injections, même dans les cas où les reins fonctionnent bien. Dans le cas de Wechselmann le trouble de la fonction rénale paraît être la cause de la récidive de l'inflammation de la peau. A. Doyon.

Nævi.

Des nævi symétriques de la face (Beitrag zur Lehre von den symmetrischen Gesichtsnævi), par J. Csillag. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXX, p. 37.

Sous le nom de nævi symétriques de la face on entend, d'après Hallopeau-Leredde, les cas rares dans lesquels, depuis la naissance ou depuis les premières années de l'enfance, au plus tard la puberté, il survient régulièrement de petites tumeurs de la grosseur d'une graine de pavot à celle d'une graine de chènevis sur certaines régions de la peau, le dos et les ailes du nez, les plis naso-labiaux, la peau des lèvres ainsi que le menton et toute la région nasale, éventuellement aussi le front. Ces tumeurs provoquent à peine ou pas du tout de symptômes subjectifs, elles sont aplaties, demi-sphériques ou en forme de champignons, de la couleur de la peau saine, blanche, jaune ou rougeâtre, molles ou d'une dureté cartilagineuse, et on doit les ranger dans les tumeurs bénignes.

C. a observé une affection de ce genre chez une veuve de 28 ans.

L'examen histologique des tumeurs démontra qu'elles étaient constituées en partie par des capillaires proliférés ectasiés, en partie par du tissu collagène proliféré sans fibres élastiques. Cette constatation histologique se confond complètement avec les observations faites dans trois cas par Darier, Kopp et Winkler et que Darier désigne d'une façon assez impropre, d'après Winkler, sous le nom de nævi vasculaïres verruqueux. A. Doyon.

Origine et structure des nævi mous (Researches into the origin and structure of moles, and their relation to malignancy), par Wilfrid Fox. *British Journal of Dermatology*, janvier, février, mars 1906.

Les nævi mous sont très fréquemment situés dans des endroits où l'embryologie permet d'admettre des inclusions embryonnaires.

L'étude des nævi récents, recueillis chez de très jeunes enfants permet de constater l'origine épidermique des cellules de nævus et de confirmer la doctrine de Unna sur ce point. C'est dans ce cas que les cellules de nævus

sont disposées en colonne ou en boyaux. Beaucoup plus rarement on peut trouver des nævi où les cellules n'ont pas cette disposition caractéristique ; leur origine est incertaine et peut-être bien mésoblastique.

Il en résulte que les tumeurs malignes développées aux dépens des nævi sont des carcinomes. Mais en dehors de ces cas qui sont les plus fréquents il y a aussi des carcinomes mélaniques de la peau qui n'ont pas été précédés par un nævus.

Le pigment joue évidemment un rôle dans la malignité de ces tumeurs. mais son inconstance, l'irrégularité de sa distribution, l'incertitude de son origine ne permettent pas de se faire une idée plus précise de ce rôle.

Ce mémoire très documenté est accompagné de bonnes photographies cliniques et de photographies microscopiques très mauvaises. W. Dubreuilh.

Ongles (Lésions des).

La chute de l'ongle (Das Abstossen des Nagels), par M. Porosz. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*. t. XLI, p. 82.

Le panaris entraîne souvent la chute de l'ongle. Pendant la période de réparation le doigt est sain, non enflammé, mais devient douloureux au contact de tous les objets. Pour remédier à cet inconvénient P. remplit avec du collodion l'espace compris entre l'ongle nouveau et les débris de l'ongle ancien non encore tombés. Cette simple application fait cesser immédiatement les douleurs. A. Doyon.

Parasites animaux.

Influence des acides sur les larves de filaire de Médine (The influence of acid on Guinea-worm larvae encysted in cyclops), par Rob. Leiper. *British med. Journal*, 6 janvier 1906, p. 19.

Il y a encore bien des obscurités dans l'histoire de la filaire de Médine. La pénétration des larves par la bouche notamment n'est pas encore prouvée. L'expérience suivante peut jeter quelque jour sur la question.

Quand les embryons de filaire ont pénétré dans le corps d'un cyclope, ils font toutes leurs mues en deux semaines et tout ce temps ils sont fort actifs.

Les larves restent alors immobiles et ne changent plus de forme. Si, pendant cette période qui peut durer plusieurs semaines, on place le cyclope dans une solution d'acide chlorhydrique à 2 p. 1000, ce qui est à peu près la teneur du suc gastrique, le cyclope meurt peu à peu et la larve de filaire devient très active, elle parcourt tout le corps du cyclope mourant ou mort, démolissant toute son anatomie interne jusqu'à ce qu'elle trouve une issue par un des orifices naturels, puis elle continue à vivre et à s'agiter dans le liquide acide. W. Dubreuilh.

Pemphigus.

Un cas de pemphigus septique aigu (A case of acute septic pemphigus), par Geo. W. Crary. *The Journal of cutaneous diseases*, janvier 1906, p. 14.

Un enfant né à la suite d'un accouchement laborieux présente, le troisième jour après sa naissance, une ascension brusque de température, dépassant 40°, avec hypothermie consécutive au bout de 24 heures, sans présenter

aucun symptôme à la poitrine, ni à l'abdomen, ni à l'ombilic, dont la cicatrice est normale.

Deux jours après, soit le 5e jour après la naissance, une éruption de vésicules se développe sur la joue et à l'angle de la bouche, du côté gauche; quelques cas d'impétigo existant dans le voisinage, le traitement habituel est prescrit, sans résultat.

Les vésicules rompues, la croûte caractéristique de l'impétigo est remplacée par une surface excoriée rouge. L'éruption s'étend peu à peu au cou, à la poitrine, aux bras, et l'agglomération des vésicules provoque la formation de bulles. A mesure que les vésicules guérissent, d'autres plus volumineuses apparaissent. Les bulles, très flasques, durent peu, et après leur rupture laissent une surface de peau dépouillée de sa couche cornée. Ce processus continue et envahit la face, le cou, la moitié antérieure de la poitrine et des bras.

La mort survient le 23e jour de la vie, c'est-à-dire 20 jours après l'ascension de température, et 18 jours après les premiers symptômes cutanés, la température étant restée irrégulière, avec oscillations ne dépassant pas 39°,4.

A l'autopsie les lésions observées sont celles des processus infectieux, avec congestions splénique, rénale, hépatique : le foie est atteint de dégénérescence graisseuse. Pas de lésions ombilicales; mais l'artère hypogastrique gauche est partiellement oblitérée par une collection purulente circonscrite, à 2 centimètres 1/2 de l'ombilic.

Les cultures de sang, pris dans la grande circulation, donnent des staphylocoques pyogènes dorés; le sang de la rate, du foie, de l'artère hypogastrique gauche, des staphylocoques blancs et dorés.

Cliniquement cette observation rappelle le pemphigus acutus de Kaposi, ou mieux le pemphigus aigu des nouveau-nés de Stelwagon et Jarisch, pour qui ces deux affections se confondent.

Ce pemphigus aigu est plus fréquent chez les jeunes enfants, sans leur être spécial : Howe a rapporté 10 cas d'une dermatite bulleuse post-vaccinale chez l'adulte; il a également cité un cas occasionné par le bacille de Lœffler; Sannelby a rencontré dans un autre cas le coli-bacille; Bowen a signalé 7 cas consécutifs à la vaccine. Le terme de dermatite bulleuse prête à la confusion et désigne des affections trop différentes dont la bulle est le caractère majeur.

On a confondu le pemphigus aigu des nouveau-nés avec l'impetigo contagiosa, la dermatite exfoliative des nouveau-nés; il serait désirable qu'une dénomination spéciale soit donnée à cette affection, qui présente, semble-t-il, les mêmes symptômes subjectifs et objectifs chez l'enfant et chez l'adulte.

Histologiquement, les lésions se résument en une congestion des vaisseaux sanguins, avec diapédèse dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, surtout dans les couches profondes du derme. La couche cornée est tout à fait disparue; le corps muqueux de Malpighi intact n'a pas influé sur la production de bulles. Par la méthode de Gram on met en évidence des diplocoques, que l'absence de cultures avant la mort n'a pas permis d'identifier avec le diplocoque que Demme accepte comme spécifique et que Felsenthal, Wipham ont aussi rencontré.

C. admet que son malade a été victime d'une septicémie d'origine staphylococcique : la voie d'infection est généralement, pense-t-il, une effraction cutanée. G. PETGES.

Physiologie pathologique des dermatoses.

De la régulation de la chaleur dans les lésions généralisées de la peau (Ueber die Wämeregulation bei universellen Hautkrankheiten), par P. LINSER. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXX, p. 248.

L. a fait des recherches sur la température de la peau dans le psoriasis vulgaire, l'eczéma généralisé et l'érythrodermie exfoliative consécutive à la pseudo-leucémie.

La température de la peau qui, chez les sujets en bonne santé, est en moyenne de 3 à 3°,5 plus basse que la température rectale, se tient chez les personnes atteintes de ces dermatoses à environ 1° au-dessous d'elle. Cette différence ne suffit certainement pas à expliquer la sensation subjective de trop forte perte de chaleur chez ces malades. Mais cette élévation de la température de la peau n'est pas l'unique changement dans les facteurs qui gouvernent la perte de la chaleur chez ces personnes atteintes d'affections de la peau. Dans ces cas la pléthore des vaisseaux de la peau joue le rôle de beaucoup le plus important, sa rougeur et sa turgescence plus considérables en sont la preuve. Cette perte plus grande de la chaleur chez ces malades doit être prise en considération, car elle s'élève vraisemblablement au double de la déperdition normale chez les sujets en bonne santé; la proportion est la même pour la production de la chaleur chez ces malades. A. DOYON.

Pityriasis versicolore.

Formes tropicales du pityriasis versicolor (Tropical forms of pityriasis versicolor), par A. CASTELLANI. *British medical Journal*, 11 novembre 1905, p. 1271.

C. a observé à Ceylan plusieurs formes de pityriasis versicolor.

I. Pityriasis versicolor nigra qui sur la peau brune des indigènes forme des plaques d'un noir mat. Le parasite y est très abondant, formé de filaments assez gros et d'amas de très grosses spores.

II. Pityriasis versicolor flava, dont on peut distinguer deux variétés.

La première affecte surtout la face, le cou et la partie supérieure du tronc, formant des plaques jaunes, lisses, non squameuses ni prurigineuses. Le parasite peu abondant est formé de filaments lisses et de spores petites non disposées en amas.

La seconde variété affecte surtout les bras et les jambes, elle forme des plaques jaune clair, presque blanches, un peu saillantes et squameuses. Le parasite est formé de filaments minces et réguliers, de spores en amas, très nombreuses, petites et ovales. W. DUBREUILH.

Prurit.

Prurit de l'anus; étiologie et traitement (Pruritus ani, its etiology and treatment), par Ch. HILL. *Boston medical and surgical Journal*, 24 mai 1906, p. 581.

Le prurit anal a le plus souvent une cause locale.

1° La cause la plus fréquente sont les petites fissures ou érosions du canal anal; il faut les brûler au galvano-cautère après cocaïnisation préalable.

2° Un catarrhe rectal, en provoquant un léger suintement de mucus, suffit pour entretenir le prurit. Il faut alors assurer la complète et régulière évacuation du rectum et faire après chaque selle un lavage à l'acide borique.

3° Hémorroïdes externes. On peut les exciser ou les détruire par le cautère actuel.

4° Les petites pochettes qui se trouvent dans le canal anal restent souvent remplies de mucus qui agit comme irritant, d'autant plus que le bord de ces pochettes forme souvent des végétations saillantes et hyperesthésiques.

5° Des polypes muqueux du rectum.

En dehors du traitement appliqué à ces diverses causes locales, on doit éviter le frottement par le port d'un bandage en T et badigeonner la région périanale avec une solution forte de nitrate d'argent. W. Dubreuilh.

Sarcoïdes.

Des sarcoïdes sous-cutanées. Contribution à l'étude des tuberculides ou tuberculoses atténuées de l'hypoderme, par J. Darier et G. Roussy. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1906, n° 1, p. 1.

Ce mémoire constitue le premier travail d'ensemble sur l'affection décrite par Darier en 1904, sous le nom de sarcoïdes sous-cutanées. Il s'agit d'une forme relativement rare de tumeurs bénignes multiples, à siège hypodermique, dures et souvent indolentes, apparaissant d'ordinaire insidieusement et évoluant lentement sur une région quelconque du tronc ou des membres. Leur caractère le plus spécial est fourni par leur structure histologique qui est très analoque et presque identique à celle des tissus tuberculeux; mais on n'y rencontre pas de bacilles de Koch et l'inoculation aux animaux donne un résultat négatif.

En raison même de cette structure, un problème à résoudre se posait; quelle était la pathogénie, la nature exacte de ces tumeurs? C'est cette intéressante question que D. et R. ont cherché à résoudre, par l'analyse minutieuse des faits qu'ils avaient observés et surtout en faisant appel à l'expérimentation.

Lors de la publication de la première observation, Darier, en raison de l'analogie de la structure histologique des tumeurs qu'il observait avec le tissu des sarcoïdes de Bœck, avait proposé pour ces tumeurs la dénomination de *sarcoïdes sous-cutanées*. L'aspect clinique n'a d'ailleurs rien de commun dans les deux affections; tandis que les « sarcoïdes multiples bénignes de la peau » de Bœck sont de petites papules ou nodosités *dermiques*, superficielles, sous-épithéliales, disséminées sur la face, les épaules, les membres supérieurs, les « sarcoïdes sous-cutanées de Darier » siègent dans l'hypoderme, formant des nodosités à contours mal délimités, tantôt isolées, tantôt réunies pour constituer soit des cordons noueux, soit de vastes placards irrégulièrement bosselés et marronnés. De volume variant d'un grain de plomb à une noix, ces nodosités sont dures, fibreuses, nettement mobiles sur les glands profonds, adhérentes au contraire pour la plupart, à la peau qui à leur niveau présente une teinte

ardoisée ou lilacée. Ordinairement indolentes, elles siègent habituellement sur le tronc, plus rarement sur les membres, jamais à la face. L'état général n'est en rien altéré. L'évolution des sarcoïdes sous-cutanées est essentiellement lente et chronique ; leur allure est celle des tumeurs bénignes.

Au point de vue étiologique, les cinq observations recueillies par D. et R. concernent uniquement des femmes de 26 à 35 ans non syphilitiques ; dans deux cas seulement existaient des antécédents tuberculeux héréditaires ou collatéraux.

L'étude histologique montre qu' « il s'agit là d'une néoplasie composée pour une part d'altérations inflammatoires du tissu adipeux et pour une part de tissu ayant tous les caractères du tissu tuberculeux [nodules constitués par une cellule géante centrale, un cercle de cellules épithélioïdes, une zone enfin de cellules lymphoïdes].

Née dans l'hypoderme, la néoplasie paraît s'étendre en envahissant les lobules adipeux voisins, en s'infiltrant dans les canaux lymphatiques et en suivant les vaisseaux sanguins qui lui servent d'axe. » En aucun cas il n'a été possible de déceler de bacille de Koch sur les coupes.

Au point de vue anatomique, la comparaison des sarcoïdes sous-cutanées avec les productions morbides analogues est fort instructive : il y a identité parfaite entre les lésions des sarcoïdes sous-cutanées et celles de l'érythème induré de Bazin (descriptions de Thibierge et Ravaut, d'Harttung et Alexander) ; il y a des analogies nombreuses, mais aussi de nombreuses différences avec celles des sarcoïdes cutanées de Bœck, avec les gommes scrofuleuses.

Le diagnostic objectif des sarcoïdes sous-cutanées est fort difficile, sinon impossible avec les seules ressources de la clinique ; la biopsie et l'examen histologique restent indispensables pour l'établir avec certitude.

Quelles sont la pathogénie et la nature de ces néoplasies ? D. et R. avaient au cours de leur description anatomique bien mis en relief deux faits contradictoires : l'aspect franchement tuberculeux de certaines lésions et l'absence constante de bacille. C'est à l'expérimentation qu'ils ont demandé les éléments de jugement nécessaires pour entraîner une conviction. Chez deux de leurs malades soumis à l'épreuve de la tuberculine, ils ont observé non seulement une réaction générale, mais une réaction locale des plus manifeste. Ce résultat, sans être une preuve péremptoire, semble bien indiquer que l'on est en présence d'une de ces manifestations de tuberculose atténuée que l'on a provisoirement groupées sous le titre de tuberculides, et que l'on tend à considérer comme des « néoformations tuberculeuses produites sur un terrain résistant par des bacilles atténués ou morts agissant par leurs sécrétions insolubles, à action locale ».

Restait à tenter de reproduire expérimentalement des tuberculides sous-cutanées chez l'animal. D. et R. ont injecté sous la peau d'animaux soit des bacilles tuberculeux morts, soit des extraits bacillaires. L'injection de bacilles morts a donné des abcès froids ; l'injection de chloroformo-bacilline d'Auclair a provoqué l'apparition de nodosités sous-cutanées temporaires, dont la structure offrait quelques analogies avec les sarcoïdes, mais dont le tissu néoplasique était dû tantôt à l'irritation atrophique du tissu adipeux, tantôt ressemblait à la paroi d'un abcès caséeux, ou à une séreuse tuberculeuse.

Malgré ces échecs, D. et R. concluent que « les sarcoïdes sous-cutanées sont des tuberculides ou des tuberculoses atténuées », et ceci parce qu'elles ont tous les caractères des tuberculides connues, les plus certaines et qu'il est impossible d'imaginer ce qu'elles seraient si elles n'étaient pas des tuberculides.

Au point de vue nosographique, les sarcoïdes sous-cutanées sont une forme de la tuberculose de l'hypoderme, qui doit prendre place par ordre de virulence décroissante après les deux autres modalités de cette affection : la gomme scrofulo-tuberculeuse et l'érythème induré de Bazin; elles sont le type parfait des tuberculides de l'hypoderme.

La thérapeutique s'est montrée jusqu'ici impuissante à faire disparaître les sarcoïdes sous-cutanées ; cependant plusieurs médications (les injections de tuberculine, les injections de calomel et les rayons X) se sont montrées capables de faire régresser temporairement, mais de façon très manifeste, ces tumeurs. L. Le Sourd.

Contribution à l'étude des « sarcoïdes » (Bœck), ou tuberculides sous-cutanées nodulaires (Darier) (Beitrag zur Frage der « Sarkoide » (Bœck), resp. der subkutanen nodulären Tuberkulide (Darier), par M. Winkler. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. L XXVII, p. 3.

Le cas suivant est intéressant parce qu'il apporte une contribution clinique et histologique importante à la question encore en discussion des sarcoïdes et de certaines formes de tuberculose.

Homme de 50 ans; autant qu'il peut s'en souvenir, ce malade aurait eu des maux d'estomac ; il a tantôt de la constipation, tantôt de la diarrhée. Pas d'infection vénérienne. A son entrée à la clinique, en juillet 1899, il raconte que son affection cutanée a débuté, il y a environ 5 ans, sur le côté droit du thorax par une nodosité située dans la peau, de la grosseur d'un haricot, dure, non douloureuse. La peau sus-jacente n'était pas altérée, seulement on la plissait moins facilement. Peu à peu la tumeur se développa en surface et en hauteur ; la peau devint rouge livide et peu à peu s'affaissa au centre. Peu après l'apparition de cette nodosité il en survint une deuxième au-dessus de la première. L'état resta ensuite assez longtemps stationnaire, mais après environ 2 ans des nodosités semblables se développèrent sur le reste du corps qui présentèrent la même évolution. Dans un fragment excisé on trouva un tissu semblable au tissu tuberculeux. On prescrivit de l'iodure de potassium et ensuite la liqueur de Fowler. Sous l'influence de cette dernière médication presque tous les infiltrats disparurent. Mais les tumeurs reparurent peu après la cessation du traitement arsenical. Les nodosités n'étaient pas douloureuses, seulement le malade se sentait un peu faible.

Actuellement (26 octobre 1900), homme robuste. Organes internes sains. Pas de température. Nutrition normale. Sang sans modifications appréciables. Au début pas d'hypertrophie ganglionnaire.

Sur le dos, le thorax, les bras et, en beaucoup plus petit nombre sur les membres inférieurs, on voit une grande quantité de foyers isolés de dimensions très différentes (d'une cerise à la paume de la main) à des périodes très variables de développement. Le visage et les mains sont indemnes ; au cou il est survenu une seule fois une lésion spéciale.

Les foyers morbides ont une évolution continuellement progressive.

Les infiltrats débutent, sans aucun modification de la couleur de la peau, sous forme de nodosités du volume d'un pois, en général à la limite de la peau, et du tissu sous-cutané. Si en ces points on plisse la peau, on voit qu'au milieu il y a une légère adhérence à la profondeur. Les nodosités ont d'abord une forme sphérique, plus tard elles deviennent des plaques cutanées, sous-cutanés épaisses. Tôt ou tard le centre de ces nodosités prend une teinte rouge mat ; en ces points, on peut nettement constater qu'autour d'une tache rouge non saillante tout le pourtour cutané et sous-cutané est profondément infiltré et dur. Les limites de ces infiltrats sont tranchées, leur forme irrégulièrement arrondie ou ovale. Cette tache rouge s'étend et prend un ton plutôt bleuâtre ; en outre, dans le voisinage apparaissent de nouvelles taches rouges. En quelques points on voit un foyer arrondi ayant l'aspect d'une syphilide en corymbe. Sur d'autres points saillants il y a au centre une coloration jaune brun, lupoïde ; en pressant avec une sonde on constate distinctement le ramollissement. W. indique ensuite les différences que présentent les lésions ci-dessus suivant les régions où elles ont leur siège.

Tandis qu'au début de l'observation les ganglions n'étaient pas tuméfiés, il existe à présent sur le côté droit du cou des ganglions durs, confluents, atteignant la grosseur d'un œuf de poule. Dans le pli inguinal, ganglions volumineux.

Le diagnostic resta en suspens. Pour l'établir on excisa une des tumeurs. L'inoculation à deux cobayes donna un résultat complètement négatif. On fit dans le même but au malade deux injections de tuberculine ancienne, plus tard encore 7 injections de tuberculine de 2 à 10 milligrammes, toutes restèrent sans réaction.

Le traitement arsenical a été à plusieurs reprises suivi d'amélioration ; sous l'influence de cette médication prolongée, le malade parut guéri ; en même temps régression des ganglions et relèvement incontestable de l'état général.

L'examen histologique démontra qu'on avait affaire à des tumeurs composées de nodosités dont la structure rappelait beaucoup celle du tubercule. Elles consistaient en cellules géantes, épithélioïdes et rondes ; dans quelques grosses nodosités il existait des indices de nécrose centrale.

Lorsque W. vit le malade pour la première fois, le diagnostic qui venait tout d'abord à l'esprit c'est qu'il s'agissait de tumeurs sarcomateuses, précisément en raison du nombre des néoplasmes et des caractères cliniques tout à fait anormaux. Mais, déjà à ce moment, il paraissait impossible de ranger la maladie dans une des variétés connues des sarcomes de la peau. La structure anatomique ne peut s'expliquer que par l'hypothèse d'une tumeur de granulation. Avec la même certitude on doit, par des raisons cliniques et histologiques, écarter la possibilité de la pseudo-leucémie ou de la leucémie. Il reste donc seulement à établir le diagnostic différentiel entre la syphilis tertiaire, la tuberculose ou des tumeurs de granulations semblables histologiquement à la tuberculose d'étiologie inconnue.

Quant à la syphilis, on n'aurait pu penser qu'à une forme tertiaire avec infiltration en surface, correspondant à celle décrite par Fournier sous le nom de « syphilide tuberculeuse en groupe à base hypertrophique ». Mais contre ce diagnostic il y a l'anamnèse négative, la multiplicité des foyers mor-

bides, le résultat négatif du traitement spécifique et enfin le succès de la médication arsenicale.

Il est beaucoup plus difficile de savoir s'il s'agit d'une maladie tuberculeuse de nature spéciale. Il faut éliminer tout d'abord les formes connues de la tuberculose de la peau. Mais il existe, en dehors de celles-ci, un certain nombre d'états morbides qui sont plus ou moins en rapport avec la tuberculose et dans lesquels cependant un ou plusieurs des critériums indiquant la nature tuberculeuse d'une maladie, nous laissent dans l'embarras et dont la pathogénie est pour cela toujours en discussion. Si on examine ce groupe tout entier des tuberculides (tuberculoses cutanées atypiques de Pautrier), on ne peut comparer à ce cas que deux formes : l'une, l'érythème induré ; l'autre, encore moins discutée, la sarcoïde multiple bénigne de Bœck, dont Darier, le premier, a établi le rapport avec la tuberculose, et dont Bœck est disposé à admettre la nature tuberculeuse, quoique encore avec grande réserve.

Cliniquement, la dureté, le développement chronique, le siège cutané et sous-cutané, et jusqu'à un certain point la dimension et l'absence de foyers de ramollissement dans les infiltrats sont en faveur de l'érythème induré. Contre ce diagnostic : le mode de développement (dépression centrale), la localisation, l'âge et le sexe du malade, l'absence d'autres maladies tuberleuses, l'évolution continue, abstraction faite du traitement, et le résultat négatif de la médication arsenicale jusqu'à présent du moins dans l'érythème induré.

En ce qui concerne la maladie de Bœck, la marche chronique, l'apparition des nodosités dures et situées profondément, la présence de taches brunâtres quoique seulement visibles pendant la régression, l'existence d'un foyer avec un liséré jaunâtre, les formes lichénoïdes intercurrentes, les engorgements ganglionnaires et le succès de l'arsenic viennent à l'appui de cette opinion. Contre ce diagnostic, il y a l'absence d'efflorescences au visage, le développement considérable des infiltrats dans le cas actuel, que Bœck n'a pas observé dans la forme à grosses nodosités, la régression de la zone marginale, finement squameuse, légèrement saillante, jaunâtre et les taches brunes.

Si on compare ces éléments de diagnostic différentiel, on arrive à cette conclusion que, de toutes les formes morbides connues de W., c'est la forme de Bœck qui se rapproche le plus du cas actuel, et ceci d'autant plus que, parmi les cas publiés par Darier et Pelagati sous les noms de « lupoïdes » ou de « sarcoïdes bénins », il en est quelques-uns qui, en raison de la rareté des tumeurs, ont une plus grande ressemblance avec le cas ci-dessus qu'avec ceux de Bœck.

Malgré toutes les atypies, le diagnostic histologique de tuberculose paraît très possible ; toutefois il ne faut pas oublier que les nouvelles recherches histologiques sur la syphilis et la lèpre nous forcent à avoir le plus grand scepticisme sur les caractères histologiques de la tuberculose. On voit qu'il y a dans ces deux maladies des cas cliniquement atypiques qui imitent la structure de la tuberculose au point de les confondre.

D'après l'étude comparative de son cas avec l'histologie des cas de Bœck, que celui-ci tient encore actuellement pour tout à fait caractéristique, il

résulte que le cas de W. doit être rangé surtout dans le groupe morbide de Bœck-Darier, quoiqu'il soit impossible d'avoir une certitude absolue cliniquement et histologiquement.

La voie par laquelle Bœck a réussi à rendre probable la nature tuberculeuse d'un de ses cas n'était pas accessible à W., attendu que rien n'indiquait une participation de la muqueuse nasale et que, par conséquent, celle-ci n'a pas été examinée. A. Doyon.

Contribution à l'étude des tumeurs dites sarcoïdes (Beitrag zur Lehre der sogenannten sarkoïden Geschwülste), par G. Fano et V. Liebmann. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXX, p. 221.

F. et L. publient un cas qui, d'après eux, rentre dans le groupe du sarcome hémorrhagique de Kaposi. Il s'agit d'une fille de 19 ans, qui présentait sur les deux jambes, principalement sur la face dorsale, à l'exception des pieds, des tumeurs rouge jaunâtre, d'un éclat de cire, très dures, à peine douloureuses à la pression, recouvertes d'un épiderme lisse, tendu, mobiles seulement avec le derme. Leur grosseur varie de celle d'une lentille à celle d'un pois. Elles sont entourées d'un liséré rouge foncé qui se perd peu à peu dans la peau saine. Douleurs dans les jambes, céphalée principalement au niveau de la région frontale.

Les tumeurs progressent d'une manière centripète sur tout le corps, elles sont de la grosseur d'un grain de plomb, d'un pois, d'une noisette, rouge jaunâtre, deviennent plus tard rouge bleu, elles sont en partie discrètes et irrégulièrement situées, en partie disposées en groupes et formant des infiltrats diffus. Les plus anciennes tumeurs s'affaissent en laissant une tache de pigment foncé, légèrement saillante. Pas d'engorgement ganglionnaire. Ce processus se distingue du sarcome idiopathique multiple de Kaposi, cliniquement par sa marche aiguë rapide, par le début sur les membres inférieurs à l'exception des mains et des pieds, par l'absence de douleurs et d'une défurfuration caractérisée de l'épiderme pendant l'évolution. Histologiquement par la constatation tout à fait imprévue, ne correspondant pas aux caractères cliniques, de l'absence d'hémorrhagies capillaires, de la faible quantité de pigment dans les tumeurs, alors qu'il était plus abondant dans l'épiderme. Mais dans aucun autre groupe des tumeurs sarcoïdes de Kaposi, on ne trouvait des points de repère suffisants pour y ranger ce cas. On pouvait peut-être penser au mycosis fongoïde d'emblée, mais l'absence complète de symptômes, ayant les caractères de la période prodromique du mycosis fongoïde, soit avant, soit pendant le cours de la maladie (Wolters) même de courte durée, la disparition des tumeurs laissant des pigmentations et des infiltrations, ne justifiaient pas cette hypothèse. Histologiquement le siège de la masse d'infiltration dans le derme même, le corps papillaire étant absolument indemne sans aucune lésion dans les prolongements du réseau de Malpighi, la présence de cellules en dégénérescence muqueuse avec l'absence de mastzellen sont plutôt en faveur du caractère sarcomateux des tumeurs que du mycosis fongoïde.

Si, dans ce cas, on tient compte des caractères cliniques et des résultats de l'autopsie, on arrive à cette conclusion qu'il s'agit d'une maladie infectieuse aiguë. Dans la période prodromique : malaise général, fièvre, douleurs dans les épaules. Les douleurs s'étendent aux membres inférieurs et au tronc,

tandis que l'examen donnait un résultat tout à fait négatif, de sorte que le premier diagnostic avait été rhumatisme musculaire. Au bout de 15 jours apparurent les premières nodosités aux jambes, après 15 autres jours les efflorescences envahirent rapidement presque tout le corps.

Fièvre vespérale; albuminurie; diminution des globules rouges du sang; contenu en hémoglobine de 25 à 30 p. 100; hypertrophie de la rate; néphrite; mort au bout de 6 semaines. A l'autopsie, on trouve les lésions de la sarcomatose de la peau. A. Doyon.

Sclérodermie.

Sclérodermie généralisée sauf le visage, par Scherber. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 18 octobre 1905.

Ce cas, qui est intéressant en raison de la symétrie rigoureuse de l'affection, a été traité par la thiosinamine; le résultat a été satisfaisant, mais momentané. Depuis janvier 1905, la malade a pris, en raison de ses malaises nerveux et de palpitations cardiaques, chaque jour de 1 à 3 tablettes de thyroïdine avec de fréquentes interruptions, en tout environ 500 tablettes à 0gr,30.

Sous l'influence de cette médication, amélioration décisive; notamment la peau du dos est devenue molle et on peut la soulever en grands plis; les parties infiltrées du thorax et de l'abdomen sont aussi plus molles; les régions sclérodermisées des avant-bras sont presque complètement revenues à l'état normal. Aux jambes, l'atrophie de la peau ne s'est pas modifiée.

Mracek demande si thérapeutiquement la thyroïdine est plus efficace que la thiosinamine.

Ullmann a observé dans une série de cas des effets favorables de la thyroïdine; il faut éviter les doses trop élevées.

Winkler dit qu'avec l'emploi simultané de l'arsenic, il ne survient jamais de parergies.

Ehrmann a vu des symptômes graves après la thiosinamine et pas d'amélioration essentielle. D'ailleurs, il a constaté la guérison dans une série de cas par le seul traitement des voies digestives (menthol, etc.).

Finger remarque que les parergies après les injections de thiosinamine, étaient de peu de gravité; on a constaté une amélioration évidente, mais qui disparaissait rapidement après la cessation du traitement. A. Doyon.

Tatouages.

Tatouages chez un syphilitique, par Lipschutz. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 22 novembre 1905.

L. présente quelques photographies d'un malade qui a contracté la syphilis il y a 18 mois. Il y a 6 semaines, récidive sous forme d'exanthème papuleux. Sur des tatouages faits avec du charbon sur l'avant-bras dans le cours de l'année précédente, il est survenu des papules les unes croûteuses, les autres squameuses, rigoureusement localisées sur les lignes du tatouage, tandis que les parties voisines et les avant-bras sont restés indemnes. Il en résulte que les parties tatouées sont pour le virus syphilitique un locus minoris resistentiæ et ont favorisé l'apparition des papules. A. Doyon.

Thérapeutique dermatologique.

Résultats du traitement par le radium (Erfahrungen mit Radium behandlung), par A. Blaschko. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1906, p. 224.

L'action du radium sur l'organisme humain ressemble beaucoup à celle des rayons Röntgen. La réaction ne se produit pas immédiatement, mais seulement après une période d'incubation de 8 à 10 jours, temps pendant lequel il n'y a pas de réaction appréciable, et ce n'est qu'après que les symptômes inflammatoires commencent à se développer peu à peu ; ils sont alors à peine visibles, même dans les cas où le radium provoque plus tard des lésions profondes dans les tissus.

Se basant sur des expériences antérieures, on essaya d'abord dans le carcinome avec des résultats très satisfaisants. La plupart de ces cas étaient des cancroïdes superficiels dans lesquels de simples interventions chirurgicales ou chimiques auraient donné les mêmes résultats. Mais il y a aussi des cancroïdes avec ulcérations étendues et profondes que le radium modifie favorablement, ils peuvent très bien s'épidermiser après un traitement de quelques semaines au moins.

D'après les recherches de B., on ne réussit pas à faire disparaître des carcinomes et des sarcomes profonds assez étendus. Il n'a obtenu de bons résultats que sur les tumeurs superficielles; l'action est d'autant plus énergique que la tumeur est recouverte d'un épiderme moins épais. Les cancroïdes ulcérés ou érodés sont très favorablement modifiés; cependant on réussit par l'action prolongée du radium à travers la peau saine, et dans quelques cas sans qu'elle soit lésée, à provoquer la régression des tumeurs. Cette action tient à ce que les cellules de la tumeur en voie de prolifération réagissent beaucoup plus rapidement et sous l'influence de rayons plus faibles que les éléments plus anciens du tissu. Outre les processus inflammatoires qui se déroulent dans le tissu conjonctif, cette réaction des cellules jeunes est la caractéristique principale de l'action du radium. Des récidives se produisent naturellement aussi avec le traitement par le radium, il en survient assez souvent aussi avec le traitement le plus radical, l'excision; mais les malades reviennent beaucoup plus volontiers au traitement du radium qu'à une nouvelle intervention chirurgicale.

La sensibilité spéciale des cellules jeunes à l'action du radium s'observe surtout dans les verrues ordinaires. Les verrues jeunes en voie de développement sont guéries très facilement et en peu de séances par le radium ; il n'en est pas de même pour les anciennes ; une action beaucoup plus intense des rayons est nécessaire, même si l'on enlève avec le bistouri les couches cellulaires superficielles très kératinisées. B. a employé dans une très large mesure ce traitement dans les nævi et les angiomes. Les petits angiomes punctiformes du visage, semblables à une araignée, disparaissent avec des séances courtes de radium ; pour les angiomes volumineux il faut exposer successivement toutes les parties malades au radium. Au bout de 2 à 3 semaines l'inflammation disparaît, il reste une légère tache de pigment qui s'efface complètement après plusieurs semaines ; dans l'angiome volumineux on a une cicatrice fine et lisse qui au bout de quelques semaines est à peine visible. B. n'a jamais vu dans la cicatrice se former des vaisseaux télangiectasiques.

L'action du radium est tout à fait identique dans les nævi mous.

Dans le lupus vulgaire l'emploi du radium n'est indiqué que dans les nodosités lupiques circonscrites disséminées dans le tissu sain ou dans le tissu cicatriciel. Le radium constitue un traitement complémentaire excellent de tous les reliquats laissés par les autres médications; il convient en outre dans les formes commençantes du lupus qu'on a si rarement l'occasion d'observer, dans les foyers lupiques longtemps circonscrits et enfin dans les nodosités lupiques isolées dans le tissu sain au voisinage des vastes lésions du lupus.

On peut encore faire intervenir l'action du radium dans des dermatoses chroniques de nature inflammatoire : le psoriasis, l'eczéma, le lichen ruber, le lupus érythémateux, etc., dans lesquelles il n'y a pas lieu de rechercher une action destructive des tissus. Si on fait agir la capsule de radium pendant 10 à 15 minutes sur un placard de psoriasis, il se produit au bout de 5 à 8 jours une légère réaction inflammatoire qui augmente peu à peu; elle détermine la disparition graduelle de l'infiltrat et après 3 à 4 semaines la guérison est complète. Dans les larges placards de psoriasis, B. recommande l'emploi des plaques de celluloïde sur lesquelles le bromure de radium est uniformément réparti et protégé par un laquage résistant contre les influences extérieures. Il applique sur les parties malades une large plaque contenant 3 milligrammes de bromure de radium, et le laisse plusieurs heures en contact. Dans le psoriasis il a réussi à guérir ainsi de vastes placards psoriasiques qui avaient résisté à d'autres traitements; l'application du radium sous cette forme permet de régler beaucoup mieux l'intensité de l'action.

Les dermatoses dans lesquelles le radium est particulièrement efficace sont les infiltrats localisés anciens, rebelles à tout autre traitement, le psoriasis du visage, des mains, des doigts et du lit unguéal, ainsi que les eczémas chroniques des doigts et des mains.

Dans le lupus érythémateux, le lichen ruber plan, le lichen ruber verruqueux, le sycosis vulgaire, B. a employé à plusieurs reprises avec succès, le radium soit pur, soit sous forme d'emplâtre. Dans la pelade le radium ne lui paraît pas avoir accéléré la pousse des cheveux.

Dans la chéloïde on ne doit pas attendre une action favorable du radium à cause de la régression des éléments cellulaires, et cependant on constate une légère diminution des tumeurs chéloïdiennes avec une intervention prolongée du radium. A. Doyon.

Euguforme dans les maladies de la peau (Euguform bei Hautkrankheiten), par Drew. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XLI, p. 241.

L'euguforme est un produit du concentration acétylisé du gaïacol et de formaldéhyde. C'est une poudre jaune clair presque sans odeur. Elle est insoluble dans l'eau, les acides dilués et les carbonates alcalins, facilement soluble dans l'acétone. L'euguforme doit son efficacité à son action sédative, siccative et très absorbante, puis à ses propriétés astringentes et antiseptiques. On l'a employé avec succès sous forme de poudre dans le lupus, principalement dans le lupus exulcéré. Dans l'eczéma la pâte d'euguforme et de zinc (Euguforme 4 grammes, oxyde de zinc 6 grammes, terre siliceuse 2 grammes, axonge benzoïnée 28 grammes) donne de bons résultats. D. a

employé avec avantage cette même pâte dans les eczémas papuleux et prurigineux, dans les processus ulcéreux (chancre mou, ulcère de jambe) et dans les ulcérations qui ont peu de tendance à l'épidermisation. A. Doyon.

Tuberculose cutanée.

Tuberculose verruqueuse de la peau (Tuberculosis verrucosa cutis, report of a case), par J.-B. Shelmire. *Journal of cutaneous diseases*, janvier 1906, p. 21.

S. relate l'observation d'une négresse atteinte de tuberculose verruqueuse de la peau, affection des plus rares dans le Texas; la lésion occupait les joues, le menton, le haut du cou; S. élimine l'hypothèse d'un lupus en raison de l'aspect général de la lésion, d'un accident syphilitique en l'absence de toute réaction thérapeutique; des examens bactériologiques répétés éloignent aussi l'idée de blastomycose; l'histologie démontre la spécificité tuberculeuse, de même que la présence de bacilles de Koch.

L'affection s'aggrava après six séances de radiothérapie, et fut très améliorée par un curettage sous le chloroforme, suivi de cautérisations à l'acide phénique et de deux séances de rayons X.

En faisant remarquer que certains pourraient diagnostiquer un lupus, S. prévient un doute sérieux que fait naître la vue de la photographie annexée à cette intéressante observation, photographie qui ne démontre pas absolument qu'il s'agit d'une tuberculose verruqueuse, et qui éveille l'idée du lupus. G. Petges.

Ulcération tropicale.

Ulcération tropicale indéterminée envahissant le nez, le pharynx, le larynx, avec recherches histologiques (A case of undetermined, tropical ulceration involving the nose, pharynx and larynx with histological findings), par J.-A. Fordyce et W.-F. Arnold. *Journal of cutaneous diseases*, janvier 1906.

Un nègre de 41 ans, entré dans le service de F. avec le diagnostic de lupus du nez et du pharynx, présente une large ulcération ayant débuté 6 ans auparavant, à Panama, par un coryza gênant avec écoulement muco-purulent et une difficulté progressive de la respiration nasale. L'ablation d'un polype 6 mois après le début, entraîna une aggravation des symptômes; au bout d'un an une petite ulcération apparut à l'orifice des narines. A son entrée à l'hôpital le malade est maigre, émacié; il est porteur de lésions pulmonaires des sommets (submatité, exagération du retentissement de la voix, respiration rude, expiration prolongée surtout à droite, avec quelques râles muqueux).

L'ulcération du nez contourne l'orifice des narines, s'étend à la lèvre supérieure et dans les fosses nasales dont la cloison et les cornets ont disparu, laissant voir un magma putrilagineux à limites vagues. Le pharynx est très pâle, le voile du palais disparu; le palais fongueux a un aspect vermoulu. Sur les limites du pharynx et du larynx une rétraction cicatricielle ancienne apparaît avec quelques points ulcérés; les cordes vocales épaissies, rougeâtres ne peuvent s'affronter, les aryténoïdes sont rouges et augmentés de volume. La base de la langue est comme atrophiée.

Sur l'avant-bras gauche, près du coude, ainsi que sur les jambes, une cicatrice étendue, superficielle, marque la place d'ulcérations guéries (ces ulcérations, très fréquentes à Costa Rica chez les ouvriers qui travaillent à extraire le caoutchouc, seraient occasionnées par le suc des arbres qu'ils taillent ; elles seraient surtout fréquentes sur les avant-bras, la face et le nez, plus exposés à recevoir les gouttelettes du suc nocif à chaque coup de hache).

Le foie, les reins paraissent normaux. L'état général est bon, en dehors de quelques accès de paludisme.

F. a suivi ce malade pendant 8 mois ; le diagnostic de syphilis, plausible au premier examen, dut être éliminé, le mercure n'ayant pas eu le moindre effet ; la tuberculose fut également écartée, tant par l'aspect clinique que par les recherches histologiques, bactériologiques et expérimentales (inoculation au cobaye négative au point de vue de la tuberculose, absence de réaction à la tuberculine ; absence de bacille de Koch dans le mucopus, ainsi que dans les coupes).

F. porte alors le diagnostic d'ulcération tropicale, par analogie avec les lésions étudiées par Breda, chez les émigrants italiens au Brésil, sous le nom de Framboesia bresiliana ou de Boubas, puis par Jeanselme, Cannac, Montel, Le Dantec.

L'examen histologique a porté sur deux fragments de l'ulcération, puis à la limite de la lèvre et des narines, l'un sur le bord, l'autre au centre de la lésion.

A la coupe, le bord présente une moitié de sa surface ulcérée ; l'autre moitié est recouverte de l'épiderme épaissi ; la partie ulcérée est tapissée de sang, de fibrine, recouvrant une infiltration cellulaire dense, qui se prolonge jusqu'aux muscles de la lèvre ; cette infiltration, faite de petits lymphocytes avec quelques rares polynucléaires, se retrouve dans les parties profondes du derme autour des vaisseaux et des muscles ; on voit également un grand nombre de « Mastzellen », très augmentées de volume, à granulations plus grosses et plus nombreuses que normalement ; beaucoup de ces granulations sont libres autour des cellules répandues dans le tissu à quelque distance d'elles. Beaucoup de cellules géantes, vraies ou fausses, dont la détermination n'a pas été possible, sont irrégulièrement distribuées çà et là.

Le tissu fibreux et le tissu élastique très clairsemés par places sont le plus souvent détruits. Les vaisseaux sanguins néoformés en grand nombre, et les vaisseaux anciens sont enflammés, leur paroi est épaissie ; les plus petits sont oblitérés partiellement par l'augmentation de volume de leurs tuniques. Des espaces lymphatiques, les uns ont disparu, les autres sont dilatés ; leur endothélium a proliféré. On observe des hémorrhagies interstitielles.

Les annexes de la peau sont normales, sauf de la dilatation des glandes sudoripares.

La couche la plus profonde de l'hypoderme est remplie de sang extravasé, de lymphocytes, de cellules plasmatiques dans un fin réticulum conjonctif ; les vaisseaux atteints d'endovascularite sont rétrécis ou obturés.

L'épiderme sur une extrémité de la coupe est dépouillé de sa couche cornée ; à l'autre extrémité, au voisinage immédiat de l'ulcération, il présente des lésions de parakératose et d'acanthose, avec allongement et éta-

lement des papilles, qui tendent à s'anastomoser en réseau ; quelques cellules épineuses sont vacuolaires et les diverses couches du corps muqueux sont infiltrées de leucocytes.

Les coupes des régions lésées anciennement rappellent assez bien celles du bord, avec une vascularisation, une dilatation des vaisseaux plus intense et une tendance plus marquée à un groupement nodulaire de l'infiltration. Près de la zone superficielle trois foyers principaux sont remplis de cellules géantes.

L'inoculation au cobaye a entraîné des folliculites avec chute des poils, ulcérations et abcès, ayant évolué en 4 semaines vers la guérison sans adénopathies ni troubles généraux : l'examen histologique de ces lésions expérimentales a donné des résultats analogues à ceux de la lésion du malade.

Les examens microscopiques bactériologiques, tant de la lésion elle-même que de la lésion expérimentale, ont révélé la présence de cocci prenant le Gram, sans qu'une preuve certaine démontre qu'ils soient la cause de la lésion.

En résumé, l'ulcération étudiée est un granulome de nature inconnue, histologiquement et bactériologiquement différente de la blastomycose, de l'actinomycose, du rhinosclérome, du mycosis fongoïde et de la syphilis.

La présence de nodules de cellules géantes rappelle bien le lupus ou une tuberculose cutanée, mais le défaut de réaction du malade à la tuberculine, les inoculations négatives au cobaye, l'absence de bacilles de Koch dans les coupes et les sécrétions, éloignent ce diagnostic.

Fordyce pense que ce cas se rapproche de ceux que W.-F. Arnold a observés en 1902, dans l'île de Guam, et que l'on retrouve encore aux tropiques, au Brésil, au Chili, à Ceylan, dans les mers du Sud, etc., etc.

En général, l'évolution clinique de cette affection est la suivante : une petite ulcération du pharynx, de l'amygdale, ou du nez, se produit, et se révèle par la suppuration plutôt que par la douleur ou l'hémorrhagie, sans amener de troubles généraux. Le processus ulcéreux envahit dans la continuité le nez, le pharynx ; le palais, la cloison sont emportés ; le larynx, généralement épargné, échappe à des dommages notables. Les yeux sont souvent atteints par la voie lacrymale ; les globes, l'orbite et ses organes sont détruits ; la cavité orbitaire est ensuite comblée par bourgeonnement.

L'oreille moyenne, le pharynx postérieur restent indemnes ; la langue, les joues, les lèvres sont respectées ; le nez disparaît le plus souvent.

L'affection est indolore et, après une marche intermittente entrecoupée d'arrêts, évolue vers la guérison spontanée, c'est-à-dire que l'ulcération se limite en laissant de graves pertes de substance, des fistules, et toutes les séquelles que l'on devine.

F. et A. ne connaissent pas de décès imputables à cette curieuse maladie.

Ce travail intéressant est accompagné de belles planches qui soulignent la soigneuse description anatomo-pathologique du cas présenté. G. Petges.

Urticaire pigmentaire.

Urticaire pigmentaire (A contribution to the study of urticaria pigmentosa), par Graham Little. *British Journal of dermatology*, octobre, novembre, décembre 1905, janvier 1906.

L. a réuni 154 cas de cette affection, généralement considérée comme rare, dont 14 cas personnels. Sur ces 154 cas, 62 ont été observés en Angleterre, 34 en Allemagne, 24 en France, 16 en Amérique et 9 dans les autres pays.

Plus de la moitié (79) sont apparus avant l'âge de 6 mois ; 22 après l'âge de 13 ans, mais plusieurs de ces derniers sont douteux ; 60 p. 100 des cas sont des garçons et la proportion est plus forte dans les observations anglaises. L'influence de l'hérédité est peu marquée bien qu'elle ait été observée par L. (mère, fille et cousin), par Darier (3 sœurs) et par Beatty (2 frères). La maladie est évidemment plus fréquente dans les races blondes que chez les bruns et elle n'est pas en rapports avec d'autres anomalies de la pigmentation telles que des nævi.

Le début, qui 7 fois sur 10 a eu lieu avant la fin de la première année, se fait généralement par des élevures ortiées, mais assez souvent aussi par des macules brunes et quelquefois par des bulles. Il s'est produit parfois après la vaccination, une fièvre éruptive ou une émotion. L'éruption se fait le plus souvent par poussées aiguës.

On peut distinguer trois types éruptifs : maculeux, nodulaire ou mixte ; le type maculeux est le plus commun, mais il n'est pas toujours facile d'affirmer que l'éruption est purement maculeuse. L. classe comme maculeuses les lésions qu'on ne peut pas reconnaître par le seul toucher les yeux fermés.

La distribution de l'éruption est quelconque, elle est disséminée et asymétrique ; tout ce qu'on peut dire, c'est que le tronc paraît plus affecté que les membres, mais ni les extrémités ni la face ne sont respectées.

La couleur des macules varie du brun jaune le plus pâle au brun rouge foncé, mais elle est très difficile à préciser parce que le moindre contact, voire des vêtements ou de l'air, suffit pour les faire rougir. Le nombre des taches est très variable : dans quelques cas il n'y en a qu'une ou deux, au moins pendant un certain temps ; dans d'autres elles dépassent la centaine et peuvent occuper plus de place que la peau saine. Leur forme, presque toujours arrondie ou ovalaire, est quelquefois irrégulière ou même anguleuse. Elles paraissent ne pas grandir après s'être formées. Chaque macule apparaît en quelques heures et dure plusieurs années. Le prurit est très modéré ou nul. Le dermographisme est habituel et doit être distingué de la congestion et de la tuméfaction des plaques pigmentées sous l'influence des irritations.

Les plaques pigmentées une fois apparues durent indéfiniment. Ce qui disparaît au bout de quelques années c'est leur relief, leur capacité de se congestionner par l'irritation et la tendance à de nouvelles poussées.

Au point de vue histologique la maladie est caractérisée par la pigmentation et l'accumulation de mastzellen.

Le pigment est contenu dans des cellules spéciales situées généralement dans la couche génératrice de l'épiderme ; il est très variable comme quantité et son abondance ne correspond pas du tout à celle des mastzellen dans le même point ni même à la coloration apparente de la peau, laquelle est surtout en rapport avec l'abondance des mastzellen.

Les mastzellen constituent la caractéristique constante de l'urticaire pigmentaire. Elles forment des amas diffus ou des gaines d'infiltration périvasculaire, ce qui a fait distinguer deux types, mais il y a des transitions. Les mastzellen diminuent un peu d'abondance dans les anciennes lésions

Les vaisseaux sanguins sont dilatés et nombreux. Le tissu élastique est raréfié, distendu, voire même a disparu dans les points où l'infiltration des Mastzellen est le plus marquée.

De l'étiologie de l'urticaire pigmentaire nous ne savons rien. Neisser croit qu'elle est apparentée aux nævi ; ce qu'il y a de certain c'est qu'elle n'est pas une urticaire.

Quelques recherches sur la composition du sang ont montré que dans l'urticaire pigmentaire les globules rouges sont très résistants et que la teneur en chaux n'est pas diminuée comme elle l'est souvent dans l'urticaire ordinaire.

Le mémoire se termine par un tableau où sont analysés tous les cas que L. a pu réunir dans la littérature médicale. W. DUBREUILH.

Verrue sénile.

De la verrue sénile et des épithéliomes qui en procèdent (Ueber die Verruca senilis und die aus ihr entstehenden Epitheliome), par WAELSCH. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVI, p. 31.

Les recherches de W. ont porté sur onze cas ; chez tous les malades il a excisé des fragments de peau qui le plus souvent contenaient plusieurs efflorescences. Cette affection s'observe chez les personnes d'un âge avancé, mais le plus souvent d'âge moyen, dans un cas chez un sujet de 38 ans. W. partage l'opinion de Brocq qui dit expressément l'avoir observée chez des individus jeunes. Il ressort de l'examen histologique que la verrue dite sénile n'est pas, contrairement à l'opinion de Pollitzer et d'Unna, un nævus mou. Il n'a jamais trouvé dans ses préparations des lésions qui auraient pu faire admettre le caractère de nævus. Par suite, il ne saurait accepter que la verrue sénile est une modification séborrhéique de ce nævus et qu'on devrait la désigner sous le nom de verrue séborrhéique ou de nævus séborrhéique. W. n'a pas trouvé de graisse libre dans le tissu conjonctif. Dans les glandes sudoripares il y avait des granulations se colorant en noir par l'osmium, mais pas en plus grand nombre qu'à l'état normal, et, quant à l'infiltration grasse de l'épithélium, cette graisse colorable en noir par l'osmium n'est que du pigment.

Il y aurait avant tout à signaler dans cette affection les modifications inflammatoires plus ou moins prononcées au voisinage des follicules pileux et autour des glandes sébacées, les lésions de ces follicules, l'acanthose, l'hyperkératose souvent considérable qui détermine la formation des kystes cornés et la dilatation maxima des follicules pileux. D'après ses préparations, W. estime qu'au début la verrue sénile est une inflammation et qu'on peut constater des processus inflammatoires récents ou leurs reliquats dans les verrues des personnes âgées, ainsi que dans celles en voie de formation chez des individus âgés, aussi bien dans le tissu conjonctif sous-épithélial qu'au voisinage des follicules pileux et des glandes sébacées. W. croit que le processus tout entier a son point de départ dans ces deux organes et n'est qu'un processus séborrhéique différent de celui indiqué par Unna. W. interprèterait ce processus en rappelant l'assertion d'Unna que dans les maladies séborrhéiques il y a toujours une tendance évidente à l'acanthose.

En somme, selon W. la verrue sénile n'est ni une verrue proprement dite,

ni une verrue sénile. Elle se développe souvent chez des sujets relativement jeunes et d'âge moyen. Au début il s'agit d'un processus séborrhéique compliqué de lésions inflammatoires à évolution très lente, d'acanthose et d'hyperkératose. Il serait préférable de désigner cette affection sous le nom d'acanthose verruqueuse séborrhéique.

La plupart des auteurs pensent que des épithéliomes peuvent naître des verrues séniles, notamment à la face. W. a pu suivre sur une verrue sénile le début de sa transformation en épithéliome exclusivement à l'intérieur de la verrue et ne dépassant pas sa couche basale. Dans la verrue sénile on trouve des épithéliums d'âge différent qui se distinguent essentiellement par leurs caractères histologiques. Sous l'influence de causes irritantes encore inconnues ces cellules épithéliales peuvent donner naissance à des tumeurs malignes. A. Doyon.

Xanthome.

Rapports du xanthome et de l'ictère chronique (Xanthelasma and chronic jaundice), par Th. Futcher. *American journal of the medical sciences*, décembre 1905, p. 939.

F. rapporte trois cas d'ictère chronique avec xanthome observés en 16 ans dans le service d'Osler.

I. Femme de 49 ans; ayant eu des coliques hépatiques répétées et depuis un an un ictère chronique avec décoloration des selles. Depuis 5 ou 6 mois ont apparu des plaques jaunes de xanthome plan dans les paumes, les plis des coudes, puis les olécrânes, les aisselles, les côtés du cou, la face dorsale des orteils ; une très petite plaque sur une paupière. Foie très volumineux, retard de la coagulation du sang. Une laparotomie fait trouver un gros calcul dans le canal cholédoque.

Après une convalescence très accidentée la malade guérit de son ictère et plus tard de son xanthome qui disparut entièrement.

II. Femme de 39 ans; coliques hépatiques; métrorrhagies; ictère persistant depuis 10 ans. Le xanthome s'est montré d'abord aux paumes depuis 2 ans, c'est-à-dire 8 ans après l'ictère. A son entrée on trouve le foie de volume normal, la vésicule biliaire dilatée, du xanthome plan des paupières et des mains, du xanthome tubéreux des coudes, des plis du coude, des aisselles, des fesses, des genoux et du dos des pieds.

Mort par métrorrhagie. A l'autopsie on trouve un gros calcul dans le cholédoque et la vésicule biliaire remplie de calculs, le foie très gros, les voies biliaires dilatées mais sans trace de xanthome.

III. Femme de 42 ans, cirrhose hypertrophique du foie; pas de coliques, ictère depuis 2 ans 1/2, avec décoloration des selles; depuis un an, xanthome plan des paupières. Une laparotomie exploratrice a montré les voies biliaires libres et pas de lithiase biliaire. L'examen microscopique du xanthome en a montré la structure ordinaire.

Ces faits montrent que le xanthome est une conséquence de l'ictère et que celui-ci n'est pas dû à des xanthomes des voies biliaires. W. Dubreuilh.

Xeroderma pigmentosum.

Histologie de la mélanose lenticulaire progressive ou xero-

derma pigmentosum). Zur Histologie der Melanosis lenticularis progressiva Xeroderma pigmentosum), par V. BANDLER. *Archiv f. Dermatologie u. syphilis*, t. LXXVI, p. 9.

Homme de 24 ans, chez lequel la maladie a débuté à l'âge de 18 mois par quelques taches semblables à des éphélides autour des yeux. L'affection a présenté pendant ce long espace de temps tous les symptômes caractéristiques du xeroderma pigmentosum : pigmentation, macules atrophiques blanches, fines ectasies, squames, croûtes, tumeurs, rétractions de la peau, ectropion, conjonctivite, etc.

Pour l'examen histologique on excisa un fragment fusiforme de la peau du dos ayant au centre une tumeur arrondie de la grosseur d'une lentille dont la surface paraissait tachetée par des points pigmentés alternant avec d'autres non pigmentés. On examina en outre un petit fragment d'une tumeur molle faisant saillie hors de la narine gauche.

Le processus tout entier évolue superficiellement dans l'épiderme et dans la partie supérieure du derme où existent les modifications les plus importantes dans l'épithélium, les vaisseaux et le tissu conjonctif, tandis que la partie inférieure du derme et l'hypoderme sont intacts.

Les deux tumeurs présentent différents aspects et caractères; la première est un cancroïde typique avec faible tendance à se développer, délimitation précise, atypie défectueuse des cellules, structure semblable à celle d'un carcinome, nævus alvéolaire; la deuxième est un carcinome avec tendance à prolifération irrégulière et forte atypie et dégénération. A. DOYON.

Zona.

Cas d'herpes zoster recidivus, zoster dorso-abdominalis in loco (Ein Fall von Herpes zoster recidivus dorso-abdominalis), par H. VÖRNER. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVIII, p. 105.

Les récidives de zona sont très rares, surtout quand il s'agit de leur localisation sur le tronc. V. a observé, chez un homme de 54 ans, un de ces cas où le zoster récidive dans le même territoire nerveux après la guérison de la première éruption.

Ce malade avait eu l'année précédente un zona dans la région lombo-abdominale. La deuxième éruption fut de nouveau un zoster gangreneux et correspondait au territoire cutané des 8e au 10e nerfs spinaux. A. DOYON.

Syphilis de l'appareil circulatoire.

Lésions des organes circulatoires dans la syphilis acquise (Neuere Erfarungen und Anschauung en ueber die syphilitischen Erkrankungen der Circulations-Organe bei acquirierter Lues), par C. Bruns. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1906, p. 543.

A la période tardive de la syphilis on distingue dans le cœur les gommes proprement dites et les infiltrats diffus avec des faits de passage entre les deux formes. La gomme est surtout rare, on la rencontre partout dans le myocarde. Des anévrysmes peuvent survenir dans les parois du cœur consécutivement à des nodosités gommeuses. L'endocarde peut s'épaissir et se recouvrir de plaques jaunes par suite de la continuation du processus gommeux; en outre, des proliférations syphilitiques peuvent se localiser presque exclusivement sur les valvules, très semblables à l'endocardite déformante chronique. Des lésions gommeuses primaires peuvent exister aussi dans le péricarde. Stockmann, dans une monographie sur les gommes du myocarde chez l'adulte, a, outre 4 observations personnelles, réuni 53 cas de gommes du myocarde. Le ventricule gauche est le plus souvent atteint. Dans la gomme les lésions apparaissent d'abord dans les vaisseaux. Stockmann a trouvé des gommes miliaires autour des petites veines. Les artères présentaient aussi une périvasculite, mais les cellules rondes étaient surtout compactes autour des capillaires veineux.

B. étudie ensuite les symptômes cliniques de la syphilis du cœur à la période précoce et à la période tardive.

Les troubles de la période précoce sont le plus souvent caractérisés par l'accélération et le ralentissement du pouls, des irrégularités persistantes de l'activité cardiaque, des phénomènes d'insuffisance, des dilatations et des bruits. En général les altérations du cœur à la période précoce de la syphilis, guérissent complètement sans laisser de troubles fonctionnels.

Les lésions de la période tardive se manifestent dans l'aorte sous forme d'angine de poitrine, d'anévrysme. Les symptômes de la gomme sont naturellement en rapport avec le nombre et le siège des foyers morbides.

B. étudie ensuite les lésions des vaisseaux, des petites et des moyennes artères. D'après les recherches de Darier, on peut observer l'artérite oblitérante, la périartérite aiguë et chronique et la dilatation anévrysmale chez les mêmes sujets.

D'après Heubner, la caractéristique de la forme qu'il a décrite de la maladie des artères est dans son apparition primaire et isolée. Il n'a jamais admis que la constatation histologique puisse donner un signe spécifique caractéristique, tant qu'on n'aura pas constaté dans les lésions des tissus le virus de la syphilis. Il faut espérer que la constatation des spirochètes dans les vaisseaux permettra de trancher la question.

B. discute ensuite le diagnostic différentiel de l'artérite syphilitique et de l'artériosclérose.

De nouvelles recherches ont porté sur les grosses artères, principalement sur les lésions syphilitiques de l'aorte.

La plupart des auteurs admettent actuellement qu'il y a une forme spéciale de lésion spécifique de l'aorte qu'il faut séparer de l'artériosclérose et qui est caractérisée principalement par la lésion de l'adventice et de la tunique moyenne.

Les veines participent plus souvent à la maladie qu'on ne le croyait autrefois. Les lésions des veines à la période précoce de la syphilis peuvent se présenter sous les formes suivantes :

a) Phlébite en forme de cordon des veines sous-cutanées et profondes ;

b) Périphlébite nodulaire, désignée aussi sous le nom de syphilis noueuse ;

c) Érythème noueux et multiforme syphilitique.

Entre ces types il y a de nombreux faits de passage. La plus remarquable et la plus importante de ces formes est la phlébite en forme de cordon.

Ce travail très documenté se termine par des considérations intéressantes sur la fréquence des affections du système vasculaire, le diagnostic, le pronostic et le traitement. B. insiste sur la nécessité de cures mercurielles intermittentes. A. Doyon.

Phlébite syphilitique dans la période secondaire (Ein Fall von Venensyphilis im Sekundärstadium), par K. Marcus. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVII, p. 43.

Homme de 24 ans, atteint d'accidents syphilitiques secondaires 4 mois après l'infection. Trois semaines plus tard, à la suite d'une très grande fatigue physique, il survint une récidive de la maladie et une phlébite superficielle des deux jambes. Au toucher, on sent immédiatement sous la peau des infiltrats en forme de cordons correspondant visiblement au trajet de la grande saphène. A la face externe et interne des deux jambes, ainsi qu'immédiatement au-dessous du genou gauche, infiltrats variant de la grosseur d'un pois à celle d'une châtaigne, arrondis, assez durs, peu douloureux, sur lesquels la peau est très adhérente et présente çà et là une teinte violacée. Sur la partie antérieure des jambes, ecchymoses punctiformes.

Le traitement spécifique fit rapidement disparaître la phlébite et les infiltrats.

L'examen microscopique montra que les lésions des différentes parties examinées présentaient le même caractère principal, c'est-à-dire un processus inflammatoire lié à des lésions accusées des vaisseaux capillaires et lymphatiques déterminant en masse des cellules géantes et des plasmazellen d'Unna. Selon M., ce processus pathologique ne saurait se rapporter qu'à la syphilis.

Quant au point de départ du processus, il résulte de l'étude histologique qu'il commence dans la membrane interne et peut-être aussi dans la couche longitudinale interne de la tunique moyenne. Des fatigues physiques sont souvent la cause occasionnelle d'une phlébite syphilitique de la veine saphène. A. Doyon.

De l'aortite dans la syphilis héréditaire, par Bruhns. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 19 novembre 1903.

B. a fait des coupes en séries de l'aorte thoracique chez 9 enfants atteints de syphilis héréditaire. Huit de ces enfants étaient mort-nés et un avait vécu

jusqu'à l'âge de trois mois. Il a examiné comparativement l'aorte thoracique de plusieurs enfants mort-nés mais non syphilitiques. Les 9 enfants hérédo-syphilitiques présentaient tous des signes absolument certains de syphilis et aucune autre anomalie. Six présentaient des lésions caractéristiques dans l'aorte, deux, une infiltration cellulaire typique dans le tiers externe de la tunique moyenne, consistant pour une grande partie en leucocytes mononucléaires, et pour une petite partie en cellules polynucléaires et cellules épithélioïdes. Il n'y avait ni cellules géantes, ni nécroses, de sorte qu'il ne pouvait être question d'une période prégommeuse. En outre dans les 6 cas, il existait dans l'adventice des infiltrats cellulaires limités par de petits lymphocytes. Ces infiltrats se prolongeaient sur la tunique moyenne, sans modification de la membrane interne. Dans un cas les fibres élastiques de la tunique moyenne étaient dissociées par l'infiltrat. Les lésions avaient leur siège principalement dans l'aorte ascendante. La présence d'une aortite dans la syphilis héréditaire autorise à rapporter les lésions analogues des adultes à une syphilis antérieure.

Fritz Lesser insiste sur la difficulté de reconnaître la nature syphilitique des infiltrations cellulaires de ce genre. Il regrette en outre qu'on n'ait pas mentionné l'amas des follicules de Marchand dans l'adventice, puisque la lésion syphilitique des vaisseaux se trouve principalement dans les tuniques moyenne et interne. Dans la syphilis, les follicules de Marchand sont parfois nettement visibles au microscope. L. demande si à l'œil nu on remarquait quelque chose dans ces aortes et, surtout, s'il y avait dans la membrane interne des plis qu'on regarde aujourd'hui comme sûrement syphilitiques.

Buehns réplique que les plis ne se produisent que s'il y a eu régression des processus gommeux, et ils guérissent avec la rétraction cicatricielle. Dans ses cas il n'y avait pas encore de gommes. Chez un enfant mort trois mois après la naissance, Wiesner a trouvé, à côté des traces de ces plis, des gommes de la paroi. D'après B., les infiltrats qu'il a observés ne sont pas indentiques aux dépôts de Marchand. A. Doyon.

Syphilis du système lymphatique.

Les bubons ramollis idiopathiques de la syphilis récente, par A. Gassmann. *Revue médicale de la Suisse romande*, décembre 1905.

Homme de 26 ans ; chancre syphilitique du sillon coronaire du gland, ayant débuté à la fin de février ; un seul ganglion tuméfié du volume d'un œuf de poule, dans l'aine gauche ; au bout d'une quinzaine de jours, le bubon se ramollit, donne une sensation se rapprochant beaucoup de celle de la fluctuation, avec peau rougeâtre. Énucléation du ganglion ; pendant l'opération, on remarque quelques autres ganglions un peu tuméfiés, mous, qu'on ne peut sentir à travers la peau. Le 8 avril, angine spécifique ; le 18, roséole ; le 25, périostite de l'os pariétal.

A l'examen histologique du ganglion, infiltration cellulaire abondante dans le tissu périganglionnaire, dont les vaisseaux sont gorgés de sang, et dans la capsule. Dans le tissu ganglionnaire, infiltration lymphocytaire périvasculaire, tuméfaction des parois des petits vaisseaux. Dans la partie centrale du ganglion, foyer hémorrhagique assez considérable. Les cellules du tissu lymphatique remplissent tout le ganglion ; on ne trouve plus de différence

entre les tissus lymphatiques et les cordons folliculaires, entre la pulpe et l'écorce ; pourtant on voit des champs ronds, ressemblant à des follicules, à zone périphérique foncée, à centre plus clair, entouré d'un tissu renfermant de très nombreux capillaires et des lymphocytes un peu gros contenus dans un réticulum légèrement gonflé; dans les follicules on voit un plus ou moins grand nombre de cellules renfermant un ou plusieurs noyaux excentriques très volumineux et un corps plasmatique plus ou moins grand, vacuolisé, avec des grains très fortement colorés et ressemblant à des débris de noyaux.

Ce fait, rapproché de ceux rapportés par Marcus, montre qu'il existe dans la syphilis récente des bubons ramollis, qui ne sont pas des bubons compliqués; à marche chronique, ils n'ont aucune tendance à la perforation, et se résorbent facilement sous l'influence du traitement mercuriel ; le ramollissement est dû, ou bien à une sorte de nécrose ou bien à une consistance particulière du tissu lymphatique proliféré, mais il ne s'agit pas d'une suppuration véritalbe. G. THIBIERGE.

État du système vasculaire lymphatique dans l'infection syphilitique (primaire) chez les femmes (Ueber das Verhältnis des Lymphgefässsystems bei (primärer) syphilitischer bei Weibern), par R. BERGH. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t, XLI, p. 614.

Ce travail repose sur l'examen de 1 260 prostituées, 231 filles publiques et 939 clandestines, la plupart jeunes, traitées de 1886 à 1903 au Vestre hospital de Copenhague, dès la première manifestation de la syphilis.

La tuméfaction des vaisseaux lymphatiques est rare chez les femmes syphilitiques, les lymphangites des grandes lèvres sont beaucoup plus fréquentes, elles constituent la base fondamentale et essentielle de l'œdème induré des lèvres. Cet œdème dur, scléreux est très fréquent; il est représenté par une tumeur nettement circonscrite, lisse, rarement nodulaire, un peu élastique, non douloureuse, des grandes lèvres dont la peau prend en général une teinte jaune rougeâtre. Dans la syphilis récente le système lymphatique est rarement indemne et l'engorgement des ganglions lymphatiques est fréquent. Après les ganglions inguinaux, les ganglions cervicaux postérieurs sont le plus souvent atteints, ensuite ceux des régions sous-maxillaires, axillaires. Quant aux ganglions, les opinions des auteurs varient; Sigmund et Grünfeld regardent leur tuméfaction comme fréquente et en font un symptôme presque pathognomonique, tandis que Fournier ne l'aurait que rarement observé. L'hypertrophie des ganglions mastoïdiens, post-auriculaires, sus-claviculaires, thoraciques (dans 4 cas on trouva une induration du mamelon), ne s'observe que chez un petit nombre de malades. Les adénites poplitées sont rares, B. les a trouvées seulement chez 8 malades.

Tous ces ganglions lymphatiques sont en général indolents. Quant à la suppuration, B. l'a observée chez 15 malades ou dans 1,2 p. 100 des cas (1 ganglion cubital, 1 ganglion axillaire, 8 ganglions inguinaux et 5 ganglions sous-maxillaires). A. DOYON.

Syphilis des articulations.

Pseudo-rhumatisme syphilitique ; hydarthrose volumineuse ;

étude cytologique et expérimentale de l'épanchement, par GRIFFON et DEHÉRAIN. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 janvier 1906, p. 29.

Homme de 29 ans, porteur d'une roséole syphilitique, consécutive à trois chancres de la verge contractés à Montevideo. Il existe des ganglions inguinaux volumineux et ceux de droite ont suppuré et laissé une fistule. Les ganglions du cou sont également volumineux à la région postérieure.

Dix jours après son entrée à l'hôpital, le malade se plaint de douleur dans toutes les articulations. On n'y trouve aucun phénomène local et la température générale reste normale. Les phénomènes se localisent bientôt au poignet droit et au genou droit qui avaient subi des traumatismes antérieurs, puis en dernière analyse au genou droit.

Ce genou droit devient atteint d'une hydarthrose volumineuse sans aucun empâtement; les mouvements de la jointure sont libres; l'indolence est complète et le malade marche même malgré la défense qui lui en a été faite.

Pas de blennorrhagie constatée.

Traitement depuis l'entrée du malade : 20 gr. de liqueur de Van Swieten chaque jour, puis injection de calomel de 5 centigr. tous les 6 jours.

Le malade a rapidement et complètement guéri de son hydarthrose.

Le liquide ponctionné est citrin, peu fibrineux et renferme quelques globules rouges, d'abondants macrophages et des leucocytes (62 polynucléaires, 22 lymphocytes, 16 mononucléaires p. 100).

Deux cobayes furent inoculés avec le liquide d'une première ponction ; le premier mourut le lendemain; le second, sacrifié plus tard, ne présentait pas de tuberculose. Deux autres cobayes inoculés avec le liquide d'une deuxième ponction ne devinrent pas non plus tuberculeux. G. MILIAN.

Cas d'arthrite syphilitique (Ein Fall von Gonitis luetica), par J. FELS. *Wiener medizinische Presse*, 1905, n° 49, p. 2345).

F. rappelle les arthralgies du début de la syphilis et les formes d'arthrite simple et d'arthrite gommeuse. L'arthrite s'accompagne de plus ou moins d'épanchement, elle peut se produire au début de la syphilis en même temps que la roséole, mais aussi plus tard; elle peut être polyarticulaire et affecter l'allure variable de la polyarthrite rhumatismale vraie. En 2 ou 3 jours l'iodure en a raison. L'arthrite gommeuse vient ordinairement d'une gomme des os ou du périoste, mais le processus gommeux peut aussi se manifester comme chondro-arthrite gommeuse primitive. L'épanchement se produit presque sans douleur, d'un seul côté, de préférence dans le genou, le coude-pied, l'épaule, le coude, le poignet. Les arthrites de la syphilis héréditaire sont beaucoup moins connues. Hippel, qui a particulièrement attiré l'attention sur elles, a remarqué que les enfants atteints de kératite parenchymateuse ont plus fréquemment en même temps des lésions des genoux. Dans 55 p. 100 des cas qu'il a observés les articulations des genoux étaient intéressées. Il est rare que les accidents articulaires deviennent graves; ils rappellent cependant parfois ceux de la tumeur blanche. F. rapporte un cas personnel où une arthrite du genou fut prise pour une tumeur blanche. Le traitement spécifique institué à la demande de Ziembichi guérit le malade. E. LENGLET.

Le pseudo-rhumatisme syphilitique, par GALLIARD. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 janvier 1906, p. 33.

Homme de 25 ans, porteur d'une roséole syphilitique, ayant eu à 23 ans un rhumatisme articulaire aigu violent, qui possède un rhumatisme polyarticulaire marqué surtout aux genoux où il existe de l'hydarthrose. La température est de 39°,1. Le malade est mis aux injections quotidiennes de 2 centigr. de benzoate de mercure. Il guérit en 8 jours de ses douleurs.

LE GENDRE, BARBIER, DUFOUR font remarquer que le mercure améliore tous les rhumatismes et en particulier les arthrites tuberculeuses. G. MILIAN.

Syphilis des reins.

Syphilis rénale précoce (Contributo clinico alla sifilide renale precoce), par T. SECCHI. Cagliari, 1906.

S. rapporte un cas de néphrite syphilitique précoce et un cas de néphrite consécutive au traitement mercuriel chez un syphilitique.

Premier cas. Homme de 29 ans, atteint de chancre syphilitique du gland au milieu de juin 1902, puis d'éruptions cutanées. Au mois de décembre, œdème des membres inférieurs, de la verge et de la face, sans signes d'épanchements viscéraux et sans autres phénomènes généraux qu'une céphalée intense à prédominance nocturne, des douleurs rhumatoïdes dans les membres et de l'inappétence ; albumine dans les urines (4 gr. par litre). A la suite du traitement mercuriel (d'abord doses faibles de sublimé, puis injections quotidiennes), sans régime lacté, disparition des troubles fonctionnels, réduction de l'albuminurie qui au bout de 2 mois et demi n'est plus que de 0.25 par titre. Au bout de quelques mois, malgré une interruption de traitement, guérison complète.

Deuxième cas. Homme de 44 ans, ancien paludique, ancien rhumatisant, atteint de chancre syphilitique du prépuce en juillet 1903, qui est immédiatement traité par les injections de sublimé, suivies de stomatite, puis apparition d'une éruption papuleuse ; en février 1904, à la suite d'un traitement par les pilules de protoiodure, œdème des membres inférieurs et de la face avec pâleur ; douleurs à la région lombaire sans signes d'épanchements viscéraux et sans symptômes urémiques ; l'urine contient 3 gr. d'albumine par litre ; en même temps, stomatite. On suspend le traitement mercuriel et on prescrit le régime lacté ; la stomatite et les œdèmes diminuent, mais l'albuminurie oscille entre 3 et 7 gr. par litre et la quantité d'urine s'abaisse à 800 gr. par jour ; des tentatives de traitement mercuriel faites à plusieurs reprises amènent des exacerbations de l'œdème et de la néphrite, qui peu à peu s'améliora par le traitement ordinaire des néphrites.

S. montre que cette néphrite diffère de la néphrite mercurielle par l'absence de phénomènes gastro-intestinaux, par la longue durée, et se demande si les maladies antérieures du sujet n'auraient pas pu laisser ses reins dans un état tel qu'ils soient susceptibles au virus syphilitique et incapables d'éliminer le mercure. G. THIBIERGE.

Néphrite syphilitique précoce compliquée d'hydropéricarde (Di un di caso di nefrite sifilitica precoce complicata ad idropericardio), par G. VERROTTI. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1906.

Homme de 23 ans ; chancre syphilitique en décembre 1904; en janvier 1905, douleurs rhumatoïdes et éruption acnéiforme du visage, du tronc et des membres, qui ne se modifie que légèrement par les injections de sublimé; dans les premiers jours de février, tuméfaction douloureuse du testicule gauche et céphalée ; vers le 1er mars, après 27 ou 28 injections pratiquées irrégulièrement, œdème des pieds et du visage, et douleurs dans le thorax avec fièvre ; à l'entrée à l'hôpital, le 12 mars, on constate outre une éruption acnéiforme du visage et érythémateuse des membres, une orchite gauche, une angine syphilitique, une néphrite parenchymateuse avec 40 gr. d'albumine par litre et un hydropéricarde avec état général grave. Après traitement par la digitale et 13 injections de sublimé faites en 15 jours, l'albuminurie tombe à 0,10 centigr. par litre, l'état général s'améliore et 10 jours plus tard le malade, ayant reçu 17 injections de sublimé, peut sortir de l'hopital. Au mois de septembre, il n'avait plus eu aucun accident rénal. G. Thibierge.

Néphrite au cours d'une cirrhose syphilitique avec thrombose de tout le tronc porte (Ein Fall von Nierenentzundung bei bestehender syphilitischer Leberzirrhose mit Thrombose der ganzen Pfortader), par P. Planer. *Wiener medizinische Presse*, 1905, n° 36, p. 1730.

Il s'agit d'une femme traitée et guérie une première fois d'ascite par la-parotomie et qui succomba à une seconde intervention. A l'autopsie on trouva une volumineuse gomme s'étendant aux deux lobes et à la veine porte entièrement oblitérée depuis sa bifurcation intrahépatique jusqu'à ses origines mésentériques. Cette oblitération de la veine porte avait causé la dilatation des veines gastriques et œsophagiennes et de fréquentes hémorrhagie sen avaient été l'effet ainsi que l'ascite. Malgré cet état, il est remarquable que la première opération ait amené la guérison temporaire de la malade. E. Lenglet.

NÉCROLOGIE

Pierre MERKLEN

27 février 1852 — 12 octobre 1906.

Atteint depuis de longs mois d'une maladie occasionnée par un surmenage prolongé, Pierre Merklen a succombé le 12 octobre à une congestion pulmonaire suraiguë, au moment même où, sa santé s'améliorant, il pouvait espérer à bref délai sa guérison définitive.

Interne des hôpitaux en 1876, médaille d'or en 1880, médecin des hôpitaux le 1er août 1884, Merklen, qui avait pris le goût de la dermatologie pendant son internat dans le service de M. Besnier, paraissait destiné, lorsqu'il fut nommé médecin des hôpitaux, à se spécialiser dans l'étude et la pratique de la dermatologie. Il avait publié pendant et après son internat de nombreuses revues et notes relatives aux affections cutanées et, dès ses premiers remplacements à l'hôpital Saint-Louis en qualité de médecin du Bureau

Central, il y avait commencé une série de leçons cliniques très remarquées.

Cette carrière dermatologique, qui s'annonçait très brillante et particulièrement honorable pour l'École française, se brisa rapidement : les règlements, surannés et plus implacables à cette époque qu'actuellement, ne permettaient pas à Merklen d'espérer avant de longues années être placé à la tête d'un service de dermatologie et trouver des matériaux suffisants de travail. Il préféra abandonner des études qui l'intéressaient pourtant vivement et se consacrer à la médecine générale.

De 1883 à 1889, Merklen a rempli, pendant sa trop courte carrière dermatologique, les fonctions de secrétaire de la rédaction des *Annales de Dermatologie*. Il a publié dans ce journal presque tous ses travaux sur les questions de la spécialité. Ce sont, entre autres, une intéressante observation de chancre syphilitique de l'amygdale simulant un épithélioma, des revues sur les rapports de la Scrofule et de la tuberculose et sur le Myxœdème (1881), des mémoires sur l'Herpès et sur l'Urticaire paludiques, et sur la Syncope locale des extrémités (1882 à 1883), des revues générales sur la Tuberculose anatomique et les inoculations tuberculeuses (1883), sur l'Etiologie et la prophylaxie de la pelade (1888), etc. Sa dernière publication dermatologique est l'article Urticaire de la *Pratique dermatologique*.

Dans ces divers travaux comme dans ceux qu'il a consacrés ultérieurement à des sujets de médecine générale et plus particulièrement aux affections cardiaques, Merklen se montrait à la fois observateur consciencieux, médecin éclairé, critique avisé : très au courant de la littérature médicale française et étrangère, il exposait les travaux de ses devanciers avec une précision remarquable et les critiquait avec une justesse de vues qui font de ses revues générales des guides d'une absolue sûreté et des modèles du genre. En elles se reflétaient d'ailleurs la simplicité, la loyauté et la conscience de l'homme.

Ce sont ces qualités morales, non moins que son talent de clinicien, qui avaient élevé Merklen, malgré sa modestie, à une des situations médicales les plus enviables de Paris et en avaient fait, pour ses amis, ses collègues et ses élèves, le modèle le plus accompli du médecin et le conseiller le plus sûr.

C'est avec une profonde émotion que j'adresse ici, au nom des *Annales de Dermatologie*, à leur ancien et si dévoué collaborateur, un dernier tribut de reconnaissance. G. THIBIERGE.

Le Gérant : PIERRE AUGER.

CORBEIL. Imprimerie ED. CRÉTÉ.

UNIVERSITÉ DE MEDECINE DE PARIS
BIBLIOTHÈQUE

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU LICHEN SCROFULOSORUM

Par le Dr **Lesseliers**, de Gand.

(Travail de la clinique dermatologique de l'Université de Berne, Professeur Dr. Jadassohn.)

Depuis que Jacobi (1) a montré au 3e Congrès des dermatologistes allemands en 1891, que la lésion du lichen scrofulosorum avait la structure histologique du tubercule, Riehl (2) et Lukasiewicz ont contesté ce fait, mais la grande majorité des auteurs (Leredde, Jadassohn, Darier, Colombini, etc., etc.) qui ont étudié l'histopathologie du lichen scrofulosorum se sont rangés de l'avis de Jacobi, et leurs discussions portent surtout sur le point de savoir si la lésion est d'ordre bacillaire ou si elle est due à l'action des toxines tuberculeuses, c'est-à-dire si l'affection n'est pas une « toxituberculide ».

Pourtant, en ces dernières années, on a vu paraître quelques travaux dont les auteurs affirment que le lichen scrofulosorum n'a pas du tout régulièrement la structure qu'on lui attribuait d'ordinaire.

Parmi ces derniers, nous devons signaler en premier lieu un travail de Porges (3), de la clinique dermatologique de Prague.

L'auteur y rapporte deux cas. Le premier était un lichen scrofulosorum typique où il a reconnu la structure histologique du tubercule. Dans le second cas, l'affection s'était développée après une injection de tuberculine de Koch, chez un malade atteint de lupus vulgaire du nez. Ici, le microscope n'a révélé que les signes d'une inflammation banale.

Porges se demande donc si les cas de soi-disant lichen scrofulosorum, apparus après injection de tuberculine, sont réellement identiques à ceux éclos spontanément.

Nous aurons plus loin l'occasion de revenir sur cette question.

Quelque temps plus tard, Klingmüller (4), dans un travail de la Cli-

(1) Jacobi. Ueber Lichen scrophulosorum. *Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft*, 1891, p. 69.

(2) Riehl. Ein Präparat von Lichen scrophulosorum. *Verhandlungen der Wiener dermatologische Gesellschaft*, 23 mars 1892. *Archiv f. Dermatologie*, t. XXIV, p. 858.

(3) Porges. Ueber Lichen scrophulosorum. *Archiv f. Dermatologie*, t. LXVI, p. 401.

(4) Klingmuller. Beiträge zur Tuberkulose der Haut. *Archiv. f. Dermatologie.* t. LXIX, p. 167.

nique de Breslau, publie un relevé de 18 cas de lichen scrofulosorum. Parmi ces 18 cas, l'auteur a pu en examiner 16 cliniquement ; 3 cas seulement s'étaient développés après injection de tuberculine.

Dans 11 des 18 cas examinés, il n'a constaté au microscope qu'une inflammation périvasculaire banale ; dans un 12e cas, deux fragments prélevés en deux endroits différents du corps ont montré l'un la structure histologique du tubercule et l'autre celle de l'inflammation simple. Parmi les 3 cas dont l'apparition a succédé à l'injection de tuberculine, l'un rentrait au point de vue histologique dans le groupe des processus tuberculeux, tandis que les deux autres se rangeaient parmi les inflammations banales. Il reste 5 cas qui ont présenté la structure du tubercule.

En dernier lieu, Schürmann, de Francfort (1), a publié trois cas de lichen scrofulosorum atypique ; il a pu en examiner deux au point de vue histologique, mais il n'y a pas trouvé de lésions tuberculeuses typiques.

Dans ces conditions le dogme de la structure tuberculeuse du lichen scrofulosorum s'est trouvé singulièrement ébranlé.

Comme ces derniers résultats différaient autant de ceux obtenus précédemment par la plupart des auteurs, il m'a semblé intéressant et utile d'examiner le plus grand nombre de cas possible de lichen scrofulosorum et de voir dans quelle proportion on y rencontre la structure tuberculeuse et dans quelle proportion une simple inflammation.

A la clinique dermatologique de l'Université de Berne, on avait excisé depuis quelques années, un grand nombre d'efflorescences de lichen scrofulosorum, et on avait conservé les coupes histologiques.

J'ai profité de mon séjour à Berne pour rassembler ces préparations et j'ai recherché les histoires cliniques qui y correspondaient.

J'ai ainsi eu l'avantage d'examiner 17 cas, dans lesquels le diagnostic de lichen scrofulosorum avait été posé.

Je vais maintenant rapidement repasser les notes cliniques de ces malades, ainsi que les résultats que m'a fournis l'examen des préparations histologiques.

Observation I. — W... V., âgé de 8 ans, entre à la Clinique le 9 août 1897. Enfant ayant l'habitus scrofuleux ; derrière l'angle gauche de la mâchoire, cicatrices d'ancienne adénite suppurée. Engorgement ganglionnaire du cou, et de l'aisselle gauche. Eczéma du cuir chevelu et de l'entrée des narines. Blépharoadénite et dacryocystite purulente. Lichen scrofulosorum sur le tronc.

Le 24 août 1897, on fait l'excision d'un fragment de peau dont on implante

(1) Schurmann. Ueber atypischen Lichen scrophulosorum. *Archiv für Dermatologie*, t. LXXIII, p. 379.

une partie dans la cavité péritonéale et une partie sous la peau d'un cobaye, sans résultat.

Le 3 septembre 1897, on fait une injection de 1/4 milligramme de vieille tuberculine de Koch et on obtient une réaction générale (38°,5) et locale ; il y a rougeur et hyperémie des éléments de lichen scrofulosorum. Plus tard, à la suite d'injections de 1/2 milligramme et de 1 milligramme de la même tuberculine, le lichen scrofulosorum a présenté la même réaction.

Le malade quitte la Clinique le 6 mars 1898, le lichen scrofulosorum a presque disparu.

Le 17 juin 1898, le malade revient à la Clinique avec une éruption généralisée de lichen scrofulosorum sur tout le tronc, et quelques nodules isolés se voient aux bras. Le malade quitte la Clinique le 4 novembre 1898.

Examen histologique. — On voit une inflammation périvasculaire diffuse ; au milieu de la zone infiltrée on voit, en partie en rapport avec le follicule pileux, un nodule bien délimité avec amas de cellules épithélioïdes. On ne peut y découvrir de cellules géantes.

Obs. II. — Schw. L..., âgée de 19 ans. Est entrée à la Clinique le 18 juillet 1901.

Adénite sous-maxillaire suppurée de nature tuberculeuse.

Petit foyer de lupus érythémateux à la joue gauche.

Scrofuloderme derrière l'oreille droite.

On peut voir à l'abdomen et dans la région lombaire une éruption de lichen scrofulosorum typique.

Le 16 décembre et le 24 décembre 1901 on fait une injection de 5/100 milligramme d'ancienne tuberculine de Koch ; il ne se produit pas de réaction.

Le 23 janvier 1902 on excise un fragment de lichen scrofulosorum.

Le 12 avril 1902 la malade quitte la Clinique ; à ce moment le lichen scrofulosorum a presque disparu.

Examen histologique. — On constate une inflammation diffuse siégeant dans le corps papillaire. On peut voir également un nodule très net composé de beaucoup de cellules épithélioïdes ; je n'ai pu examiner que deux coupes de ce cas et je n'ai trouvé qu'une seule cellule rappelant d'une façon incertaine l'image des cellules géantes de Langhans.

Obs. III. — B..., Al., âgée de 9 ans et demi. Est entrée à la Clinique le 31 août 1902 ; adénite sous-maxillaire, ichthyose de la nuque et des parties antérieures des aisselles.

La malade quitte la Clinique le 23 juin 1904.

Elle revient le 2 janvier 1905 : Eczéma du cuir chevelu, de la face et du front. Ichthyose.

Au dos, à l'abdomen et aux flancs, nombreux petits cônes cornés hyperkératosiques, correspondant aux follicules, et disposés en groupes irréguliers, donnant le type clinique du lichen scrofulosorum (avec kératose).

Le 4 avril, injection de 1/10 milligramme de tuberculine ancienne de Koch, le 6 avril, injection de 3/4 milligramme de tuberculine sans résultat.

Le 4 mai, on excise un petit fragment de lichen.

Le 17 mai, injection de 2 milligrammes de tuberculine de Koch ; le

lendemain, réaction générale (39°,5) et locale : rougeur accusée des éléments lichénoïdes.

Le 14 août, même réaction locale après injection de 1 milligramme de tuberculine.

Le 30 septembre, nouvelle poussée de lichen scrofulosorum.

Le 28 mars 1906, le lichen scrofulosorum a disparu complètement.

La malade quitte la Clinique.

Examen histologique. — Sous l'épiderme, infiltration formée de petites cellules rondes, foyers constitués par des amas de cellules épithélioïdes entre lesquelles on voit des cellules géantes.

Obs. IV. — G. R..., âgée de 15 ans; est entrée à la Clinique le 31 mars 1904.

Engorgement des ganglions sous-maxillaires gauches ; à la main gauche, tuberculose cutanée verruqueuse.

Une injection de 1/10 de milligramme et une injection de 1 milligramme de l'ancienne tuberculine de Koch restent sans résultat. Une troisième injection de 3 milligrammes est suivie de l'apparition sur la région mammaire des deux côtés, sur les parois latérales du thorax et sur le dos, d'une éruption de lichen scrofulosorum.

La malade sort le 11 mai 1904 et rentre le 27 juillet 1904; à cette date, le lichen scrofulosorum a disparu, sauf quelques groupes de petits nodules lichénoïdes à la région sacrée.

Quand la malade quitte la Clinique le 18 août 1904, toute trace de lichen a disparu.

Examen histologique. — L'examen histologique d'un fragment de lichen nous montre une légère hyperkératose au niveau des follicules ; au pourtour des follicules une infiltration de petites cellules rondes et des amas de cellules épithélioïdes au milieu desquelles on voit plusieurs cellules géantes.

Obs. V. — Schu..., M., âgée de 17 ans, est entrée à la Clinique le 16 juin 1904.

Les parents sont morts de tuberculose.

La malade a eu des abcès froids aux articulations du genou, du coude et de la main.

Engorgement des ganglions du cou.

Au dos, au niveau du sacrum et sur les côtés de l'abdomen, éruption de lichen scrofulosorum.

Sur les côtés de l'abdomen les efflorescences sont isolées et moins saillantes que celles du dos.

Le 19 juin on excise un fragment de lichen scrofulosorum.

Le 23 juin, injection de 1/10 de milligramme d'ancienne tuberculine de Koch : légère réaction générale.

Le 29 juin, 1 milligramme de tuberculine et, le 4 juillet, 2 milligrammes de tuberculine ; cette fois le lichen scrofulosorum réagit, les éléments sont plus rouges et un peu saillants.

Le 18 juillet on constate l'apparition de nouveaux nodules à la région lombaire.

Le 10 septembre, sortie ; le lichen scrofulosorum a disparu.

Examen histologique. — Infiltration périfolliculaire de petites cellules rondes et de lymphocytes, nodules formés par des amas de cellules épithélioïdes et de cellules géantes typiques.

Obs. VI. — J..., E. Ch., âgé de 19 ans. Entre à la Clinique le 6 mars 1905. Souffre depuis 2 ans d'un lupus du nez et de la joue gauche.

Fistule derrière l'oreille.

Engorgement des ganglions sous-maxillaires.

A la hanche gauche, lichen scrofulosorum.

Le 10 mars on fait une injection de tuberculine ancienne de Koch de 1/10 de milligramme, qui n'est pas suivie de réaction locale.

Le 17 mars, injection de 1 milligramme de tuberculine.

Le 24 mars, injection de 3 milligrammes; des nouvelles poussées de lichen scrofulosorum apparaissent en d'autres points.

Le malade quitte la Clinique le 11 avril 1905; il a fait depuis lors plusieurs séjours à la Clinique pour son lupus.

Examen histologique. — Un morceau de lichen scrofulosorum excisé et coupé en série, montre les lésions du tubercule miliaire. On voit une infiltration de petites cellules rondes en rapport avec le follicule pileux et des foyers de cellules épithélioïdes et de cellules géantes.

Obs. VII. — Rag... M., âgée de 18 ans; est entrée à la Clinique le 28 avril 1905; a eu dans son enfance une ophthalmie scrofuleuse et une adénite suppurée du cou. Lupus du nez et de la joue.

Depuis est revenue à différentes reprises à la Clinique.

Lors du dernier séjour, vers le 7 août 1906, il est apparu sous les seins quelques groupes de petits nodules folliculaires, d'aspect lichénoïde; ces groupes avaient la dimension d'une pièce de 5 francs; il y avait aussi quelques éléments sur le dos.

Le 10 août, on excise un fragment.

La malade quitte la Clinique le 16 août 1906.

Examen histologique. — On voit une infiltration diffuse folliculaire et périfolliculaire. En outre il y a des amas circonscrits de cellules épithélioïdes entre lesquelles il y a des cellules géantes. Les amas sont nettement en rapport avec les follicules pileux. En certains points, on peut voir une légère nécrose au centre des foyers tuberculeux.

Obs. VIII. — H... W., âgé de 4 ans, entré à la Clinique le 2 mai 1905.

Cet enfant a eu antérieurement une affection des yeux de nature scrofuleuse.

Engorgement des ganglions cervicaux.

Sur tout le tronc on remarque une desquamation blanchâtre et diffuse.

On remarque des parties d'un brun rougeâtre alternant avec des parties d'un brun clair. Les parties les plus foncées sont recouvertes de petits nodules plans et luisants de la dimension d'une tête d'épingle et rappelant le lichen ruber planus. En certains endroits chaque nodule est recouvert d'une petite squame. Les parties les plus claires ne présentent pas de nodules. Sur tout le corps, et disposées sans ordre, on voit des cicatrices déprimées de 1/2 à 1 centimètre d'étendue; ces éléments cicatriciels occupent surtout

la région temporale, le cuir chevelu, la partie inférieure du dos et les plis inguinaux. Sur le cuir chevelu il y a de petites pustules qui, quand le pus est écoulé ou quand elles ont été grattées, laissent des cicatrices ; ces boutons à bords foncés ressemblent à l'acné.

Le diagnostic posé est lichen scrofulosorum généralisé et acné scrofulosorum.

Le 25 août, on excise un nodule de lichen.

Le 29 août, injection de 1/5 de milligramme de tuberculine de Denys sans réaction locale, ni générale.

Le 31 août, injection de 4/5 de milligramme de la même tuberculine.

Le 1er septembre le bord des cicatrices cutanées se colore vivement ; de plus, on voit une vive rougeur des nodules lichénoïdes.

Le 24 septembre, apparition de nouvelles efflorescences lichénoïdes et acnéiformes sur l'abdomen, le dos, les cuisses et les fesses.

Le malade quitte la Clinique le 6 novembre.

Dans la suite il est encore revenu plusieurs fois avec de nouvelles efflorescences d'acné scrofulosorum.

Examen histologique. — On voit un amas de petites cellules rondes localisé au follicule pileux ; au centre de cette masse se trouvent de nombreuses cellules épithélioïdes et quelques cellules géantes. L'ensemble donne l'aspect typique du tubercule miliaire.

Obs. IX. — B... Ern., âgé de 32 ans ; est entré à la Clinique le 23 juillet 1905.

En 1904 et 1905, ganglions suppurés du cou qui furent opérés.

On constate encore en différents points du corps la présence de ganglions engorgés, durs, indolores (régions cervicale, axillaire, inguinale).

Eruption de lichen scrofulosorum sur tout le corps, mais principalement accusée sur le dos et sur les parties antéro-intérieures de l'abdomen. Les membres sont très peu atteints.

Le 28 juin, injection de 1/10 de milligramme d'ancienne tuberculine de Koch ; il n'en résulte ni réaction locale, ni réaction générale.

Le 30 juin, injection de 1 milligramme de la même tuberculine ; le lendemain l'exanthème est plus apparent et a un peu rougi. Les éléments sont plus saillants.

On excise un petit nodule du dos.

Le 5 juillet, injection de 2 1/2 milligrammes de tuberculine ; résultat : réaction générale (38°,4), le lichen scrofulosorum et le siège de la précédente injection de tuberculine réagissent localement.

Le 10 juillet, injection de 3 1/2 milligrammes de tuberculine ancienne ; réaction générale 39°,2 et réaction cutanée locale plus vive encore que la fois précédente.

Le 19 août on fait encore une injection de 2 1/2 milligrammes de tuberculine, on obtient de nouveau une réaction générale et locale.

Le 25 août le malade quitte la Clinique.

Examen histologique. — On voit une infiltration folliculaire ou périfolliculaire de petites cellules rondes, ainsi que des amas de cellules épithélioïdes avec cellules géantes.

Obs. X. — O... J., âgé de 14 ans; entré à la Clinique le 8 janvier 1906.

Dès l'âge de 3 ans l'enfant a commencé à souffrir d'une affection de la colonne vertébrale et actuellement il est atteint d'une forte gibbosité et d'une scoliose.

Les ganglions sous-maxillaires, cervicaux gauches et épitrochléens sont augmentés de volume.

La plus grande partie du nez est détruite par un lupus vulgaire.

Le 15 janvier, on fait une injection de tuberculine de Béraneck; le 17, le 18, le 22 et le 23 on fait de nouvelles injections de cette tuberculine à doses croissantes.

Le lendemain apparaît une éruption sur tout le tronc.

Le dos, la nuque et la poitrine sont les parties les plus atteintes. L'exanthème est formé de tout petits nodules sans groupement apparent; en certains endroits la confluence des nodules constitue des plaques rougeâtres. Les nodules sont cependant nettement reconnaissables.

Il y a aussi des nodules nombreux et bien développés dans la région inguinale et dans le triangle de Scarpa.

Les 24 et 25 janvier, on fait de nouvelles injections de tuberculine. L'exanthème est encore plus prononcé et augmente d'étendue.

Les plis inguinaux, le scrotum et le pénis sont les plus atteints; aux bras et notamment à l'avant-bras, on voit un groupe de nodules rappelant nettement le lichen scrofulosorum.

Le 25 janvier, on excise un petit fragment.

Le 10 février, on fait une injection de tuberculine ancienne de Koch. Quelques jours plus tard on en fait une seconde; il se produit une réaction locale au siège des anciennes injections; en outre, il apparaît un exanthème diffus sur le corps; après une 3e injection de 2 milligrammes, on voit de nouveau une réaction locale très nette.

Le malade quitte la Clinique le 15 mars 1906; il y rentre le 13 août 1906.

Le 19 août, on lui injecte 1 milligramme de tuberculine ancienne de Koch, sans qu'il en résulte de réaction.

Le 24 août, injection de 2 milligrammes de la même tuberculine.

Éruption de lichen scrofulosorum sur les hanches et sur les parties supéro-externes des cuisses.

Le 3 septembre, le malade quitte la Clinique.

Examen histologique. — On a fait 2 excisions. La première a été faite le 25 janvier; l'examen des coupes montre une infiltration du follicule pileux et, en outre, des amas de cellules épithélioïdes entre lesquelles on voit des cellules géantes; le centre de ces îlots est en voie de nécrose.

La deuxième biopsie a été faite le 25 août; de nouveau on constate dans les coupes, une infiltration périfolliculaire de petites cellules rondes, de cellules épithélioïdes et quelques cellules géantes.

Obs. XI. — Br... L., âgée de 1 an et demi, est entrée à la Clinique le 30 avril 1906.

Tuméfaction des ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux.

Sur le corps, éruption de couleur gris brun, d'aspect sale à éléments un peu saillants. Les parties malades sont nettement séparées des parties saines

par une ligne rouge clair. Cette éruption a son siège principal à la poitrine et au dos ; mais on y voit aussi des taches sur le sternum, l'abdomen et les cuisses. Ces taches ou mieux ces plaques ont la dimension de pièces de 5 francs et plus, et sont dues à la confluence des éléments. Les éléments sont recouverts de petites squames ; quand on enlève la squame les nodules sont très nets.

Aux cuisses, aux bras, aux jambes et aux pieds on voit de petits nodules isolés entourés d'une zone rouge. Tuberculose pulmonaire.

A partir du 5 mai sont apparus des symptômes de méningite. Mort le 10 mai.

A l'autopsie, on trouve des tubercules isolés dans l'encéphale et dans le cervelet et de nombreux tubercules miliaires dans les poumons, le foie et la rate.

Examen histologique. — Légère hyperkératose ; infiltration du tissu périfolliculaire. Cellules épithélioïdes et nombreuses cellules géantes sous l'épiderme sans disposition spéciale en rapport avec les follicules.

Obs. XII. — St... E., âgé de 14 ans, est entré à la Clinique le 30 avril 1906.

La mère du malade est morte de tuberculose ; d'autres enfants des mêmes parents sont également atteints de tuberculose.

Le malade est atteint de tuberculose pulmonaire et d'un engorgement des ganglions inguinaux, axillaires et cervicaux très peu prononcé.

Exanthème polymorphe sur tout le corps, de couleur claire, jaune brun. L'exanthème se compose de nodules isolés, disposés en cercle, et d'éléments confluents formant des plaques. Une de ces plaques étudiée séparément montre un centre jaunâtre où la peau est plus ou moins atrophiée, et à la périphérie des élémenfs folliculaires. Les éléments sont constitués par de petits nodules, rouge jaunâtre, portant une squame à leur sommet.

Le centre des plaques n'est pas complètement dépourvu de ces nodules, mais ils y sont moins serrés.

Les éléments isolés dont nous avons parlé plus haut sont plus grands que ceux qui constituent les placards, ils ont une teinte rouge clair et en leur milieu une saillie jaunâtre ; ils ressemblent à des éléments d'acné.

Le diagnostic posé est : lichen et acné scrofulosorum.

Réaction locale et générale à la tuberculine de Koch.

Examen histologique. — On voit sur les coupes d'un morceau excisé de l'hyperkératose au niveau des follicules, une infiltration de petites cellules rondes et du tissu de granulation en grande abondance. En un endroit on voit un tubercule formé d'un amas de cellules épithélioïdes et de cellules géantes.

Obs. XIII. — B... Ot., âgé de 14 ans ; est entré à la Clinique le 29 mai 1906.

Adénite sous-maxillaire, engorgement des ganglions inguinaux.

Gommes ulcérées de la jambe droite, gomme non ulcérée du bras gauche.

Une éruption de lichen scrofulosorum est apparue après les injections de tuberculine ancienne de Koch, dans les conditions suivantes :

Le 4, le 6, le 8 juin on fait une injection de 1/20 de milligramme, sans résultat.

Le 13 juin on fait une injection de 1/2 milligramme de la même tuberculine; il ne se produit pas de réaction générale, mais une réaction locale aux sièges des premières injections, ainsi qu'aux points où il y a des ulcérations tuberculeuses. En outre, on voit apparaître une éruption de lichen scrofulosorum assez typique au tronc.

Le 19 juin on excise un morceau de lichen scrofulosorum.

Le 27 juin, après une nouvelle injection de tuberculine (1 milligramme) le lichen disparaît.

Examen histologique. — L'examen des coupes du fragment excisé nous révèle une infiltration périfolliculaire sous l'épiderme et dans le chorion; l'infiltrat est constitué par des cellules rondes, de petites cellules épithélioïdes et des cellules géantes. Il y a aussi une inflammation banale, diffuse.

Obs. XIV. — M... X., âgée de 40 ans, en traitement à la Clinique chirurgicale pour tuberculose chirurgicale.

Tuberculose ganglionnaire du cou.

Depuis environ 5 ans, la malade présente une éruption d'intensité variable sans symptômes subjectifs.

Sur tout le tronc, pigmentation diffuse.

Plaques formées de petits nodules rouge brun, folliculaires, situés surtout à la périphérie de ces plaques et portant à leur sommet une petite squame.

Ces éléments sont surtout bien nets dans la région axillaire et à la cuisse. On remarque aussi quelques foyers à l'avant-bras et à la jambe.

On excise un fragment à la cuisse.

Examen histologique. — On remarque une infiltration folliculaire et périfolliculaire de petites cellules rondes; il y a aussi des foyers de cellules épithélioïdes entre lesquelles il y a des cellules en nécrose et des cellules géantes contenant des débris cellulaires.

Obs. XV. — Sp..., âgé de 52 ans.

Lupus de la face. Tuberculose cutanée et osseuse de la main gauche.

A la face palmaire de l'avant-bras, entre le 1/3 moyen et inférieur, un groupe, de la dimension d'une pièce d'un franc, de petits nodules superficiels de couleur rouge clair.

Cette plaque a tout à fait l'aspect du lichen scrofulosorum.

Examen histologique. — Nodules les uns superficiels, les autres plus profonds, la plupart nettement folliculaires et constitués par des cellules épithélioïdes et des cellules géantes.

Un nodule présente en son centre de nombreux leucocytes et un début de nécrose.

Un autre nodule entoure une glande sudoripare.

Obs. XVI. — Ul... Id., âgée de 8 ans.

Ganglions engorgés du cou.

Scrofuloderme du pied droit.

Lichen scrofulosorum au tronc.

Examen histologique.—Infiltration périfolliculaire de petites cellules rondes,

amas de cellules épithélioïdes parmi lesquelles on voit des cellules géan tes Ces amas sont en rapport avec les follicules pileux.

Obs. XVII. — St..., âgée de 12 ans (sœur du n° XII).

Tuberculose pulmonaire légère; ganglions cervicaux un peu tuméfiés. Lichen scrofulosorum typique du tronc.

Examen histologique. — On ne trouve que des lésions de simple inflammation banale, périvasculaire. Ni cellules épithélioïdes, ni cellules géantes à trouver.

J'ai donc étudié 17 cas de lichen scrofulosorum.

Dans 14 cas, j'ai trouvé sur les coupes histologiques la structure du tubercule (cellules rondes épithélioïdes et géantes en amas).

Dans un cas, on voyait la structure du tubercule, mais sans cellules géantes (obs. I).

Dans un cas, j'ai trouvé la structure du tubercule, mais avec une seule cellule géante peu nette (obs. II).

Enfin dans un cas, les coupes ne donnaient pas du tout l'aspect du tubercule; on y voyait qu'une simple inflammation (obs. XVII).

L'examen du matériel que j'ai eu à ma disposition me semble prouver qu'il est très rare de ne pas trouver de cellules géantes (presque toujours bien développées) à l'examen histologique du lichen scrofulosorum, qu'il est plus rare encore de ne pas voir de cellules épithélioïdes disposées en amas; disposition qui rappelle tout à fait la structure du tubercule.

Les grandes différences qui existent entre les résultats obtenus par Klingmüller et les miens m'ont amené à chercher quelles pouvaient en être les causes.

Je ne vois actuellement que deux raisons à ces divergences : ou bien Klingmüller n'a pu disposer d'un matériel histologique aussi complet dans chaque cas examiné; on peut, en effet, examiner un certain nombre de coupes sans trouver de lésions caractéristiques, et ceci pourrait avoir été le cas de Klingmüller, étant donné qu'outre l'examen histologique, il a fait dans la plupart des cas des inoculations et qu'il a peut-être dû être économe de fragments réservés à l'étude histologique. Il va sans dire qu'il faut non seulement faire des coupes en séries, ce que Klingmüller a fait, mais encore faire un grand nombre de coupes de chaque cas.

Une seconde raison qui pourrait expliquer la différence entre les résultats de Klingmüller et les miens, serait qu'il y avait une différence entre les diagnostics cliniques. Dans la majorité des cas cela est improbable, car la plupart des dermatologistes sont d'accord sur le diagnostic du lichen scrofulosorum. Il existe pourtant des cas atypiques sur lesquels les avis peuvent différer.

La réaction locale à la tuberculine est certainement d'un grand

poids quand il s'agit de diagnostiquer un lichen scrofulosorum d'aspect peu typique, et Klingmüller l'a également obtenue, même dans la majorité des cas où l'examen histologique ne donnait pas l'image classique du lichen scrofulosorum.

Mais, de l'avis même de tous les médecins qui ont acquis une certaine expérience sur l'usage de la tuberculine, on peut dire qu'il y a parfois des réactions sur lesquelles il est bien difficile de s'entendre, et le diagnostic entre un lichen scrofulosorum qui réagit à la tuberculine et un simple exanthème d'origine toxique (dû à la tuberculine) est dans bien des cas impossible.

Je n'ai pas de preuves me permettant d'affirmer que c'est d'une de ces deux raisons et éventuellement de laquelle des deux que dépend l'écart entre les résultats obtenus par Klingmüller, d'une part, et les miens, d'autre part.

Je crois qu'il est en tout cas nécessaire d'examiner encore un grand nombre de cas, tant typiques qu'atypiques, pour arriver à résoudre cette question de la structure histologique du lichen scrofulosorum.

Quand on étudie un lupus ou une lésion syphilitique, etc..., après avoir posé le diagnostic clinique, on a encore l'examen histologique, la présence éventuelle du bacille de la tuberculose, ou du spirochète, la réaction à la tuberculine et, enfin, l'inoculation aux animaux pour confirmer ou infirmer ce diagnostic.

Partant de ce principe, il faudrait, quand on examine un lichen scrofulosorum, pouvoir également en étudier la structure histologique, voir s'il réagit à la tuberculine, rechercher le bacille et faire des inoculations aux animaux ; or, il est tout à fait exceptionnel de trouver le bacille de Koch dans le lichen scrofulosorum (cas de Wolff, de Jacobi, de Bettmann ; Riecke se trompe quand il dit que Darier a trouvé des bacilles dans 2 cas de lichen scrofulosorum (1) — au moins au Congrès de Paris de 1900, Darier a affirmé qu'il les a cherchés dans 2 cas, mais sans succès) ; dans la grande majorité des cas, l'inoculation aux animaux reste sans effet ; il serait donc du plus haut intérêt d'arriver à fixer une fois pour toutes la structure histologique de cette affection ; cela permettrait de faire un grand pas en avant quand il s'agirait d'un cas dont l'aspect clinique est douteux.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que les résultats de mes examens histologiques viennent à l'appui de cette thèse, que la structure histologique du lichen scrofulosorum est caractérisée par le tubercule à siège le plus souvent mais non toujours périfolliculaire ; les lésions qui n'avaient pas cette structure étaient très rares dans mon

(1) Mracek. *Handbuch der Hautkrankheiten*, IV, 1, p. 553.

matériel et on peut, sans doute, supposer que, même dans ces cas, d'autres biopsies auraient donné un résultat positif.

Darier, dans son rapport au Congrès international de 1900 (1), dit que le lichen scrofulosorum appartient « le plus souvent » au type A des tuberculides dans lequel il y a néoformation dans le derme d'un tissu tuberculeux caractéristique.

Un second point qui mérite d'attirer un instant l'attention par son importance théorique, c'est la question du lichen scrofulosorum provoqué par les injections de tuberculine.

Schweninger et Buzzi (2) furent les premiers à prétendre que la tuberculine pouvait causer l'apparition d'un lichen scrofulosorum.

Cette observation fut un des plus sérieux arguments en faveur de la nature tuberculotoxique de la lésion (Hallopeau, etc.).

Jadassohn, en 1896, au Congrès international de dermatologie de Londres (3) a confirmé l'observation précédente.

Il a vu se développer de nouveaux groupes de lichen dans des cas qui réagissaient à la tuberculine ; et il a défendu l'idée qu'il s'agissait dans ces cas non de foyers réellement nouveaux, mais bien de l'apparition de foyers appartenant à un lichen scrofulosorum latent.

Je me permettrai de citer ici à peu près textuellement la partie de la communication de Jadassohn ayant trait à cette question :

« J'ai trouvé particulièrement intéressant un cas dans lequel, à « côté d'une éruption de lichen, existait une plaque isolée de la gran- « deur d'une pièce d'un mark, nettement érythémateuse et à con- « tour circulaire, et que je n'avais pas considérée comme étant du « lichen scrofulosorum jusqu'au moment où elle a réagi à la tuber- « culine. J'en fis alors l'examen histologique et je trouvai des no- « dules tuberculeux typiques avec cellules géantes. Au bout de « quelques jours, cette plaque évolua, puis disparut complètement. « Quand, trois mois après, on fit une nouvelle injection de tuberculine, il « apparut au même endroit une plaque de la dimension d'une pièce de « cinq marks, ayant le même aspect clinique et histologique que la « précédente. Il me semble difficile d'expliquer ce fait autrement que « par la présence d'une affection de nature tuberculeuse à l'état « latent se développant du centre vers la périphérie. »

Porges, dont j'ai cité le travail plus haut et qui n'a pas trouvé de lésions tuberculeuses dans le cas où il avait fait une injection de tu-

(1) Darier. Les tuberculides. *4e Congrès international de Dermathologie*, Paris 1900. *Comptes rendus*, p. 149.

(2) Buzzi. Brief aus Berlin. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XI, p. 578 et t. XII, p. 108.

(3) Jadassohn. Ueber Lichen scrofulosorum *Third. International Congress of Dermatology*, Londres, 1896, *Official Transactions*, p. 426.

berculine, se demande si les cas de lichen scrofulosorum succédant à l'injection de tuberculine peuvent être identifiés aux cas spontanés.

Pour lui, on n'a le droit de porter ce diagnostic que si l'examen histologique vient confirmer le diagnostic clinique.

Or Klingmüller a trouvé des cas spontanés dans lesquels il n'est pas parvenu à déceler de structure tuberculeuse, et un cas succédant à des injections de tuberculine qui avait une structure tuberculeuse manifeste.

Dans le matériel que j'ai examiné, il y avait deux cas dans lesquels on ne trouvait pas trace de lichen avant l'injection de tuberculine et dans lesquels cet exanthème est apparu, une fois après injection de tuberculine ancienne de Koch et l'autre fois après injection de tuberculine de Béraneck. Dans ces deux cas (n° 4 et n° 10), la structure histologique typique du tubercule était manifeste.

Enfin dans un troisième cas (n° 6), on voyait avant l'injection quelques lésions suspectes de lichen scrofulosorum, mais dont le diagnostic clinique ne pouvait pas être posé avec certitude ; on fit des injections de tuberculine ancienne de Koch et on vit apparaître, en des points où la peau semblait auparavant tout à fait saine, de nouvelles plaques, qui avaient également au microscope la structure classique du lichen scrofulosorum.

Je peux donc dire, d'accord avec l'ancienne observation de Jadassohn et avec un des faits de Klingmüller, que le lichen scrofulosorum, succédant à des injections de tuberculine, s'il n'a pas toujours la structure microscopique du tubercule, l'a au moins souvent.

Je crois donc être en droit de partager l'avis de Klingmüller, et de dire que rien ne nous permet jusqu'ici de séparer, comme le proposait Forges, les cas de lichen scrofulosorum spontanés, de ceux apparus après injection de tuberculine.

L'histologie des cas provoqués, que j'ai étudiés, me semble plaider en faveur de la préexistence de lésions de lichen scrofulosorum à l'état latent.

Car, même en admettant comme Klingmüller qu'une tuberculine dépourvue d'éléments corpusculaires bacillaires puisse produire les lésions histologiques de la tuberculose, il semble bien improbable que ces lésions atteignent ce développement avec une telle rapidité ; c'est d'ailleurs la même raison que Jacobi invoquait dans sa communication de 1891, pour mettre en doute l'existence réelle du lichen scrofulosorum après injection de tuberculine ; mais il est vrai qu'à cette époque, il n'avait pas encore vu de cas semblables.

Je n'entrerai pas dans la discussion concernant la structure bacillaire ou simplement toxique de la lésion, n'ayant rien trouvé de neuf sur ce sujet.

Je n'ai pas non plus l'intention de discuter quelle est la significa-

tion spécifique des lésions histologiquement tuberculeuses au point de vue de la démonstration de la nature étiologiquement tuberculeuse d'un processus, car je suis persuadé avec beaucoup d'auteurs (Riehl, Jadassohn, Hallopeau), que bien d'autres maladies peuvent présenter les mêmes altérations histologiques. Je ferai remarquer au point de vue clinique que, dans les 10 cas où on a injecté des doses suffisantes de tuberculine, on a pu observer une réaction locale du lichen ; que chez tous les malades, on a pu trouver des lésions franchement tuberculeuses, qui dans trois cas portaient presqu'exclusivement sur les poumons. Dans l'observation XV, le lichen scrofulosorum semble s'être développé par voie lymphatique (cf. Jadassohn, *Congrès international de dermatologie*, Paris, 1900, *Comptes rendus*, p. 155).

Je tiens encore, au point de vue histologique, à signaler deux cas où il y avait nécrose centrale du tubercule (cas I et X). Dans le premier de ces deux cas, les lésions cliniques étaient très diffuses, un grand nombre de très petits nodules tuberculeux occupaient les couches les plus superficielles du derme, près de l'épithélium, et renfermaient des cellules géantes.

En terminant ici l'exposé de ces quelques considérations concernant le lichen scrofulusorum, je tiens à adresser mes plus sincères remerciements à mon maître, le professeur Jadassohn, pour l'amabilité avec laquelle il a mis à ma disposition le matériel de sa clinique, ainsi que pour les avis et les conseils qu'il m'a toujours si généreusement donnés.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TRICHORRHEXIE NOUEUSE

Par le Dr **Lassueur**, de Lausanne.

De Keyser (1), dans un intéressant travail présenté au Congrès de Berlin, et auquel nous renvoyons le lecteur pour la littérature du sujet qui nous intéresse, a affirmé la nature parasitaire de la trichorrhexie noueuse. Son affirmation est basée :

1° Sur des cas de contamination familiale ;

2° Sur des expériences positives de contamination de poils ;

3° Sur la mise en liberté d'un microcoque, qui serait l'agent spécifique.

L'intéressant travail de De Keyser est à retenir et doit, nous semble-t-il, servir de base à toutes discussions ultérieures sur ce sujet.

Ayant eu notre attention attirée sur un pinceau à barbe, dont les poils présentaient les altérations caractéristiques de la trichorrhexie noueuse, nous avons cherché à contrôler quelques-uns des faits avancés dans le travail de De Keyser.

Le pinceau à barbe en question nous était personnel et en usage depuis plus d'une année ; notre moustache et nos cheveux indemnes de lésions trichorrhexiques. Nous avons alors essayé de contaminer notre moustache en la frottant chaque jour avec le blaireau, pendant plusieurs mois, mais sans y réussir.

Sur les conseils du Dr Sabouraud, auquel nous avions communiqué cette observation et envoyé le pinceau pour contrôler le diagnostic de l'altération des poils, nous avons essayé de reproduire l'expérience qu'il a faite autrefois sur lui-même, et qui consiste à savonner barbe ou moustache trois fois par jour. En opérant ainsi, il avait réussi à reproduire sur les poils de sa barbe, la trichorrehxie noueuse.

Plusieurs de nos malades, en traitement pour des affections parasitaires de la barbe, ont bien voulu se soumettre à cette épreuve.

Voici les résultats obtenus :

Observation I. — Moustache indemne. Savonnage de la moustache trois fois par jour au savon de Marseille. Le 21e jour, apparition de lésions trichorrhexiques caractéristiques.

Obs. II. — Moustache indemne. Savonnage trois fois par jour au savon au lysoforme. Le 26e jour, apparition de lésions trichorrhexiques.

(1) De Keyser. Nouvelles recherches sur l'étiologie de la Trichorrhexie noueuse. *V. internationaler Dermatologen Congress.* Berlin, 1904. Verhandlungen, t. II, part. III, p. 437.

Obs. III. — Moustache indemne. Savonnage trois fois par jour au savon antiseptique « Servatol ». Le 30e jour, apparition de lésions trichorrhexiques.

Obs. IV. — Moustache indemne. Savonnage trois ois par jour avec un savon de toilette ordinaire. Le 32e jour, apparition de lésions trichorrhexiques.

Nous avons ensuite essayé de reproduire l'expérience de contamination de poils de Lespinne, en mélangeant dans des petites boîtes, des poils de moustaches sains avec d'autres rendus trichorrhexiques par savonnage. Nous avons mélangé également des poils de blaireaux à barbe trichorrhexiques avec des poils de moustache et de barbe sains, et, d'autre part, des poils de moustache et de barbe devenus trichorrhexiques par savonnage avec des poils d'hommes et d'animaux sains.

Quatre mois après, les boîtes ayant été secouées chaque jour, il ne nous a pas été possible d'y déceler un seul cas de contamination.

Ayant observé sur ces entrefaites, qu'un second de nos pinceaux à barbe, normal avant que nous ayons commencé à nous en servir, présentait aussi de la trichorrhexie noueuse, nous avons procédé à une enqnête chez deux coiffeurs de la ville, pour voir dans quel état se trouvaient leurs pinceaux à barbe.

Coiffeur n° 1. — Vu 10 blaireaux, présentant tous, plus ou moins, des altérations trichorrhexiques.

Coiffeur n° 2. — Vu 16 blaireaux, également tous atteints.

Nous avons poursuivi cette petite enquête sur les pinceaux à barbe de nos clients, ce qui devait nous permettre de contrôler en même temps l'état de la moustache et éventuellement d'une partie de la barbe (mouche, impériale).

Nous avons vu les blaireaux de *cinquante-six* de nos clients. *Tous* présentaient, à un plus ou moins haut degré, de la trichorrhexie noueuse. Un seul client présentait de la trichorrhexie à la moustache Ce malade le savait, du reste, et nous a affirmé que les poils de sa moustache avaient de tout temps présenté ces petits points blancs. Il avait, en outre, fait la remarque que les poils de sa moustache, secs, courts et effilés en fourchettes, se cassaient volontiers au niveau des dits points blancs.

Trois de nos clients nous ont apporté l'un deux, l'autre trois et le troisième quatre pinceaux à barbe leur étant personnels ; tous pré sentaient de la trichorrhexie noueuse.

Nous avons procédé à de nombreux examens microscopiques de poils de blaireaux trichorrhexiques, sans jamais y déceler la présence de microcoques, mais nous n'avons pas fait de cultures.

Ces quelques expériences et observations tendent donc à confirmer celles de Sabouraud et nous semblent démontrer le rôle

important joué par le traumatisme dans le développement de la trichorrhexie noueuse.

Il ne saurait y avoir de doute en ce qui concerne les pinceaux à barbe. Ils présentent tous, à la longue, des altérations trichorrhexiques, dues à l'action combinée de l'eau et du savon, à laquelle vient s'ajouter une action traumatique mécanique (pression sur le poil).

La facilité avec laquelle on peut reproduire en quelques semaines cette curieuse altération des poils à la moustache, nous fait admettre qu'il coexiste une trichorrhexie noueuse d'origine purement traumatique, et que, s'il existe des cas de trichorrhexie spontanée dus à la présence d'un microcoque qui serait l'agent spécitique (ce qui n'est pas démontré, l'inoculation du microcoque de De Keyser à des poils sains étant encore à faire), il en existe d'autres dus simplement à une action traumatique répétée chaque jour pendant des années (brossage, toilette, etc...). Toutefois, la rareté de cette affection nous force à admettre en même temps une prédisposition particulière des poils (diminution de vitalité); les quelques sujets chez lesquels nous avons observé la trichorrhexie noueuse présentaient des poils secs, cassants et effilés en fourchette.

S'il nous est permis de diviser les poils de blaireaux à barbe en poils fins et poils grossiers (car il y a plusieurs qualités de blaireaux), nous dirons encore que les altérations trichorrhexiques sont beaucoup plus nombreuses sur les poils fins. Sur les poils très fins (expériences faites sur des échantillons de fourrures), les lésions trichorrhexiques sont extrêmement difficiles à reproduire. Peut-être ce fait explique-t-il la difficulté de reproduire expérimentalement la trichorrhexie noueuse sur la chevelure. Le diamètre du poil et partant son élasticité paraissent jouer un grand rôle, en amoindrissant, semble-t-il, les effets du traumatisme auquel les cheveux sont soumis.

LES SPOROTRICHOSES HYPODERMIQUES

PAR MM.

De Beurmann, Médecin de l'hôpital Saint-Louis. ET **Gougerot**, Interne des hôpitaux.

Suite (1).

Anatomie pathologique. — Cette étude, faite au laboratoire de M. Sabouraud avec le concours bienveillant de Dominici à qui nous témoignons notre vive reconnaissance, est basée sur un nouveau cas et sur l'observation ancienne de De Beurmann et Ramond.

La gomme indurée, grosse de 3 centimètres, est creusée à son centre de quelques points ramollis contenant à peine quelques gouttes de pus, la paroi pyogénique et fibreuse est donc très épaisse, elles se détache mal des tissus environnants qu'elle envahit.

La réaction histologique se caractérise par une réaction inflammatoire massive de tout le système conjonctif, cellules fixes, endothéliales, mononucléaires (Dominici), réaction qui est hors de proportion avec le peu d'intensité des phénomènes inflammatoires; on la retrouve au loin entre les faisceaux collagènes normaux du derme et de l'hypoderme sous forme de cellules fixes, tuméfiées, basophiles (Dominici), envahissant la périphérie des lobules adipeux et entourant les vaisseaux enflammés de nodules lymphadéniques lympho-conjonctifs. Cette réaction à distance est pure, sans mélange de polynucléaires, sans œdème, ni précipitation de fibrine, donc non phlegmasique.

La paroi exerne de la gomme est épaisse, fibrocellulaire, formée de fibres collagènes parallèles, régulières, séparées par des cellules conjonctives en réaction intense, sans polynucléaires ni œdème, donc non phlegmasique; vers la cavité les fibres deviennent de plus en plus fines, séparées par des cellules de plus en plus nombreuses, brusquement elles cessent. La zone moyenne est une réaction conjonctive cellulaire, les fibres collagènes étant presque totalement résorbées; les cellules conjonctives, desquamées, hypertrophiées, sont anastomosées en un vaste plasmode (Dominici), la réaction très pure à sa partie moyenne, se mélange de lymphocytes à son bord externe, de polynucléaires à son bord interne. En plusieurs points le plasmode se transforme en nodule épithélioïde à grosse cellule géante centrale, tuberculoïde, mais différant de la tuberculose par sa bordure de spongioplasma basophile, sa couronne réduite de cellules épithéloïdes mêlées de polynucléaires qui se perd dans la

(1) Voir page 837.

nappe de réaction cellulaire conjonctive inflammatoire. La zone centrale ou de fonte de la gomme est marquée par la nécrose de tous les éléments, en particulier des cellules conjonctives qui se nécrosent et deviennent acidophiles sans passer par le stade épithélioïde. Quelques macrophages isolés, issus de cellules conjonctives (Dominici), et de nombreux polynucléaires persistent seuls : donc du centre amorphe les polynucléaires neutrophiles vont diminuant, les cellules conjonctives augmentant. Les vaisseaux sont atteints, mais peu : réaction simple épaississant les parois sans thrombose ni dilatation, polynucléose intravasculaire. La réaction lymphocytique est pauvre et sans éosinophiles.

Les formes parasitaires sont douteuses.

En résumé, réaction conjonctive intense pure dans la zone externe et moyenne, mêlée de polynucléaires neutrophiles dans la zone centrale qui subit la fonte gommeuse; réaction non phlegmasique, sans œdème ni précipitation de fibrine, sans thromboses vasculaires; rares formations tuberculoïdes de type très spécial.

La biopsie de notre première observation comprend la gomme entière non ouverte avec la peau qui la recouvre et les plans profonds, le tout enlevé d'un bloc sous anesthésie stovaïnique. La gomme est incisée en deux moitiés, le centre ramolli est cultivé, l'une des moitiés est inoculée sous la peau de deux cobayes, l'autre moitié est fixée à l'iodochlorure de Dominci et incluse à la paraffine; colorations : Éosine-orange bleu de toluidine; hématoxyline éosine-orange; van Gieson; orcéine; éosine bleu tannin orange; Prenant; Gram et Weigert; Bleus; Ziehl.

L'infiltration nodulaire gommeuse siège dans l'hypoderme, elle est limitée par une paroi de réaction conjonctivo-fibreuse large traversée de traînées d'infiltrations cellulaires. L'infiltration cellulaire envahit la zone des lobules adipeux le long des vaisseaux et forme des nodules aberrants autour des vaisseaux à parois hypertrophiées atteignant jusqu'à la face profonde du derme. Il est des points où seule l'artérite est reconnaissable sans infiltrat périvasculaire.

L'épiderme et le derme qui recouvrent cette nodosité hypodermique profonde semblent intacts, sauf de minimes altérations de voisinage : épaississement de la couche cornée qui tend à desquamer, irritation des cellules du corps muqueux sans épaississement de l'épiderme, irritation conjonctive légère de la couche sous-papillaire, avec formation de manchons cellulaires autour de certains petits vaisseaux; ces lésions sont très localisées et n'existent qu'au point saillant de la nodosité, là où la peau commençait à rosir et l'épiderme à s'épaissir, le derme conjonctivo-élastique est indemne.

La gomme, de son centre ramolli à sa paroi fibro-conjonctive d'enkystement, comprend trois zones.

1° *Région de la fonte gommeuse*. — Surprise à son début, la fonte gommeuse n'est pas complète et ne forme pas une nappe continue frappant en masse tout le centre de l'infiltrat, elle est disséminée çà et là en placards

de nécrose que séparent des bandes fibro-cellulaires atteintes ou non d'un début de nécrose.

Au centre de ces placards de tissu nécrosé, là où la fonte gommeuse est au maximum, les éléments normaux, fibres collagènes et élastiques, cellules fixes, ont complètement disparu, remplacés par un magma flou granuleux uniforme acidophile, pointillé des fins débris pyknotiques des polynucléaires fragmentés et des grosses boules de noyaux conjonctifs condensés.

A la périphérie de cette nécrose totale se détachent sur le fond amorphe quelques éléments *intacts* très clairsemés : des polynucléaires neutrophiles bourrés de leurs granulations et quelques macrophages à noyau hypertrophié, à protoplasma acidophile, à contour net; l'un même de ces macrophages lobant son noyau ressemble à un mégakaryocyte.

Quand on s'éloigne encore, les polynucléaires neutrophiles deviennent plus nombreux, on perçoit le squelette collagène, on reconnaît quelques vaisseaux à endothélium desquamé contenant des polynucléaires et des capillaires lymphatiques creusés à l'emporte-pièce, mais la nécrose est encore intense, frappant cellules conjonctives, macrophages et fibres conjonctives plus ou moins effondrées (éléments locaux) et les poly- et mononucléaires importés avec un peu de fibrine intermédiaire,

Par transition insensible on arrive à la deuxième zone de réaction cellulaire conjonctive, les poly et surtout les cellules conjonctives libres augmentent et confluent au milieu du tissu nécrotique parcouru de quelques fibres collagènes amorphes dégénérées; ces macrophages englobent des polynucléaires; il s'y mêle quelques cellules lympho-conjonctives à gros noyaux et protoplasma basophile étroit, de très rares globules rouges dont quelques polychromatophiles. Il n'y a ni éosinophile ni mastzelle. Il est à noter que pour devenir nécrotiques (acidophiles) la plupart des cellules conjonctives enflammées (basophiles) ne passent pas par le stade épithélioïde.

2° *Zone de réaction cellulaire conjonctive avec nodules tuberculoïdes et cellules géantes.* — La réaction inflammatoire des cellules conjonctives est intense et prédominante (cellules fixes conjonctives, périthéliales endothéliales) : le stroma collagène s'est résorbé presque totalement devant cette hypertrophie des cellules fixes (Dominici), il ne reste qu'un fin treillis à larges mailles et quelques tronçons de fibres élastiques que doublent les cellules conjonctives libérées et desquamées, anastomosées, hypertrophiées et multipliées, mêlées aux mononucléaires d'extravasation vasculaire qui ont pris le type macrophage (Dominici). Extrêmement nombreuses, serrées les unes contre les autres, elles forment une *nappe* assez uniforme *anastomosée dans toutes les directions.* Hypertrophiées dans toutes leurs parties, leur large protoplasma arrondi ou polygonal finement grenu, légèrement basophile ou acidophile, entoure le noyau gros et ponctué de 1 à 2 gros grains de chromatine; plusieurs phagocytent des polynucléaires; quelques-unes sont multinucléées. Dans les mailles de ce réseau cellulaire se logent des grands macrophages libres arrondis, à protoplasma acidophile, et quelques cellules mononucléées plus petites, rondes : leur noyau a une charpente chromatinienne plus accentuée, leur protoplasma étroit est très basophile, plusieurs évoluent vers la plasmazelle. — Quelques-unes de ces grosses cellules conjonctives et mononucléées se divisent par karyokinèse.

Les *polynucléaires neutrophiles* sont encore nombreux, moins toutefois que dans la zone nécrotique, ils vont en diminuant vers la limite externe.

Les lymphocytes sont peu nombreux, isolés, jamais réunis en nodules lymphoïdes, les plasmazelle sont très clairsemées, çà et là il semble bien qu'un lymphocyte se charge de granulations *neutrophiles* et évolue vers le polynucléaire neutrophile : formation de neutrophiles in situ analogue à la formation d'éosinophiles (Dominici). Les *éosinophiles sont exceptionnels* et n'apparaissent qu'à la limite externe.

Quelques gros vaisseaux capillaires traversent cet infiltrat, leur paroi conjonctive est épaissie, dissociée par la tuméfaction des cellules périthéliales qui se mêlent aux cellules de l'infiltrat, l'endothélium est en réaction intense, les cellules tendant à se détacher encore retenues par un crampon protoplasmique, quelques-unes sont entourées de petits grains acidophiles de fibrine, la lumière libre n'est pas dilatée, elle contient peu de globules rouges mais de nombreux polynucléaires neutrophiles.

Amas épithélioïdes et cellules géantes. — En plusieurs points les cellules conjonctives se transforment en petits amas épithélioïdes centrés de grosses cellules géantes typiques tuberculoïdes à centre vitreux à rangée périphérisque régulière de noyaux, anastomosée aux quelques cellules épithélioïdes qui l'entourent.

On saisit les intermédiaires entre les cellules conjonctives en réaction inflammatoire simple (basophile) et la cellule épithélioïde (acidophile) : autour du noyau foncé, apparaît une auréole de protoplasma violacé rose devenant acidophile, et gagnant peu à peu sur le protoplasma périphérique basophile (Dominici). Il faut distinguer cette forme transitionnelle, du macrophage qui a même forme et même noyau, mais le protoplasma est formé de travées de spongioplasma basophile limitant de petites mailles acidophiles, le nucléole est plus gros (Dominici).

On croirait un petit follicule tuberculeux; toutefois il faut relever les particularités suivantes : la formation giganto-épithélioïde apparaît au milieu d'une nappe de cellules conjonctives en réaction inflammatoire simple, la zone épithélioïde est très réduite, se mêle de polynucléaires neutrophiles *intacts* ou dégénérés, les lymphocytes sont exceptionnels, isolés et jamais ils n'ébauchent une couronne lymphoïde ; la phériphérie des cellules géantes est formée de spongioplasma basophile entourant des noyaux très riches en chromatine, cette couronne de protoplasma réticulé très basophile tranche sur le reste nécrosé acidophile de la cellule ; le centre est parfois ponctué de formations rosées claires peut-être parasitaires.

A la limite interne et externe de cette zone, l'entourage des cellules géantes se modifie. Près de la zone nécrotique, la cellule géante plus pâle, est à peine entourée de 1 à 2 cellules épithélioïdes ou conjonctives, les polynucléaires neutrophiles, la plupart en début de pyknose, l'enveloppent tout entière. Près de la paroi fibreuse au contraire (parfois même à la limite de cette paroi fibreuse) la cellule géante est au milieu de fines fibres collagènes doublées de leurs cellules fixes tuméfiées, sans couronne de cellules épithélioïdes ni de lymphocytes, les polynucléaires sont rares et parfois phagocytés par la cellule géante.

Zone de transition. — L'infiltrat se modifie, les cellules conjonctives se

pressent davantage les unes contre les autres, et tendent à se disposer perperpendiculairement au pourtour de la membrane fibrocellulaire, elles se mélangent de nombreux mononucléaires moyens et petits (lymphocytes) à noyau dense, à protoplasma moins large, plus basophile, si bien que ce pourtour dessine une zone plus sombre très étroite. Des éosinophiles nés in situ aux dépens de lymphocytes (Dominici) sont disséminés çà et là ; *brusquement* apparaissent les fibres collagènes régulièrement parallèles de la 3e zone, annoncées par quelques fines fibres isolées, tronçonnées mais parallèles à celles dont elles se sont détachées, et séparées d'elles par une mince bande d'infiltration cellulaire.

3° *Zone fibro-conjonctive, membrane fibreuse d'enkystement.* — Cette paroi est formée de fibrilles de collagènes fines ondulées, serrées, régulièrement parallèles, séparées par leurs cellules conjonctives ; ces cellules qui ont dissocié les faisceaux conjonctifs sont très tuméfiées basophiles, grenues, allongées dans le même sens qu'elles, distinctes les unes des autres mais anastomosées par leurs extrémités, leur noyau est gros, allongé, clair, moins foncé que le protoplasma, ponctué de 1 ou 2 gros grains de chromatine, le reste de la charpente nucléaire est très délicat. Les fibres élastiques ont presque disparu. Quelques lymphocytes se mêlent aux cellules fixes, mais de plus en plus rares à mesure qu'on s'éloigne de la 2e zone. Il n'y a pas de nodules épithélioïdes ni cellule géante, çà et là un éosinophile. La réaction fibro-conjonctive est donc très pure. De rares vaisseaux parcourent cette fibreuse, leur endothélium est tuméfié mais non desquamé, la paroi est infiltrée de mononucléaires moyens et de lymphocytes qui mêlés aux cellules périthéliales dessinent un petite nodule lymphoïde à limites brusques, la lumière vasculaire contient des polynucléaires neutrophiles.

Peu à peu les fibrilles collagènes s'élargissent, les cellules conjonctives restant presque aussi nombreuses et possédant les mêmes caractères, les fibres élastiques réapparaissent, on arrive ainsi par transitions insensibles aux larges faisceaux finement fibrillés onduleux normaux, au tissu conjonctif dense ; la paroi pyogénique se perd dans le tissu conjonctif normal, mais loin encore on note une réaction inflammatoire intense des cellules fixes. Réaction pure, non phlegmatique, très spéciale, disproportionnée avec le peu d'intensité de l'inflammation et son éloignement ; l'absence d'exsudation, d'œdème, de précipitation de fibrine et d'extravasation de polynucléaires.

Tissus environnants. — Plusieurs vaisseaux artériels et veinules, gros capillaires, sont le centre de nodules aberrants ; on compte une dizaine de ces petits nodules d'aspect lymphadénique (Dominici) autour de la gomme, plus au moins éloignés d'elle. Le vaisseau au centre est plus ou moins altéré, les cellules périthéliales hypertrophiées s'anastomosant en un réticulum contenant des cellules lymphoïdes, et parfois un éosinophile né in situ, mais pas de polynucléaires neutrophiles. La cavité vasculaire contient des polynucléaires neutrophiles ; la limite du nodule est brusque, marquée par de larges faisceaux collagènes.

Parfois un léger infiltrat entoure le fond des glandes sudoripares, la composition en est très différente des nodules lymphoïdes, car il renferme des polynucléaires neutrophiles et s'accompagne d'un léger œdème.

Plusieurs lobules adipeux périphériques sont envahis *sur leurs bords*, leur

centre reste indemne; les travées séparant les globes adipeux sont élargies, leurs cellules conjonctives s'hypertrophient et restent fuselées, pâles, elles se multiplient. Les cellules adipeuses réagissent, réduisant leur graisse, augmentant leur protoplasma et apparaissent multinucléées, car Dominici a montré qu'une cellule adipeuse est multinucléée, et contient dans son protoplasma finement réticulé non pas une mais des gouttelettes graisseuses. Quelques rares lymphocytes et macrophages s'y mêlent; pas de polynucléaires ni de globules rouges, un ou deux capillaires à manchon lymphoïde traversent le lobule adipeux.

Plus loin la réaction inflammatoire s'apaise, il ne persiste plus que la tuméfaction basophile des cellules fixes entre les faisceaux collagènes normaux, les lobules adipeux sont indemnes; les infiltrations périvasculaires ont disparu, mais quelques vaisseaux sont encore atteints de vascularite, les veinules semblent plus touchées que les artérioles : paroi épaissie, adventice œdématiée mais peu cellulaire, tunique moyenne à fibres musculaires dissociées par les cellules fixes, endothélium desquamant en arcades; polynucléose intravasculaire.

De la périphérie au centre on voit donc cette réaction conjonctive pure augmenter, puis diminuer, se mêler à des polynucléaires neutrophiles sans jamais prendre le type phlegmasique.

La *cytologie* du pus étalé sur lames confirme l'examen des coupes montrant des polynucléaires et de nombreux macrophages.

Dans le 1er cas de De Beurmann et Ramond la structure est à peu près identique : même succession de 3 zones : zone centrale à nombreux polynucléaires aboutissant à la fonte gommeuse; zone moyenne à cellules conjonctives en réaction intense avec quelques cellules géantes et de nombreux polynucléaires; zone externe fibreuse à fibres collagènes séparées par de nombreuses cellules conjonctives enflammées; même envahissement des tissus environnant notamment des lobules adipeux. On ne note que de minimes différences semblant tenir surtout à l'âge différent des lésions, la biopsie de Ramond ayant porté sur une gomme âgée abcédée : la fonte gommeuse est plus intense, la couche moyenne plus étroite, les cellules conjonctives plus dégénérées, les formations tuberculoïdes exceptionnelles; la fibreuse est plus mince, les fibres collagènes sont moins fines.

Les *lésions expérimentales* du cobaye ont une structure analogue, même centre gommeux, même fibreuse, mais la zone moyenne est plus étroite et sans formation tuberculoïde. L'infiltration chez le rat est diffuse.

La recherche des parasites sur lames du pus des lésions humaines, quelle que soit la méthode de coloration, ne donne que des incertitudes, tant est facile la confusion des formes globuleuses avec les débris pyknotiques des noyaux dégénérés, avec les globules rouges dégénérés métachromiques ou

basophiles, et des formes filamenteuses avec des noyaux de cellules endothéliales, des débris de fibres collagènes et élastiques dégénérés; nous ne croyons guère à la différence des teintes (parasite rouge violet, noyaux bleus), soit avec le bleu de toluidine, soit avec le Gram. Au contraire, dans le pus de l'abcès expérimental du cobaye nous sommes plus affirmatifs, certaines figures semblent bien être des parasites, car elles seraient trop grosses et trop extraordinaires pour être des dégénérescences cellulaires : grosses, ovoïdes, intensément colorées, bosselées, parfois agminées, exceptionnellement émettant un court filament plus clair, elles sont nettement plus grosses que les spores des cultures et semblent être la forme globuleuse du parasite dans sa vie in vivo. Quelques-unes de ces formes oblongues entourées de leur membrane ne laissent aucun doute.

Toutefois on ne pourra jamais se fier à l'examen sur lame dans le diagnostic des sporotrichoses.

Recherche des parasites sur coupe. — Il est encore plus difficile d'affirmer leur présence sur coupes, sauf chez le rat, quelle que soit la méthode employée : éosine bleu tannin orangé d'Unna; bleu de toluidine; thionine de Nicolle; Gram Weigert; carbolfuchsin et vert d'iode de Russel; bematoxyline Ziehl de Busse; Ehrlich de San Felice; bleu et Gram de Perrin et Bodin; Kernschwartz et safranine de Bodin. — La méthode de Curtis (carmin aluné et violet de méthyle), le rouge de ruthenium n'ont pas été essayés. Il est impossible de différencier à coup sûr les formes globuleuses des parasites, des noyaux dégénérés pyknotiques. Nous dirons donc avec Ramond, mais sans rien affirmer, que nous croyons avoir vu les formes globuleuses dans les tissus et dans les lésions humaines et expérimentales du cobaye, notamment à l'intérieur de cellules géantes. Tous les auteurs ont éprouvé les mêmes difficultés, moins grandes pourtant lorsque le champignon est filamenteux (aspergilose pulmonaire), et Sabouraud note que dans les abcès trichophytiques il est aussi difficile de révéler « la présence du parasite que la culture montre pourtant exister en abondance ».

Dans les lésions expérimentales du rat, au contraire, les parasites, tous phagocytés, sont d'une netteté absolue.

Le parasite semble dans les tissus ne revêtir que la forme globuleuse. Schenk appelle spores ces formes rondes et croit à leur reproduction in vivo sous forme de spores. Il serait plus prudent d'admettre une forme globuleuse, analogue par exemple à la forme levure de l'oïdium (?) de Gilchrist qui, levure dans les tissus, donne des filaments en culture. Aucune moisissure n'a été en effet vue avec des organes de reproduction quand elle végète dans les tissus compacts à l'abri de l'oxygène; l'aspergillose, certaines mucorinées ne font exception que lorsqu'elles sont pulmonaires.

Dans les deux cas humains, dans les inoculations expérimentales le sporotrichum crée donc une réaction marquée des tissus très particulière, proche des processus syphilitique et tuberculeux, différente d'autres lésions mycosiques où manque presque la réaction défensive, où seule la dégénérescence semble exister (Bodin et Savouré), analogues au contraire aux réactions pseudo-tuberculeuses de l'aspergillose et de la blastomycose.

Comparaison histologique des processus voisins, syphilitique, tuberculeux, blastomycosique.

Le *processus syphilitique* gommeux est très analogue et ne se différencie que par des nuances, que des examens plus nombreux modifieront peut-être.

La réaction inflammatoire simple massive de tout le système conjonctif : cellules fixes, endothéliales, mononucléaires, semble la même, mais le processus est plus diffus, moins enkysté ; les gommules aberrantes dans les parois gommeuses ou au loin dans le tissu sain autour des vaisseaux sont plus nombreuses. La nécrose et la fonte gommeuse centrale sont plus étendues en larges placards confondus surprenant des vaisseaux nécrosés en blocs et des cellules adipeuses dont il reste la coque vidée ; les polynucléaires manquent ou sont peu nombreux. Dans la zone moyenne, même réaction inflammatoire des cellules conjonctives formant plasmode et résorbant le collagène mais absence de polynucléaires.

Les lymphocytes et plasmazellen sont plus nombreux, les vaisseaux sont beaucoup plus touchés et très souvent thrombosés, les nodules épithélioïdes avec cellules géantes sont plus clairsemés, perdus dans la nappe de réaction conjonctive basophile.

La fibreuse limitante a moins de régularité, moins d'épaisseur.

Dans la *gomme tuberculeuse* le processus est tout différent, la nécrose centrale est totale, plus étendue, la transition n'est pas brusque mais lente entre la paroi et la nécrose en masse, grâce à une large zone épithélioïde intermédiaire ; la paroi d'enkystement présente une réaction conjonctive un peu différente, moins intensément inflammatoire ; les follicules tuberculeux sont nombreux, entourés d'une large couronne épithélioïde, non mêlée de polynucléaires ; la nappe de cellules conjonctives basophiles, devenant nécrotiques sans passer par le stade épithélioïde, manque et est remplacée par une zone épithélioïde parsemée de cellules géantes (tubercules confluents), les vaisseaux sont très altérés.

La sarcoïde de Darier-Roussy avec sa réaction épithélioïde diffuse non interceptée sans polynucléaires est très différente (2).

Dans la *blastomycose* le processus histologique est très différent, très spécial et permet de reconnaître à coup sûr la saccharomycose. Sur le bord de l'ulcération et du tïssu nécrosé, le derme et l'hypoderme se confondent en un tissu de nouvelle formation de réaction conjonctive inflammatoire criblé de parasites. Par son intensité et son mode elle est tout à fait caractéristique. « Elle porte sur toutes

(1) Élément tirés de l'enseignemeut de Dominici.

(2) Darier et Roussy. Sarcoïde sous-cutanée. *Archives de médecine expérimentale*, 1906, n° 1, p. 1, figures : 2, 3, 5, 7.

les variétés de cellules conjonctives fixes ou migratrices; ces cellules soit en se fusionnant entre elles, soit en s'hypertrophiant, se transforment toujours en cellules géantes. Diffus ou individualisés, les plasmodes ainsi constitués (Dominici) forment par leur ensemble un véritable tissu à cellules géantes. Par suite de l'activité de ce tissu, les faisceaux collagènes et les fibres élastiques entrent en régression, de sorte que l'on ne trouve plus qu'une nappe de cellules géantes anastomosées entre elles » (1). Ces cellules géantes (2), pressées les unes contre les autres, non ordonnées, sans systématisation de cellules épithélioïdes, ont de 6 à 8, même 15 à 20 noyaux clairs du type épithélioïde, tantôt périphériques tantôt irrégulièrement centraux, elles sont très inégales (petites à deux noyaux dérivant de la cellule épithélioïde, ou gigantesques). Toutes sont parasitées et les levures rondes incluses leur donnent un aspect vacuolaire très particulier, les levures sont tantôt petites, dégénérées, mal colorées, tantôt au contraire elles résistent à l'action phagocytaire, elles prolifèrent dans des vacuoles démesurément agrandies, présentent de nombreuses formes bourgeonnantes... « A cette action giganto-phagocytaire, principale, viennent se joindre, accessoirement, un apport de lymphocytes dont un certain nombre évoluent suivant le type plasmazelle (Dominici), — une diapédèse active de polynucléaires neutrophiles à travers les parois des vaisseaux dilatés » et gorgés de poly — la transformation in situ de mononucléaires en éosinophiles (Dominici) — quelques mastzellen — l'extravasation de quelques hématies. « Mais ce sont là des phénomènes d'importance secondaire eu égard à l'intensité vraiment colossale de la réaction conjonctive macrophagique » (1).

Avec Buschke il faut noter que les parasites diminuent en se rapprochant des parties saines, que la zone de réaction conjonctive est diffuse et déborde la zone parasitée ; et la constatation de cellules géantes sans parasite prouve que la formation de ces cellules ne dépend pas toujours de la présence même des levures (Buschke).

Buschke cite encore l'absence d'altérations vasculaires notables si fréquentes dans les granulomes infectieux, la présence d'abcès intra-épithéliaux, la réaction de l'épiderme et surtout la présence de parasites à l'intérieur des cellules épithéliales.

La réaction conjonctive giganto-phagocytaire des saccharomycoses n'est pas toujours si intense, et dans le cas de Curtis il est remarquable de voir l'énorme masse de parasites, dont les capsules gélifiées donnent à la tumeur l'aspect gélatineux myxomateux, amener si peu de réaction. (*A suivre.*)

(1) Hudelo, Duval et Lœderich. Étude d'un cas de blastomycose à foyers multiples. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 5 juillet 1906, p. 723.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1906.

PRÉSIDENCE DE M. ALFRED FOURNIER.

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — A l'occasion du procès-verbal : A propos de l'observation présentée par MM. Nicolas et Favre sous le titre « Sur un cas de pemphigus chronique congénital et familial à forme d'ichthyose bulleuse », par M. LENGLET. — Nécrologie. — Éruption érythémateuse et papuleuse causée par la vanille, par MM. BROCQ et FAGE. (Discussion : MM. HALLOPEAU, BROCQ, E. FOURNIER, A. FOURNIER.) — Radium et rayons X comparés dans un cas d'épithéliomatose ; utilisation thérapeutique de l'eau radifère et de l'eau radio-activée, par MM. WICKHAM et DEGRAIS. (Discussion : MM. DANLOS, BELOT, BÉCLÈRE HALLOPEAU, WICKHAM.) — Traitement des chéloïdes par l'ablation suivie de la radiothérapie, par MM. DE BEURMANN, NOIRÉ et GOUGEROT. — Notes complémentaires sur l'évolution de la radiodermite chonique, par MM. DE BEURMANN et GOUGEROT. (Discussion : MM. BÉCLÈRE, GAUCHER, DARIER, LEREDDE.) — Maladie de Hallopeau (pyodermite végétante), par MM. GAUCHER et MALLOIZEL. (Discussion : M. HALLOPEAU.) — Gommes syphilitiques du muscle sterno-cléido-mastoïdien (syphilis acquise), par MM. GAUCHER et MONIER-VINARD. — Sur la production d'ulcérations profondes et étendues dans un nævus angiomateux, par MM. HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY. (Discussion : MM. BROCQ, LENGLET, A. FOURNIER.) — Nouveaux cas d'aplasie moniliforme des cheveux, par MM. HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY. — Localisations psoriasiques sur des syphilides, par MM. HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY. (Discussion : M. PAUTRIER.) — Sur un cas de tumeurs lymphoïdes de la peau, par MM. HALLOPEAU et GASTOU. (Discussion : M. DARIER.) — Lichen scrofulosorum chez un adulte, par MM. BALZER et POISOT. — Syphilides corymbiformes avec érythème péripapuleux, par MM. BALZER et POISOT. — Vaccine du sein chez une nourrice, par MM. BALZER et POISOT. — Cancer de la face interne de la joue, guéri sans récidive plus de trente mois après l'intervention, par M. MORESTIN. (Discussion : M. A FOURNIER.) — Épithélioma du gland traité par la décortication du gland ; présentation du malade guéri, quatre mois après l'intervention, par M. MORESTIN. — Sclérémie de l'adulte avec pigmentation de la muqueuse buccale, par MM. AUDRY et BOYREAU. — La compression veineuse comme moyen diagnostique d'une roséole latente, par MM. J. HORAND et R. HORAND.

Ouvrages offerts à la Société.

L. BROCQ. — Traité élémentaire de Dermatologie pratique, 2 volumes. Doin, 1907.

A. FOURNIER. — La syphilis des honnêtes femmes. Extr. : *Bull. de l'Acad. de Méd.*, oct. 1906.

ED. FOURNIER. — Ostéomalacie syphilitique.

MÉNEAU. — Coup d'œil sur la matière médicale dermatologique de 1890 à 1905. Extr. : *Journal des Maladies cutanées et syphilitiques*, 1906.

Gougerot. — Marche de l'infection lépreuse. Extr. : *Tribune médicale*, mars 1906.

Suquet. — Epithéliomas cutanés et radiothérapie. Extr. : *Echo méd. des Cévennes*, février 1906.

— Nævo-carcinome traité par la radiothérapie. Extr. : *Ann. d'électrobiologie et de radiologie*, juin 1906.

— Réflexions sur un cas de pelade. *Ibid.*, mai 1906.

Umbert. — Il pronostico de la syphilis. Extr. : *Revista de Med. y Cirurg.*, 1906.

— Un cas d'hidroa vacciniforme (Bazin), 1905.

Krzysztalowicz. — Trichophyton, microsporon, favus (en russe). Varsovie, 1906.

— Histologie der idiopatischen diffusen Hautatrophie. Extr. : *Monatsch. für Prakt. Dermat.*, 1906.

— Ein Fall von Neurofibroma cutis multiplex. *Ibid.*

— Ein Fall von Myoma cutis multiplex. *Ibid.*

— Ueber idiopathische multiple Hautsarkomatose. *Ibid.*

— Ein Beitrag zur Rolle des Streptococcus in der Pathologie der Haut. *Ibid.*

Krzysztalowicz et Siedlecki. — Contribut. à l'étude de la structure et du cycle évolutif du Spirochæte pallida. Extr. : *Bull. de l'Acad. des sciences de Cracovie*, nov. 1905.

— Ueber das Verhältniss des Entwicklungen des Treponema. Extr. : *Monatschr. für. Prakt. Dermat.*, 1905 et 1906.

Spitzer et Jungmann. — Ergebnisse von 240 operierten Lupusfällen. 1905.

Jungmann. — Technisch-therapeut. Mitteilungen zur Lupusbehandlung, Wien. Extr. : *Wien. klin. Wochenschr.*, 1906.

Selhorst et Polano. — Ein Fall von Sarcoma idiopathicum multiplex hæmorrhagicum Kaposi. Extr. : *Arch. für Derm. und Syph.*, 1906.

Adrian. — Die Rolle der Consanguinität der Eltern in der Ætiologie einiger Dermatosen der Nachkommen. Extr. : *Dermat. Centralbl.*

Otto. — Heilstätter für Lupuskranke. Wien, 1905.

A L'OCCASION DU PROCES-VERBAL

A propos de l'observation présentée par MM. Nicolas et Favre sous le titre « Sur un cas de pemphigus chronique congénital et familial à forme d'ichthyose bulleuse ».

Par M. Lenglet.

Je désire rappeler, avant d'entreprendre la discussion de l'observation de MM. Nicolas et Favre, que le terme « pemphigus chronique congénital et familial » est synonyme d'épidermolyse bulleuse et que le syndrome de l'épidermolyse bulleuse est entièrement distinct de celui de l'ichthyose bulleuse. Le titre de MM. Nicolas et Favre a donc l'inconvénient de confondre deux variétés morbides

essentiellement distinctes. En effet, le pemphigus traumatique héréditaire et familial à forme non dystrophique a des bulles exclusivement traumatiques, surtout périarticulaires, saisonnières, estivales, il ne s'accompagne d'aucune dyskératose ; c'est à cette forme qu'il faut réserver le nom de « pemphigus traumatique héréditaire et familial » ou mieux encore d'épidermolyse bulleuse, terme nouveau et qui n'a pas comme le vocable « pemphigus », le défaut de fausser d'emblée l'idée qu'on peut se faire de la maladie. Ce n'est pas davantage un pemphigus héréditaire et familial à forme dystrophique, puisque cette variété s'accompagne de kystes épidermiques, d'atrophies cutanées et d'autres dystrophies.

La première partie du titre annonce donc au lecteur des symptômes qu'il ne trouve pas dans l'observation. La seconde partie évoquant le tableau de l'ichthyose bulleuse est-elle plus juste ? Le syndrome ichthyose a pour symptômes dominants, la sécheresse et l'adhérence extrême de squames plates soulevées légèrement aux bords, ces squames respectent les plis articulaires, l'ensemble de la peau paraît atrophique, la sueur, la graisse manquent, les poils ne croissent pas. A s'en tenir à ces caractères fondamentaux, on voit de suite que les observations publiées par divers auteurs sous le nom « d'ichthyoses bulleuses » ne sont pas des ichthyoses. Les unes appartiennent au groupe de l'épidermolyse dystrophique, les autres voisinent avec les érythrodermies congénitales ichthyosiformes, les autres enfin, plus complexes encore, se rapprochent d'autres variétés de dermatoses bulleuses infantiles. Toutes ces pseudo-ichthyoses ont d'importants symptômes qui les écartent des ichthyoses : les squames sont épaisses, grasses, peu adhérentes, elles occupent de préférence les plis, la fonction sudorale est parfois exagérée, existe toujours, les poils et les follets sont de force et d'abondance au moins normales, etc. Ces faits d'ichthyoses bulleuses, et en particulier, le fait que rapportent MM. Nicolas et Favre s'identifient donc, ou du moins se rapprochent, d'autres faits déjà classés et je crois pouvoir revendiquer pour les érythrodermies congénitalesi chthyosiformes avec bulles le cas qui fait l'objet de cette discussion. On y retrouve, en effet, la prise des plis, les cubes cornés peu adhérents, laissant voir au-dessous d'eux la rougeur de la peau, l'onctuosité des squames, le développement normal des poils, les adénopathies que j'ai signalées déjà dans une observation personnelle, enfin les bulles spontanées ou traumatiques. Il serait presque à souhaiter que les diagnostics dermatologiques fussent toujours étayés de semblables arguments.

En résumé, l'observation de MM. Nicolas et Favre ne saurait être un pemphigus congénital au sens exact de ce mot, ce n'est pas non plus une ichthyose bulleuse, cette maladie n'existe que pour une analyse

insuffisante et le démembrement des faits qui constituent le groupe incohérent des ichthyoses bulleuses, fait apparaître, parmi d'autres, la variété des érythrodermies congénitales ichthyosiformes à laquelle se rattache l'observation précédente.

Je ne peux donc que répéter ce que j'ai dit ailleurs : si on ne s'astreint pas à dénommer et à classer les dermatoses congénitales d'après leurs symptômes précis, on continuera à confondre entre elles des formes morbides différentes, et on rendra incompréhensible le groupe des dyskératoses congénitales.

Nécrologie.

M. le Président a le regret d'annoncer à la Société la mort d'un de ses membres correspondants : M. le professeur von Neumann (de Vienne), et celle d'un de ses membres titulaires, M. le docteur Merklen, médecin des hôpitaux.

M. le Président rappelle que M. Merklen a été longtemps un des membres les plus assidus de la Société. Pendant plusieurs années, il a été le secrétaire de la direction des *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*. Il était connu et estimé de tous, à la fois par ses connaissances médicales très étendues, par la dignité de son caractère, et par son dévouement aux malades. M. le secrétaire général donnera sur ce très regretté confrère une notice bibliographique plus complète.

Éruption érythémateuse et papuleuse causée par la vanille.

Par MM. Brocq et Fage.

Nous avons l'honneur de vous présenter, mon interne M. Fage et moi, un cas d'éruption artificielle causée par la vanille. Ce n'est pas un fait nouveau que nous vous apportons, car d'autres auteurs, et en particulier Leyet et J.-C. White ont déjà publié des observations d'éruptions constatées chez les sujets qui manient les gousses de la vanille, mais nous ne croyons pas qu'on en ait encore parlé dans notre Société : c'est ce qui légitime notre communication.

Il s'agit d'une jeune femme de 23 ans, assez bien portante, mais ayant une certaine susceptibilité cutanée puisqu'il y a deux ans elle a eu une éruption d'urticaire après avoir mangé des moules. Depuis une quinzaine de jours elle a été engagée dans une maison de commission pour y trier des gousses de vanille et en faire des paquets. Elle travaille avec 5 autres ouvrières dans une chambre assez aérée mais où règne une forte odeur de vanille. Le mardi 22 octobre elle a vu survenir une éruption de papules rouges sur les mains, les avant-bras, le cou et la face. Le prurit a été intense dès le début et a causé de l'insomnie.

Rapidement l'éruption a augmenté d'intensité, la face s'est tuméfiée, et

bientôt les paupières ont été tellement gonflées que la malade n'a pu ouvrir les yeux. Elle s'est alors décidée à venir à la consultation de l'hôpital Saint-Louis où nous l'avons vue pour la première fois le 26 octobre. Voici quel était son état à cette date.

La figure était rouge, très enflée et de loin donnait l'impression d'un érysipèle ; cependant la teinte était d'un rouge moins intense que celle de l'érysipèle vrai : la peau n'était pas lisse et luisante ; il n'y avait nulle part de bourrelet d'extension. L'éruption du front et des joues est manifestement grenue, et en la regardant de très près on voit qu'elle est à la fois érythémateuse et finement papuleuse. Les paupières sont très œdématiées, les oreilles sont tuméfiées; le lobule est recouvert de petites croûtes brunâtres. Le cou présente le même aspect. L'éruption s'étend aussi sur le haut du thorax. A la partie postérieure du cou se voient de nombreuses petites papules aplaties, brillantes, qui se détachent sur le fond érythémateux des téguments.

Les mains et les avant-bras sont aussi intéressés. Les paumes des mains sont indemnes, mais sur leur face dorsale on trouve de la rougeur et d'assez nombreuses papules rosées. Sur la face postérieure des avant-bras les papules semblent vouloir se grouper en placards irréguliers, à bords diffus, d'environ deux ou trois centimètres de diamètre. Tout autour d'eux et dans leur intervalle se voient des papules isolées, d'un rouge assez vif, très congestives. Sur la face antérieure des avant-bras l'éruption est moins intense ; elle est uniquement composée de papules isolées, moins congestives, ayant une teinte un peu bistre. Sur les bras on trouve quelques papules très disséminées sans aucune systématisation.

Au thorax il y a quelques papules isolées : elles semblent avoir de la tendance à se grouper en placards vers la ligne médiane le long du sternum et vers la naissance du cou. A l'abdomen, aux cuisses, aux jambes existent quelques papules isolées.

L'éruption est prurigineuse, bien qu'elle le soit moins qu'au début.

Dès le 28 octobre, sous l'influence de simples applications d'une pâte inerte, l'amélioration a été manifeste : la face est moins tuméfiée, la malade peut ouvrir les yeux et la rougeur est moins vive. La teinte générale de la figure a de la tendance à devenir un peu bistre, légèrement brunâtre. Il se fait une alopécie sourcilière accentuée qui a débuté par la partie externe des sourcils et qui s'accompagne un peu de desquamation. Les cils sont indemnes.

Le 31 octobre l'enflure du visage a presque complètement disparu : sa teinte est d'un rouge brique tirant sur le jaune. Sur ce fond on distingue encore un semis très serré de papules. Partout ailleurs l'éruption a beaucoup diminué ; mais on retrouve encore sur presque toutes ces régions des papules en activité.

Les problèmes que soulève l'étude attentive des éruptions causées par la vanille sont assez ardus à résoudre. Le plus important de tous consiste à savoir si c'est bien la vanille elle-même qui provoque ces éruptions, ou bien si elles proviennent de parasites qui vivent sur elle, ce qui est peu probable, ou bien encore des matières colorantes dont on se sert pour lui donner sa teinte brunâtre, et cette dernière hypothèse paraît au premier abord assez plausible. Nous

pensons, toutefois, que la vanille par elle-même est susceptible de donner lieu à des accidents cutanés. Nous nous proposons d'examiner sérieusement toutes ces questions dans un prochain travail.

Le 7 novembre la malade recommence à travailler à la Villette et à manier de la vanille, et dès le 8 novembre au matin elle a une nouvelle poussée éruptive.

M. Hallopeau. — L'éruption de cette malade présente des caractères particuliers. Je crois que toutes les éruptions artificielles produites par des substances diverses ont ainsi un aspect clinique spécial et qui varie selon l'agent provocateur.

M. Brocq. — Il est bien exact que certaines substances peuvent produire dans une certaine mesure des éruptions spéciales, de telle sorte qu'en présence de telle ou telle éruption artificielle on peut reconnaître avec un certain degré de certitude quel en a été l'agent provocateur. Mais les substances toxiques peuvent également donner lieu à des éruptions absolument banales et qui ne permettent pas, par le seul aspect objectif, d'en déterminer la cause.

M. Ed. Fournier. — Un certain nombre d'aroïdées et d'orchidées ont un suc extrêmement caustique, susceptible de produire des éruptions bien connues des jardiniers. Les gousses de vanille, avant d'arriver à parfaite maturité, laissent suinter à leur extrémité une gouttelette d'un liquide très astringent et peut-être caustique. J'ai même ouï dire que les singes, qui détruisent les plantations de vanille, ne s'attaquaient qu'aux gousses tout à fait mûres et qui se sont sans doute débarrassées de cette gouttelette caustique.

M. A. Fournier. — Il y a de nombreuses espèces de vanille ; il faudrait savoir si toutes ces espèces sont susceptibles de déterminer des éruptions.

M. Brocq. — Nous avons commencé une enquête au sujet de cette éruption produite par la vanille ; nous en donnerons les résultats complets dans un travail ultérieur. Il est possible que la vanille laisse suinter, comme l'a dit M. Ed. Fournier, un liquide caustique ; mais je rappellerai que l'éruption actuelle a été provoquée par la manipulation de gousses absolument desséchées, soit au four, soit à l'étuve.

Il y a, comme vient de le déclarer M. le Président, de nombreuses variétés de vanille. La vanille de Mexico est la plus recherchée et coûte plus cher que les autres ; or, à Boston, la vanille de Mexico ne donne jamais d'éruption ; la même constatation a été faite à Paris. Les accidents cutanés ne sont produits que par des vanilles inférieures, qui conservent mal leur parfum, qui souvent sont teintées avec la noix d'acajou, et qui coûtent beaucoup moins cher, telles que celles provenant de l'île Bourbon, des Seychelles et des Comores.

Dans les ateliers où on manie les gousses de vanille, un contre-maître nous a déclaré que les plus dangereuses semblent être les gousses qui sont déjà en déhiscence.

Radium et rayons X comparés, dans un cas d'épithéliomatose; utilisation thérapeutique de l'eau radifère et de l'eau radio-activée.

Par MM. Wickham et Degrais.

Le malade que nous vous présentons a été traité par MM. Béclère et Belot à Saint-Antoine, pour un épithélioma ulcéré du nez, par les rayons X, et pour trois autres lésions de même nature, deux des mains et une de la région temporale, par le radium, sous notre direction.

Voyons d'abord les résultats obtenus par la röntgénothérapie.

M. M..., âgé de 78 ans, présentait en novembre 1904 une ulcération épithéliomateuse siégeant vers la racine du nez, non loin de l'angle interne de l'œil gauche.

La lésion mesurait environ 1 centimètre de côté.

D'après les notes que M. Belot a eu l'amabilité de nous communiquer, nous voyons que ce malade a été traité du 18 novembre 1904 au 25 mars 1905, soit pendant 4 mois, par la méthode lente ; 5 H. environ à chaque séance au nombre de 14, une tous les 8 jours environ, avec un total de 70 H. absorbées.

Il y a 19 mois que le traitement est terminé.

Aujourd'hui nous constatons une belle cicatrice, lisse, blanchâtre. Une légère dépression existe mais dépend du degré de destruction des tissus par la néoplasie.

La récidive n'offre de tendance en aucun point et les 19 mois écoulés permettent de parler de guérison complète.

La durée du traitement a été de quatre mois ; ce temps peut paraître long, mais ne tient qu'à la méthode employée. Il n'y avait, en effet, nulle urgence à procéder par la méthode rapide. La méthode lente, qui a agi avec une régularité parfaite, était tout indiquée.

Voici donc une observation de plus qui vient confirmer l'action nettement favorable des rayons X sur une ulcération épithéliomateuse. Voyons, maintenant, quels sont les résultats obtenus par les radiations émises du radium sur des lésions analogues.

Sur les conseils de M. Coyon, remplaçant de M. Aviragnet, à Sainte-Périne, M. M... vient nous consulter pour deux épithéliomas ulcéro-croûteux, l'un de la face dorsale de la main droite, l'autre de la main gauche.

La lésion de la main gauche a près d'un centimètre de côté, celle de la main droite est moitié plus petite.

Le traitement consiste en l'application directe, sans interposition d'aucune sorte, d'un appareil à sel collé par un vernis spécial.

L'appareil est plat, sa surface est de 1 centimètre carré et contient 0gr,01 de sulfate de radium disséminé. Sa radiation extérieure, mesurée par M. Danne, celle qui pénètre dans les tissus, est d'acti-

vité 200000, c'est-à-dire que la conductibilité électrique de l'air déterminée par cette radiation est 200000 fois plus grande que la conductibilité qui serait déterminée par une quantité égale d'uranium; l'uranium étant pris pour unité de mesure.

Pour l'épithélioma de la main gauche, le traitement radio-actif a commencé le 20 juillet 1906 et la dernière application a eu lieu le 22 août 1906.

Pendant ces 33 jours, il y a eu 14 applications de 1 heure environ chacune, et nous aurions pu certainement écourter ce temps si dès le début nous avions fait tomber la croûte, ce que nous n'avons fait que le 10 août. Il y a, en effet, toujours intérêt à débarrasser les lésions de leur croûte dès le début; celle-ci, la plupart du temps, ne se reproduit pas après la première séance et de ce fait la durée du traitement est raccourcie.

A la main droite, les 14 applications n'ont été que d'une demi-heure chaque.

Le 31 août, les néoplasies avaient disparu, et à cette époque il était permis de constater comme aujourd'hui une cicatrice très belle, très fine, souple, rosée, absolument de niveau avec la peau, en somme à peine visible.

Nous serons, par principe, réservés au point de vue de la résistance de cette cicatrice; mais cependant la façon dont elle se comporte depuis 2 mois et demi et l'admirable netteté de son aspect assurent l'absence de récidive.

En comparant, d'une part, les cicatrices obtenues par les rayons X, et, d'autre part, la durée des traitements suivis, il paraît bien évident que le radium n'a rien à envier aux rayons X.

Ce fait étant établi, ce malade, chez qui nous avons pu faire un parallèle intéressant entre la röntgénothérapie et la radiumthérapie, a permis à l'action du radium d'être mise plus encore en valeur. Voici dans quelles circonstances.

Lorsque M. M... était venu nous trouver pour ses mains le 20 juillet, il avait à la région temporale gauche une petite saillie, sorte de tanne avec un point noir au centre. Le 28 juillet, cet élément s'était un peu développé et durci.

A partir de cette date, il se fait *une poussée évolutive intensive* au point que le 6 septembre, lorsque nous revoyons le malade, il y a à la tempe une véritable tumeur saillante, rouge, molle, saignant facilement et recouverte d'une grosse croûte. La tumeur s'est épanouie hors de l'élément séborrhéique initial, dépassant de près de 2 centimètres à 2 centimètres et demi la peau, s'étalant sur un diamètre de 3 à 4 centimètres, son pédicule mesurant 2 centimètres de large.

Nous nous trouvons en présence d'un épithélioma à évolution

suraiguë. Les ganglions sont indemnes. Il est donc important d'obtenir un résultat rapide ; sinon, sans tarder il faudrait avoir recours à la chirurgie.

Dès après la première application de radium, la croûte enlevée ne se reproduit plus. Il se forme simplement une sorte de magma facile à enlever avant chaque nouvelle séance. Si bien que telle avait été l'évolution proliférante, telle est aussi la marche rapide vers la guérison.

Le 9 octobre, il ne restait plus qu'une légère croûte, plus de saillie, et le 15 octobre la cicatrisation est obtenue.

C'est donc à une véritable fonte de la tumeur que nous avons assisté, et si nous ne pouvons encore affirmer une guérison totale, les faits étant trop récents, il nous suffit de comparer la photographie (1) prise le 9 septembre à ce que nous voyons aujourd'hui pour reconnaître qu'il y a eu dans le cas présent une action vraiment stupéfiante du radium.

Pour obtenir ce résultat, il nous a suffi, du 7 au 29 septembre, de 13 applications directes de 1 heure chaque.

Nous avons employé un appareil à sel collé, contenant 0gr,04 de sulfate de radium disséminé sur une surface de 4 centimètres de diamètre. La radiation extérieure pénétrante est d'activité 50 000 avec absence de rayons α, 85 à 90 p. 100 de rayons β, et 10 à 15 p. 100 de rayons γ.

Voici de beaux résultats à l'actif d'un des appareils de radium. Il serait intéressant de savoir s'il existe une forme plus économique sous laquelle le radium déterminerait des guérisons analogues. Nous cherchons à atteindre ce but par l'emploi de l'eau radifère en injections, depuis que l'observation suivante est venue nous encourager dans cette voie.

En juillet dernier, notre maître M. Hallopeau nous prie d'essayer l'action du radium sur un lupus de la région cervicale rebelle à toute une série de traitements.

En raison de l'étendue et de la distribution des lésions, en raison de leur nature même, nous avons de suite, après examen du malade, écarté l'idée d'utiliser les applications directes des rayonnements émis par les appareils à radium. Ces appareils, en effet, auraient été en l'espèce peu pratiques ; de plus, le vernis que contient le radium retient la *totalité de l'émanation* et ne laisse passer que peu de rayons α.

Avec l'eau radifère, nous avions un excellent moyen, par le procédé des injections intradermiques, de faire agir en tous points dans la profondeur des tissus lupiques, en plus des rayons β et γ,

(1) Wickham. Notes sur le Radium en thérapeutique. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, octobre 1906.

des rayons α (agents bactéricides comme l'ont montré les travaux de divers auteurs ainsi que nos propres recherches (1).

L'eau radifère est une solution de bromure de radium dans de eau distillée. Le sel de radium en solution émet directement, mais en faible quantité, des rayons α, β, γ ; de plus, et c'est là son principal avantage, il émet de l'émanation qui donne des rayons α et crée des radio-activités induites, lesquelles rayonnent à leur tour α, β et γ.

D'après cela, on conçoit que l'eau radifère, ainsi dénommée *radifère* parce qu'elle contient du radium en nature, est en même temps *radio-activée*, par radio-activité induite, c'est-à-dire par l'émanation du radium qu'elle contient.

Il est juste de dire, que si, d'une part, de telles solutions permettent d'utiliser tous les rayons α disponibles, d'autre part la radiation totale en est très minime, ces solutions ne pouvant nécessairement contenir que de faibles proportions de radium.

La méthode des injections intradermiques d'eau radifère n'ayant jamais encore été employée, il était prudent, par crainte de réactions locales ou générales trop vives, de n'entreprendre le traitement tout d'abord qu'avec des doses particulièrement faibles.

La première solution que nous avons employée comportait un milligramme de bromure de radium pour 1000 centimètres cubes d'eau distillée. Plus tard, la solution fut de 1 milligramme de Br. de radium pur pour 100 centimètres cubes d'eau. Un centimètre cube contenait donc dans le premier cas un microgramme, c'est-à-dire un millionième de radium pur, et dans le second un centmillième de radium pur.

Voici, d'après une note de M. Danne, la valeur approximative de ces solutions ;

« Un centimètre cube de ces solutions émet peu de rayons β « et γ, mais surtout des rayons α. Il contient pour la première solu- « tion 0,0008 gramme-heure d'émanation (quantité plusieurs mil- « lions de fois plus grande que la quantité contenue dans les eaux « radio-actives naturelles), et pour la seconde plus forte 0,008 gramme- « heure d'émanation. Il contient de plus les radio-activités in- « duites correspondantes rayonnant α, β, γ. Ces solutions, quoique « faibles, agissent d'une façon continue ; la production d'émanation « est constante et est égale à $\frac{0,0008}{3600}$ par seconde pour la première « solution, et à $\frac{0,008}{3600}$ pour la deuxième. »

Les injections ont été faites à raison de deux séances par semaine en moyenne. Nous avons injecté de 1 à 2 centimètres cubes de la pre-

(1) Wickham, déjà cité.

mière solution à chaque séance (il y en eut douze, du 20 juillet au 30 septembre). A partir de cette époque jusqu'à ce jour, nous avons injecté dix fois 1 à 2 centimètres cubes de la seconde solution.

Les opérations ont toutes été rendues indolores par l'addition de quelques grains de chlorhydrate de cocaïne.

Au cours de ces trois mois de traitement, il ne s'est pas produit de réaction générale.

Localement, à plusieurs reprises la production d'une desquamation a été observée. Il n'y a pas eu pour ainsi dire de réaction locale. L'amélioration des tissus lupiques s'est faite d'une façon lente et régulièrement progressive. C'est principalement la diminution des épaississements de la profondeur qui s'est marquée tout d'abord.

Ce résultat favorable et la simplicité de la méthode qui permet d'atteindre les tissus morbides dermiques en tous points et avec action prépondérante des rayons α sont tout à l'avantage de l'eau radifère, mais nous avons déjà commencé l'emploi d'une méthode plus simple encore, et peut-être plus efficace : c'est l'utilisation d'eau non *radifère*, mais simplement *radio-activée*. Les eaux radio-activées apparaissent comme de grand avenir, surtout celles qui seront fortement activées par condensation par l'air liquide.

Avec la méthode des injections, étant donnée la rapidité avec laquelle l'eau injectée dans les tissus est absorbée par le torrent lymphatique et, par suite, la courte durée du contact des rayonnements avec les tissus, il suffirait pour le meilleur traitement de pouvoir agir fréquemment avec des rayons aussi puissants que possible sans qu'il fût nécessaire que cette énergie radio-active soit de longue durée.

Or l'eau simplement radio-activée peut remplir ces conditions. Elle est obtenue par la mise en contact de l'eau avec l'émanation d'un sel de radium, mais ne contient pas de radium. La radio-activité qui lui est ainsi conférée peut être rendue très forte, d'autre part elle se perd vite en quelques minutes. Ces diverses qualités font de l'eau simplement radio-activée, pourvu qu'elle soit condensée, un moyen *énergique*, *économique*, et, qui plus est, rassurant, s'il était nécessaire, en ce qui concerne les réactions générales.

De la technique employée pour le traitement de ce cas rebelle de lupus, il résulte que, si par le moyen de l'eau radifère, même à faibles doses, des résultats favorables ont pu être obtenus, on possédera, selon toute apparence, soit par la combinaison des injections d'eau radio-activée condensée, avec les applications directes des rayonnements émis par les appareils à radium, soit par l'eau radio-activée seule, des méthodes de thérapeutique utiles.

On voit par ce qui précède que la radiumthérapie, d'une part, a fait un pas hors de l'empirisme et qu'elle s'éloigne, d'autre part, de la

röntgénothérapie, puisque des résultats ont été obtenus sous une forme (eau radifère) et avec des rayons (alpha) inconnus de la thérapeutique des rayons X.

M. Danlos. — Les résultats favorables obtenus par l'emploi du radium dans le cancer cutané sont connus déjà depuis un certain temps.

Dans la séance supplémentaire du 15 mars dernier (1), j'ai moi-même indiqué, à propos de l'épithélioma perlé et de l'acné cancroïdale, qu'après avoir traité avec succès par le radium une trentaine de cas de ces maladies, je considérais leur thérapeutique par le radium comme la méthode de choix.

Je me servais d'une substance d'activité 300 000 enfermée entre 2 lames métalliques, l'une épaisse de cuivre pour protéger l'opérateur et donner de la solidité à l'appareil, l'autre très mince en aluminium (diamètre 1 centimètre 1/2 environ). L'appareil ne fournissait évidemment pas de rayons α mais simplement des rayons β (cathodiques) et γ (R. X) dans la proportion de 80 p. 100 pour les premiers et 20 p. 100 pour les seconds (Curie). Au lieu de faire des applications courtes et répétées, je maintenais le disque radiant 2 à 3 heures à la surface de la peau. Quelquefois il ne se produisait sur la surface traitée qu'un peu de rougeur, plus fréquemment une exulcération peu ou point douloureuse, et le cancroïde régressait. Il m'est arrivé de réussir avec une seule application ; plus souvent j'en ai fait deux, à 3 ou 4 semaines d'intervalle. La guérison ainsi obtenue se maintenait généralement après quelques mois (je ne puis dire toujours, n'ayant pas revu tous les malades) et quand il se faisait, ce qui est fort commun dans ce cancroïde, une récidive de la maladie, ce n'était pas aux points traités.

Quant au traitement par la radio-activité induite, je rappellerai pour mémoire que j'ai, il y a 2 ans déjà, signalé théoriquement ses avantages (2), en m'appuyant sur les mêmes arguments que M. Wickham. Comme lui j'indiquais l'utilisation possible de la médication hypodermique ; je mentionnais même l'emploi non seulement de l'eau chargée d'émanation, mais aussi celui de l'air rendu radio-actif ; en signalant, d'après des expériences de Bohn, qu'on ne devrait entrer qu'avec quelques précautions dans cette voie thérapeutique.

M. Hallopeau. — M. Wickham a, sur ma demande, traité par le radium un lupus datant de plus de 12 ans et qui jusqu'ici avait résisté partiellement à tous les traitements. Je tiens à déclarer que les résultats obtenus sont très encourageants.

M. Danlos. — Le sujet dont parle M. Hallopeau est un vieux lupique qui a séjourné un peu dans tous les services. Je l'ai eu il y a quelques mois dans le mien, et sans contester absolument l'optimisme de M. Hallopeau, je le trouve peu justifié.

M. Belot. — Le malade présenté par M. Wickham a déjà eu un épithélioma

(1) *Bulletin de la Société de Dermatologie*, 1906, p. 205.
(2) *Bulletin des sciences pharmacologiques*, février 1904.

que nous avons guéri par la radiothérapie ; je suis heureux de constater que la cicatrice est parfaite et qu'il n'y a pas de récidive locale. Les résultats obtenus par le radium sont très intéressants, mais je crois que les rayons X auraient donné un résultat équivalent. La durée du traitement ne peut être mise en cause puisque le dernier traitement a exigé 13 applications d'une heure chacune ; tandis que la guérison du premier épithéliome par les rayons X avait demandé 15 séances de 10 minutes chaque.

Le radium et les rayons X sont faits pour s'aider ; on peut compléter la radiothérapie par l'application du radium dans les points peu accessibles aux rayons X.

A cette occasion, je soumets à l'examen de la Société un certain nombre d'appareils que j'ai fait construire pour les applications de radium.

M. Béclère. — Les ampoules radiogènes émettent un mélange de rayons pénétrants et de rayons peu pénétrants, qu'on peut déterminer à l'aide d'un radiochromomètre de Benoist. Or les sels de radium donnent également un mélange de rayons, désignés sous le nom de rayons α, β et γ, qu'on peut aussi déterminer par le radiochromomètre de Benoist.

Je ferai remarquer que ces sels de radium qui se montrent si actifs sur les lésions superficielles, sont très inférieurs aux rayons de Röntgen quand il s'agit de lésions tant soit peu épaisses ; leur grand avantage est de pouvoir être employés sur des points difficilement accessibles aux rayons X.

M. Wickham. — Il ne faut pas que ceux d'entre nous qui étudient plus spécialement une méthode thérapeutique — je parle pour moi — se laissent entraîner au défaut des spécialisations. Il ne faut jamais perdre de vue le malade et son meilleur bien.

Les rayonnements du radium n'ont aucunement la prétention de porter atteinte aux rayons X ; ils viennent développer les moyens d'action des praticiens ; et ceux qui ne posséderont pas les rayons X, pourront employer le radium avec avantage dans certains cas. D'autre part, les rayonnements radio-actifs pourront utilement, en certaines circonstances, unir leur action à celle des rayons X en allant agir dans des régions où les rayons X ne peuvent aller.

Certaines lésions seront, nous le pensons, plus vite et mieux traitées par le radium.

Bref, il y a là deux méthodes qui seront meilleures l'une que l'autre dans certains cas, et qui dans d'autres pourront utilement s'unir.

Je ne pense pas que l'expression de M. Béclère qui considère le radium comme uniquement une « édition de poche » des rayons X soit entièrement justifiée.

La physique nous montre en effet que le radium dispose, par l'émanation et les rayons α et β, d'énergies inconnues aux rayons X. Pourquoi les réactions biologiques ne différeraient-elles en proportion de ces dissemblances physiques ?

En ce qui concerne le reproche fait au radium de ne pouvoir exercer son action que sur des étendues restreintes, je rappellerai que d'une part le même appareil peut être promené sur un grand nombre de places contiguës, — voilà pour les étendues en surface — et que, d'autre part, les injections de

solutions radifères ou radio-activées condensées par l'air liquide peuvent aller déposer les rayonnements dans les tissus sous-cutanés et plus loin encore, — voilà pour les étendues en profondeur.

Traitement des chéloïdes par l'ablation suivie de la radiothérapie.

Par MM. De Beurmann, Noiré et Gougerot.

On sait quelles difficultés l'on rencontre dans le traitement des chéloïdes ; trop souvent une récidive vient démentir l'espoir trop tôt émis d'une guérison complète. Pourtant leur non régression spontanée (1), les douleurs lancinantes souvent très vives, la gêne dans les mouvements, font désirer une thérapeutique efficace. Après plusieurs mois d'essais nous n'hésitons pas à dire, qu'en l'état actuel des choses, l'ablation suivie de radiothérapie est le traitement de choix des chéloïdes, puisqu'elle supprime la récidive et donne une cicatrice souple et non douloureuse. La chéloïde est ainsi traitée comme une tumeur maligne, par ablation chirurgicale aussitôt suivie de radiothérapie. Il est nécessaire de combiner l'exérèse et la radiothérapie. En effet, l'exérèse seule, même large et avec autoplastie, ne met pas à l'abri de la récidive (notre 3e malade) et la radiothérapie seule amène une régression notable mais non la guérison (1er, 2e, 3e, 4e malades). Plus encore qu'ailleurs la mesure exacte des radiations s'impose ici, car un essai nous a montré que deux teintes du radiomètre Sabouraud-Noiré faisaient naître la chéloïde sur la peau jusque-là saine qui environnait une chéloïde traitée par cette dose trop forte.

Notre technique sera donc :

1° *Ablation chirurgicale, l'incision ne portant pas à plus de 2 ou 3 millimètres de la chéloïde, sutures* (l'autoplastie est le plus souvent inutile en raison du peu de peau saine enlevée avec la chéloïde).

2° *Première séance de radiothérapie d'une teinte* (du radiomètre Sabouraud-Noiré) *immédiate ou dans les premières 24 heures au plus tard. — Deuxième séance d'une teinte 15 jours après. — Troisième et dernière séance d'une teinte 15 jours après la deuxième.*

(1) Il faut faire la distinction des chéloïdes et des cicatrices hypertrophiques chéloïdiformes (où la formation fibreuse reste strictement limitée à la cicatrice sans envahir le tissu sain environnant). Les cicatrices hypertrophiques guérissent le plus souvent, après quelques mois. Nous tenons de M. Ménard, que presque toutes les cicatrices cervicales d'ablation de ganglions tuberculeux deviennent chéloïdiformes 3 à 4 mois après l'incision et guérissent spontanément en 18 à 24 mois. Il est d'ailleurs tous les intermédiaires entre ces chéloïdes et ces cicatrices (De Beurmann et Gougerot, *Annales*, 1905, p. 967), nous croyons à une même pathogénie infectieuse souvent tuberculeuse.

Observation I. — M..., salle Lorry. *Chéloïdes énormes des deux mains* remontant sur le poignet, survenues il y a 5 ans à la suite de brûlure. Tout avait été essayé chez cette malade depuis 3 ans : chaque ablation avec suture était suivie de récidive le mois suivant ; les scarifications superficielles ou profondes, très douloureuses, nécessitaient la chloroformisation ; répétées pendant 3 ans, elles n'avaient amené qu'une régression peu marquée et de certains points seulement ; l'abrasion au rasoir suivie de scarifications n'avait pas été plus heureuse ; la radiothérapie seule à 3 doses de une teinte provoque la régression notable de plusieurs points, mais non la guérison. Une irradiation de « deux teintes » fait naître en peau saine autour de la chéloïde ainsi traitée une ébauche de tissu chéloïdien.

On combine l'exérèse et la radiothérapie : au bout de 10 mois nous attendions encore la récidive, alors que régulièrement cette repullulation suivait l'ablation de 3 à 4 semaines. Deux chéloïdes sont ainsi traitées avec succès chez cette femme, mais l'espoir d'une indemnité (l'accident étant un accident du travail), lui fait refuser un traitement aussi radical des autres points.

Obs. II. — H... *Large chéloïde de l'épaule* à la suite de brûlure, d'environ 8 à 10 centimètres et avec 5 prolongements et traînées chéloïdiennes.

On commence par la radiothérapie seule : 3 teintes en séances à 15 jours d'intervalle amènent une régression. Puis la lésion reste stationnaire malgré les deux séances suivantes, toujours à 15 jours d'intervalle et de une teinte chacune.

Le malade se repose 2 mois ; on fait l'ablation totale et immédiatement après 1 *teinte*, puis 1 *teinte* 15 jours après, et une dernière *teinte* 15 jours après la 2e. Pas de récidive 5 mois après.

Obs. III. — P... *Chéloïdes multiples secondaires à des syphilides ulcéreuses* (malade déjà présenté à la Société, décembre 1905. *Annales*, p. 963). L'ablation avec autoplastie de plusieurs chéloïdes de la tête avait été suivie d'une récidive lente à se reproduire et incomplète d'ailleurs.

La radiothérapie seule en 3 séances de 1 teinte amène une régression et diminution des douleurs (1).

L'ablation d'un large élément de l'avant-bras très douloureux, suivie de radiothérapie, 3 séances de 1 teinte, n'est pas suivie de récidive 6 mois après. On traite ainsi avec succès 2 autres éléments particulièrement douloureux.

Obs. IV. — *Chéloïde de l'avant-bras et du coude droit à la suite de brûlure* (malade que M. Jeanselme, au courant de nos essais, a eu l'obligeance de nous envoyer).

Les chéloïdes enveloppent le coude en avant et en arrière, la chéloïde antérieure, la plus grosse des deux, est enlevée chirurgicalement le 20 avril ; la suture, difficile, ne tient pas ; les jours suivants les lèvres s'écartent, et l'on a ainsi par accident une plaie de toute la largeur de la chéloïde enlevée. La radiothérapie a été faite suivant la règle établie par les autres cas (3 séances) ;

(1) L'électrolyse et la haute fréquence essayées sur d'autres éléments chéloïdiens de ce même malade n'ont pas donné de résultats appréciables.

la cicatrisation de cette large surface cruentée est lente et terminée à la fin de juin, la cicatrice encore tendue est souple et surtout la malade n'y ressent pas les élancements et douleurs qui la tourmentent aux autres chéloïdes, et qui annoncent toujours la récidive. Malgré la date encore toute récente, nous sommes donc en droit d'espérer une guérison complète, et le fait est d'autant plus intéressant que l'ablation fut sans sutures et laissa une large plaie. On peut donc espérer de bons résultats même des cas où les chéloïdes seront si étendues que la *suture serait impossible*, à moins d'une autoplastie compliquée, où *les lèvres de la plaie seront laissées écartées*, et la cicatrisation forcément lente.

La radiothérapie appliquée en même temps sur la chéloïde postérieure non encore enlevée en a amené la régression incomplète, mais les douleurs persistent.

On voit, en résumé, que l'exérèse combinée à la radiothérapie semble avoir donné des résultats durables, et que ce traitement simple et facile, *rapide et peu douloureux*, est la méthode de choix.

Notes complémentaires sur l'évolution de la radiodermite chronique.

Par MM. DE BEURMANN et GOUGEROT.

Ce malade, après une longue période de radiodermite chronique, étudiée ici même (décembre 1905, p. 964) 7 ans après le début des radio-expositions, 38 mois après leur cessation a vu se greffer sur cette radiodermite un épithélioma (1re note).

La pièce opératoire a été l'objet d'une minutieuse étude histologique; elle a permis de fixer l'anatomie pathologique de la radiodermite chronique (2e note) jusqu'ici encore peu étudiée chez l'homme et de surprendre la transformation insensible de la radiodermite en cancer (3e note). Cette transformation a une haute portée en pathologie générale, car elle semblerait prouver qu'une irritation physique non parasitaire suffit à créer le cancer.

L'étude de la radiodermite chronique nous paraît maintenant aussi complète que possible : seule manque encore la reproduction expérimentale de l'épithéliomatisation sur l'animal.

1re NOTE. — CANCER CUTANÉ A LA SUITE DE RADIODERMITE PROFESSIONNELLE.

Ces faits, encore rares, commencent à être connus : plusieurs auteurs en font mention. Brocq cite la tendance à l'épithéliomatose des productions verruqueuses (1). Belot rapporte (p. 155 de sa

(1) Il cite la statistique de Mendes da Costa observant sur 71 lupus radio-exposés 7 épithéliomas consécutifs (*Revue des maladies cutanées syphilitiques et vénériennes*, juillet 1905, p. 224). Ces cas n'ont pas la même valeur que l'épithélioma sur radiodermite professionnelle, car on sait que parfois sur le lupus se greffe l'épithélioma.

thèse) que M. Brocq « a bien voulu nous communiquer deux cas d'épithéliomas cutanés survenus chez des médecins s'occupant de radiologie ». M. Sabouraud écrit dans sa Dermatologie topographique, p. 395 : « Deci.de là naît un état verruqueux plus ou moins accusé de la peau, *epithelioma* ordinairement torpide, mais qui a pu obliger à une intervention chirurgicale et à l'ablation d'un ou plusieurs doigts. »

M. Thibierge, M. Sottas disent en avoir observé (*Annales de Dermatologie*, 1905, p. 961 et 962).

Ce sont des mentions de fait plutôt que des observations. L'examen histologique n'a pas toujours été fait, et en son absence le doute es permis, i fau se rappeler avec M. Darier l'aspect pseudo-épithéliomateux de certaines ulcérations radiodermiques, l'histologie réprouvant les craintes de la clinique.

Dans leur remarquable étude de la radionévrite (Congrès de Dermatologie, Berlin, 1904, II, p. 437), Gaucher et Lacapère rapportent des observations détaillées de cancer sur radiodermite : Obs. I. — « En d'autres endroits se formaient de petits papillomes qui se recouvraient d'une croûte épaisse et adhérente. Lorsque le malade arrachait ces croûtes, les ulcérations ainsi formées ne se cicatrisaient qu'avec une grande lenteur. Depuis 10 mois, il existe sur le dos de l'index droit une plaie qui présente l'aspect typique de l'épithélioma. C'est à la suite d'un traumatisme accidentel que l'ulcération s'est formée. Elle s'est depuis cette époque, agrandie peu à peu. Ses bords sont infiltrés, durs, cartilagineux même ; son fond est bourgeonnant et laisse suinter une sérosité qui devient rapidement fétide. » En juillet 1904 on ne constatait pas d'adénopathie; en décembre 1904, l'ulcération s'est encore étendue et le ganglion épitrochléen est pris.

Dans leur observation résumée en note : « Depuis quelques mois, à la suite d'une radiodermite datant de 7 ans, l'extrémité de l'index droit est atteinte d'une ulcération bourgeonnante qui a rongé l'extrémité de la phalangette et qui présente, comme l'ulcération du malade précédent, tous les caractères de l'épithélioma. »

Observation. — Ce malade a déjà été présenté en décembre 1905 à la Société de Dermatologie; il avait usé et abusé de radiographie de mars 1898 à décembre 1902, les mains restant pendant plus de 18 mois exposées de 6 à 8 heures par jour aux radiations. Nous le suivons depuis janvier 1904 et nous avons pu fixer les stades principaux de l'évolution de cette radiodermite : 1re phase de dermite artificielle (coup de soleil radiographique), 2e phase de troubles trophiques et névritiques définitifs par radionévrite; malgré la cessation de toute radio-exposition depuis plus de trois ans, les troubles persistent.

Ces troubles trophiques créent les ulcérations ou plutôt favorisent les infections qui sur ce terrain spécial aboutissent à des ulcérations profondes

très lentes à guérir ; nous avons pu surprendre le début de plusieurs d'entre elles, les suivre de jour en jour et les voir toutes se cicatriser sauf celle du 5e doigt gauche (moulage 2448 : oct. 1905). Cette ulcération creuse dénude le tendon extenseur, le détruit, ouvre l'articulation des 3e et 2e phalanges que l'on voit béante et pleine de pus; alors que sa partie supérieure se cicatrise, elle s'étend à la partie inférieure. L'extrême lenteur de l'ulcération, son extension à la partie inférieure nous font conseiller l'ablation au malade, qui, effrayé par un exemple trop connu, s'y refuse obstinément. Nous revoyons le malade environ tous les 15 jours, quand en février 1906 l'aspect de cette ulcération se modifie. Jusque-là elle était creuse, le fond était presque plat, un peu tomenteux et pseudo-membraneux, le bord dur, taillé à pic, était rouge violacé ; à ce moment, 7 *ans après le début des radio-expositions*, 38 mois après leur cessation, la partie inférieure autour de la sertissure unguéale se met à bourgeonner. Peu à peu les bourgeons irréguliers s'accroissent lentement, rosés, saignants, et saillants.

En avril 1905, toute l'extrémité inférieure de la 3e phalange du 5e doigt est bourgeonnante, les bourgeons irréguliers et saillants, durs, enveloppent la sertissure de l'ongle qui semble perdu au milieu d'eux, ils remontent jusqu'à la partie inférieure de la 2e phalange, envahissant toute la face dorsale de l'extrémité du doigt, la partie supérieure de l'ulcération semble cliniquement indemne, conservant ses caractères primitifs d'ulcération creuse pseudo-membraneuse, histologiquement cette partie est déjà envahie. La face palmaire est saine. Les ganglions sus-épitrochléens et axillaires ne sont pas palpables. C'est le cancer cutané le plus typique que l'on puisse voir cliniquement et histologiquement.

Le 25 avril 1906, le malade s'y étant décidé, l'amputation du 5e doigt et de la moitié inférieure du 5e métatarsien est pratiquée par Rabinowitch, interne du Dr Rochard. Malgré le peu de vitalité du lambeau (radionévrite) la cicatrisation est rapide. Le malade, revu à plusieurs reprises, paraît guéri de son épithéliome (novembre 1906).

Mais les autres lésions de radiodermite chronique persistent sans modification, immobilisées, semblant définitives, toutes les ulcérations infectieuses ou nécrotiques sont cicatrisées.

Qu'il s'agisse ici de cancer, le fait est pour nous incontestable, *l'identité clinique et histologique absolue avec les cancers cutanés à type d'épithélioma pavimenteux* lobulé en est la preuve. Cliniquement et histologiquement c'était l'épithélioma le plus typique que l'on puisse voir : les coupes que nous présentons ne laissent aucun doute. Et tous les histologistes à qui nous les avons montrées ont été sans hésitation : Bourgeons cancéreux énormes à globes épidermiques et monstrueux envahissant toute l'épaisseur des doigts, formant des nappes lobulées de 20 à 35 millimètres, envahissant l'ongle, l'os, les tissus profonds, cheminant autour des vaisseaux et nerfs et que nous retrouvons au loin sous forme d'embolies cellulaires dans quelques lymphatiques des parties non cancéreuses sus-jacentes atteintes de radionévrite.

L'absence d'envahissement ganglionnaire et de métastases ne saurait être une objection, car les observations d'épithéliomas cutanés pavimenteux à généralisation se comptent et jamais on a refusé la nature cancéreuse à ces tumeurs parce qu'elles n'embolisent pas.

Rien ne distingue celles qui embolisent de celles qui ne le font pas. Ici dans ce cas ne voyons-nous pas les *capillaires lymphatiques envahis, loin du cancer, par les cellules épithéliomateuses*, ce qui est la marque du début de la généralisation? Donc, à moins de refuser aux épithéliomas qui ne se généralisent pas (et certains, impossibles à distinguer, se généralisent) l'épithète de cancer, l'épithélioma, que nous avons observé, est un cancer. Dominici, qui nous a aidés à examiner ces préparations, admet que cette tumeur est incontestablement un épithélioma lobulé corné.

Nul doute qu'un jour, un cas négligé d'épithélioma à la suite d'une radionévrite ne vienne, en se généralisant, faire tomber toutes ces objections, et M. Béclère le jour même de la séance a bien voulu nous communiquer un cas de récidive et généralisation.

Nous avons donc émis, à la suite de cette observation, les conclusions suivantes sur l'évolution de la radiodermite chronique :

La radiodermite professionnelle grave passe par deux périodes:

1° *La première de dermite*, caractérisée par la tuméfaction, l'épaississement, l'exagération des plis cutanés, la desquamation craquelée (moulage 2 384), *susceptible de régression et curable.*

2° *La deuxième de troubles trophiques radionévritiques, lésions définitives incurables*, caractérisées par l'atrophie lisse des téguments avec disparition des plis cutanés par un mélange d'érythème, de dilatations capillaires, de places décolorées blanches, de taches brunâtres, hyperpigmentées, de desquamation imperceptible, sauf en certains points où l'épiderme épais, caillouteux, incruste la peau (1).

Cette deuxième période de troubles névritiques peut être compliquée d'ulcérations, les unes d'origine microbienne, les autres nécrotiques par endovascularite oblitérante, très longues à guérir.

3° L'épithélioma pavimenteux lobulé peut s'y greffer, ajoutant encore au sombre pronostic des radiodermites profesionnelles. Cliniquement et histologiquement il ne se distingue pas des autres épithéliomas cutanés. Le cancer a même tendance à rester localisé, aussi peut-on

(1) L'analogie relevée entre les troubles trophiques de la 2e période (radionévrite) et le *xéroderma pigmentosum* semble se compléter par l'addition de ces dégénérescences épithéliomateuses.

espérer qu'une opération large et précoce mettra à l'abri de récidive et des métastases que l'on sait si rares dans l'épithélioma pavimenteux lobulé de la peau.

Tel est le fait clinique et anatomique, pour nous incontestable : développement d'un cancer cutané (épithélioma pavimenteux lobulé) à la suite de radiodermite chronique.

Il prête à plusieurs réflexions et discussions :

Quel est le rapport unissant la radiodermite et l'épithélioma?

Est-ce simple coïncidence? Est-ce prédisposition? l'irritation chronique créant un terrain favorable à la cause encore inconnue, microbienne (coccienne, mycosique) ou non, qui crée le cancer? Ici on pourra toujours prétendre qu'il y a eu surinfection de l'agent du cancer. — La radiodermite peut-elle créer de toutes pièces par elle seule l'épithélioma? C'est ce que l'histologie nous inclinerait à penser en nous montrant tous les stades de transformation de l'épithélium lésé de la radiodermite en cancer, en passant par l'intermédiaire du papillome. (Voir 3e note.)

Le papillome est une des lésions habituelles de la radiodermite; ce sont des épaississements de la couche cornée se traduisant par des incrustations gris sale « caillouteuses ». La plupart des auteurs les signalent, elles sont particulièrement nettes dans notre cas, dans le cas de Gaucher, dans le cas de Jeanselme (*Annales de Dermatologie*, 1905, p. 962; *Tribune médicale*, 1905, p. 823). « En plusieurs points, dit cet auteur, la peau normale et les îlots ectasiés sont surmontés de petits placards cornés verruqueux et papillomateux. »

Nous aurions tendance à admettre, jusqu'à preuve du contraire, puisque tout est pour cette hypothèse, que *l'irritation physique röntgénienne longtemps prolongée suffit à provoquer l'atypie cellulaire monstrueuse* de l'épithélioma (1).

L'épiderme épaissi dans la radiodermite chronique, papillomateux en plusieurs points, évolue lentement, peu à peu peu vers l'atypie : à chaque karyokinèse la cellule s'éloigne du type harmonieux naturel, se rapproche de la cellule monstrueuse par une sorte d'accumulation lente et progressive des effets irritatifs. Ce point est d'importance capitale s'il venait à se confirmer, puisqu'il prouverait qu'une irritation mécanique quelconque (ici physique) suffit au développement du cancer, il ruinerait la théorie microbienne exclusive du

(1) Pour Dominici ce fait « démontre une fois de plus que des irritations chroniques prolongées de nature différente appellent le développement de tumeurs malignes de même type. L'évolution maligne est-elle directement causée par les rayons X ou préparée par leur action? C'est là une question de Dominici qu'on ne peut pas trancher. »

cancer et confirmerait les idées de M. Ménétrier exposées dans cet article magistral si lumineux du Traité de pathologie générale de Bouchard, sur la multiplicité et la non spécificité des causes des cancers.

2e Note. — Anatomie pathologique de la radiodermite chronique

(En collaboration avec M. Dominici.)

Travail du laboratoire du Dr Sabouraud.

Cette étude est, croyons-nous, la première étude complète d'un cas de radiodermite *chronique humaine* avec examen des plans *profonds*, en particulier des paquets vasculo-nerveux.

Elle nous a été possible grâce à l'ablation large du cancer, la pièce comprenant le 5e doigt et la moitié inférieure du 5e métacarpien. Les fragments examinés étaient : l'extrémité de la raquette opératoire, c'est-à-dire le milieu du dos de la main et la partie toute supérieure du revêtement cutané de la 1re phalange, toutes deux les plus éloignées du cancer; ces lésions diffèrent des radiodermites aiguës et se rapprocheraient des troubles trophiques névritiques. Elles s'éloignent des processus inflammatoires.

L'épiderme est épaissi, surtout dans sa couche cornée et granuleuse et augmente peu à peu à mesure que l'on rapproche de l'extrémité digitale. le derme et la couche sous-papillaire sont plus *denses* et paraissent amincis avec légère atrophie des fibres élastiques ; le derme et l'hypoderme sont parcourus de *traînées cellulaires* périvasculaires successivement étroites et renflées tranchant en bleu sur le fond conjonctif rose vif du stroma; cette infiltration est très discrète, elle résulte de la transformation lymphoïde du tissu conjonctif ; les vaisseaux sanguins, artères et veines sont atteints de *mésovascularite* intense, plus marquée encore pour les gros vaisseaux de l'hypoderme que pour les petits vaisseaux du derme ; les capillaires lymphatiques du derme sont dilatés; les nerfs sont le siège de *peri et endonévrite* interstitielle intense avec atteinte moins marquée des fibres nerveuses (névrite parenchymateuse). Donc névrite totale.

Cette constatation histologique des lésions vasculaires et surtout nerveuses (1) éclaircit la pathogénie de la radiodermite chronique apportant la preuve de la *radionévrite* soutenue par le Prof. Gaucher (1904) et que l'étude clinique nous avait amené à adopter (*Annales*, 1905, p. 961). Les lésions du deuxième stade de la radiodermite chronique sont donc avant tout des troubles trophiques d'origine

(1) Ces lésions ont été constatées loin de l'épithélioma à 3 et 4 centimètres de son bord supérieur et semblent bien n'être pas des lésions dues au cancer.

nerveuse (névrite de rameaux *terminaux lésés en même temps que le tégument* par les radiations).

(Fixation au sublimé iodé et à l'alcool. Coloration à l'éosine orange-bleu ; à l'hématoxyline-éosine-orange ; Van Gieson ; orcéine-éosine-bleu-tannin-orange ; bleus ; Prenant.)

Épiderme : L'épiderme semble plutôt épaissi, le stratum corneum, le stratum granulosum sont épaissis (5 à 6 rangées de cellules granuleuses), le stratum lucidum se détache plus nettement que normalement par sa teinte orangeophile entre le stratum corneum éosinophile et le stratum granulosum à grains basophiles. Les cellules de la couche de Malpighi s'hypertrophient et celles de la germinative sont en certains points au moins plus cylindriques que normalement.

Donc légère hyperkératose sans parakératose ; pas d'exocytose ni d'exosérose.

Les *papilles* ont une structure plus dense, les faisceaux conjonctifs sont épaissis et rapprochés les uns des autres, les fibres élastiques paraissent plus grêles, les cellules fixes sont hypertrophiées : leurs noyaux se tuméfient tout en conservant une texture délicate, certains deviennent bourgeonnants. Les capillaires sanguins et surtout lymphatiques sont dilatés avec tuméfaction de leurs cellules endothéliales qui deviennent saillantes, ils contiennent des mononucléaires qui émigrent dans le tissu interstitiel. Cette réaction conjonctive sans endovascularite et sans œdème est donc très différente du processus inflammatoire phlegmasique.

Corps sous-papillaire : Structure dense parce que les faisceaux conjonctifs sont serrés les uns contre les autres. Les fibres élastiques sont de structure normale, mais paraissent plus nombreuses et plus serrées. Les cellules fixes sont en réaction, leur chromoplasma reparaît et devient en certains points vacuolaire ; les unes sont triangulaires, munies de prolongements et anastomoses chromophiles visibles, dessinant un réticulum cellulaire à travées étroites, à très larges mailles ; les autres, moins nombreuses, prennent l'aspect de grandes *cellules rameuses*, leur protoplasma pousse de fins prolongements terminés par un bouton renflé (début de *clasmatose*). Quelques-unes ont un noyau, qui au lieu de rester compact, s'élargit, s'incurve et se lobe, devenant même *bourgeonnant*, la chromatine en reste délicate à travées fines avec grains de chromatine très fins dont les plus gros contiennent le ou les deux nucléoles.

Dans les mailles du réseau discontinu des cellules fixes, dans les intervalles des faisceaux conjonctifs se disséminent quelques cellules migratrices, de taille inégale, plus nombreuses que normalement, très clairsemées, ne formant que de rares nodules. Elles sont de types très variables : les unes sont des lymphocytes, les autres des grands monucléaires vacuolaires, les autres ressemblent à de gros mononucléaires à chromoplasma basophile, à noyau arrondi ou lobé, fortement charpenté, à gros grain central et périphériques volumineux (type *macrophage*) ; quelques-unes ont le type *clasmatocyte*.

Derme : Même structure dense, même réaction des cellules fixes. Les cellules migratrices sont de même type, le plus souvent isolées, elles s'agglo-

mèrent parfois en *petits nodules* ou en minces travées irrégulièrement contournées bi- et trifurquées. Cette infiltration discrète s'est faite *autour des vaisseaux* sanguins et lymphatiques à endothélium tuméfié, tantôt encerclant complètement le vaisseau, tantôt rien qu'un segment. Autour des vaisseaux dans les nodules d'infiltration le tissu conjonctif a pris le type *réticulé* par hypertrophie et anastomose de ses cellules et régression du collagène. Ce réticulum contient donc les cellules migratrices tantôt rares et clairsemées (nodule clair), tantôt nombreuses et serrées voilant le réticulum cellulaire conjonctif sous leur amoncellement (nodule sombre). Parmi ces mononucléaires d'infiltration, petits et grands, certains se transforment en *plasmazelle*, les grains chromatiniens périphériques de leur noyau s'épaississant et prenant la disposition radiaire caractéristique, le protoplasma devenant plus basophile : quelques amas cellulaires forment ainsi des *plasmomes*.

L'*hypoderme* est aminci, à travées scléreuses fines mais denses, limitant des lobules adipeux plus étroits. Il contient de très rares amas et traînées cellulaires. Les vaisseaux et nerfs y sont plus lésés que dans le derme. Les glandes sébacées sont introuvables, les glandes sudoripares réduites à des tronçons de tubes pleins le plus souvent.

Vaisseaux : Tous les petits vaisseaux du derme, artérioles et veinules, les capillaires lymphatiques ont une hypertrophie manifeste de leur paroi : hypertrophie de l'endothélium (saillie des noyaux, et fusion des protoplasmas en une bordure commune), épaississement de la gaine conjonctive.

Les vaisseaux un peu plus gros, artérioles et veinules, sont extraordinairement épaissis, surtout à la limite du derme et de l'hypoderme et dans l'hypoderme. L'épaississement de la tunique moyenne est colossal (*méso-vascularite*) et porte surtout sur les *fibres musculaires lisses* circulaires. Ces fibres sont élargies, allongées, très hypertrophiées, séparées les unes des autres par de fines fibres collagènes et de très grêles fibres élastiques ondulées, parallèles et perpendiculaires aux fibres musculaires, dessinant donc un fin treillis ; les noyaux des fibres musculaires sont énormes, souvent même bourgeonnants et segmentés en lobules (aspect très différent des noyaux plissés par rétraction des parois vasculaires distendues, car chaque lobe renferme un gros grain de chromatine central). Les cellules conjonctives de cette tunique moyenne si épaissie sont hypertrophiées. — La tunique externe est épaissie : faisceaux collagènes denses et cellules conjonctives tuméfiées. — La tunique interne est la moins épaissie : sur la limitante élastique normale reposent des cellules endothéliales tuméfiées à protoplasma basophile, à noyau agrandi renfermant un gros grain de chromatine central ; quelques-unes devenant piriformes tendent à se détacher et font saillie dans la lumière par une extrémité globuleuse. Certaines veinules ont une tunique interne plus épaisse à 5 ou 6 rangs de cellules conjonctives avec membrane élastique dissociée et multipliée. Cette méso-vascularite si intense est donc très différente des vascularites infectieuses où l'endo-vascularite domine, la réaction de l'endothélium est ici tout autre.

Nerfs : Les nerfs sont hypertrophiés en raison de l'hypertrophie de leurs tuniques conjonctives et de la tuméfaction de leurs cellules conjonctives. Le périnèvre est épais, formé de faisceaux collagènes denses et larges avec quelques cellules tuméfiées et de très fines fibres élastiques, la bande inté-

rieure de tissu conjonctif lâche et respectée ; l'endonévrite est intense, les fibres collagènes fines, serrées, dessinent un fin treillis à fines mailles contenant 1 ou 2 fibres nerveuses. Les cellules conjonctives plus nombreuses que normalement sont allongées. On note parfois une mastzelle. Les *fibres nerveuses*, la plupart petites, sont amincies, leur gaine semble intacte, l'axone est conservé peut-être plus étroit et inégal.

Plusieurs des petits nerfs du derme, tous très sclérosés, sont engainés d'une traînée de lymphocytes qui pénètrent parfois dans l'endonèvre.

A côté de cet aspect habituel du tégument dans la radiodermite chronique on note des points à épiderme et derme amincis répondant aux taches blanches atrophiques : l'amincissement porte surtout sur la couche de Malpighi réduite à 6 et même 4 assises, la couche cornée et le stratum granulosum restent épaissis.

On note des points à épiderme épaissi hyperkératosique répondant aux incrustations caillouteuses ou papillome, — enfin des points angiomateux répondant aux fines ectasies vasculaires.

Le tissu osseux paraît moins dense et plus fragile, peut-être légèrement atrophié, les articulations semblent saines, les tendons sont normaux.

L'étude des vaisseaux et nerfs a été complétée par les coupes en série des *paquets vasculo-nerveux*, droit et gauche, collatéraux du doigt. Mêmes lésions des vaisseaux et nerfs.

La périnévrite scléreuse est plus accentuée alors que l'endonévrite toujours intense semble moins prononcée.

La méso-vascularite avec hypertrophie colossale des fibres musculaires lisses est toujours très marquée : une des artérioles dorsales large de 2 millimètres environ a sa tunique musculaire en dégénérescence hyaline. L'une des collatérales palmaires large de 3 millimètres environ, a, outre sa péri- et méso-artérite, une *endartérite* fibreuse intense presque oblitérante en certains points (lumière de 30 μ) ; l'endartère est plus épaissi que le mésartère déjà si large ; l'endartère est formé de deux couches nettement distinctes en plusieurs points (Van Gieson), confondues par ailleurs : la première et la plus large, contenue dans un dédoublement de l'élastique interne, est formée d'un treillis irrégulier et serré de fines fibres collagènes et de très grêles fibres élastiques emprisonnant de nombreuses cellules conjonctives à noyau allongé, plus ou moins serrées jusqu'à constituer parfois des sortes de bourgeons saillants (endartérite inégale partielle). La 2e couche, plus étroite, est formée de faisceaux collagènes épais dégénérés (prenant plus l'acide picrique que la fuchsine du Van Gieson) ; dépourvue de fibres élastiques, elle contient quelques cellules conjonctives tuméfiées. La lumière très étroite est bordée d'une rangée de cellules endothéliales tendant à desquamer.

Même dans les régions profondes (palmaires) la mésovascularite, l'endopérinévrite restent donc intenses.

Ce processus de radiodermite chronique diffère du processus des radiodermites aiguës bien connu aujourd'hui, grâce aux travaux de Darier, Scholtz, Lion, et la récente étude de Dalous et Lasserre (*Annales de Dermatologie*, 1903, p. 305).

M. Darier avait constaté un épaississement de tout l'épiderme

avec prédominance manifeste sur les couches granuleuse et cornée, les lésions du tissu conjonctif étant minimes. Nous voyons au contraire la radiodermite chronique ne pas se borner à l'épithélium (radio-épithélite), mais atteindre les plans profonds.

La réaction épidermique est, elle aussi, différente : dans la radiodermite aiguë, « altérations prédominantes de la couche génératrice, gonflement et vacuolisation des éléments cellulaires, coïncidant avec l'épaississement de l'épiderme et la vasodilatation (Lion) ». Dalous et Lasserre insistent sur l'atrophie de l'épiderme, avec épaississement de la granuleuse, expliquée par l'altération profonde des assises génératrices se traduisant par l'amincissement de l'épiderme, la disparition des cônes interpapillaires, le peu d'adhérence au chorion et la tendance à la phlycténisation ; la vacuolisation des cellules malphigiennes ; les altérations de la couche génératrice dont les cellules sont écartées les unes des autres par des espaces vides » (colonnettes, palissade) (Lion).

3e Note. — Étude histologique de la transformation cancéreuse. (En collaboration avec M. Dominici).

Cette étude de la transformation progressive des lésions de la radiodermite chronique en épithélioma est d'importance capitale pour appuyer l'hypothèse de la nature irritative röntgénienne de ces cancers. Le cas est ici démonstratif, car on a pu surprendre toutes les transitions. Ce semble être le premier fait de radiodermite où l'histologie ait pu suivre pas à pas cette transformation.

La pièce enlevée chirurgicalement comprenait une large zone de tissus non cancéreux. De haut en bas, la face dorsale du doigt et du dos de la main a été découpée en lanière dont les fragments superposés comprennent toute la longueur du doigt ; tout le tégument a donc été examiné de haut en bas et on a pu saisir toutes les transitions ; les fragments ont été numérotés du poignet vers l'extrémité digitale : fragments 1 et 1 *bis*, zone de radiodermite simple étudiée dans la 2e note ; fragment 2, zone de transition entre la radiodermite et le papillome (ce point étant particulièrement important, un autre fragment (2 *bis*) a été prélevé à côté du 2e au même niveau, il a donné les mêmes résultats) ; fragment 3, zone de transition entre le papillome et l'épithélioma ; fragment 4, épithélioma à surface non bourgeonnante ; fragment 5 et 6, gros bourgeons cancéreux. Tous ont été fixés à l'iodochlorure et colorés à l'éosine bleue, hématoxyline, Van Gieson, orcéine, etc.

Fragment 2 et 2 bis. — Zone de transition entre la radiodermite et le « papillome ».

Ces coupes comprennent donc deux parties : l'une proximale de radiodermite, l'autre distale de papillome naissant.

La première partie est tout à fait semblable aux fragments 1 et 1 *bis* : *radiodermite simple*.

Dans la zone intermédiaire l'épiderme s'épaissit encore.

Dans la deuxième partie (papillomateuse), l'épiderme est très augmenté, doublant, triplant d'épaisseur, ses cônes interpapillaires sont hypertrophiés allongés et élargis, la couche cornée conserve la même épaisseur, la granuleuse de 4 à 5 assises passe à 7 et 9. Le corps muqueux surtout est très épaissi, atteignant jusqu'à 30 cellules ; ces cellules sont un peu plus grosses, plus basophiles, à noyau basophile avec gros nucléole, à anastomoses basophiles. Il n'y a pas d'atypie cellulaire, parfois une rare figure de dyskératose.

Les papilles et le derme ont une structure moins dense en raison de l'infiltrat beaucoup plus marqué ; cet infiltrat forme de gros nodules et de larges traînées périvasculaires à bords plus ou moins diffus, il envahit même l'hypoderme. Sa composition est la même que celle de la radiodermite simple : réticulum conjonctif contenant des mononucléaires. Il faut ajouter quelques éosinophiles de formation locale (Dominici) et quelques plasmazellen en dégénérescence érythrophile. Mêmes lésions des vaisseaux et des nerfs que dans les fragments 1 et 1 *bis*.

Fait capital à noter, *un ou deux lymphatiques profonds contiennent des cellules malpighiennes* atypiques *épithéliomateuses* (tendance à la généralisation).

Fragment 3. — Zone intermédiaire entre le papillome et l'épithélioma.

La transition est rapide et la zone papillomateuse n'a une largeur que d'environ 5 à 7 millimètres (2 millimètres pour le fragment 2, 3 à 5 millimètres pour le fragment 3).

Ces coupes comprennent deux parties, la première proximale « papillomateuse » (exagération de la papillation de l'épiderme normal) ; la deuxième, distale épithéliomateuse (transformation monstrueuse de l'épiderme).

Première partie : papillomateuse. — L'épiderme est très épaissi, 1 200 à 1 500 μ, les cônes interpapillaires sont *extrêmement allongés*, séparés par de longues papilles hypertrophiées. Dans la portion horizontale de l'épiderme, les cellules du stratum granulosum sont étagées en 7 à 9 rangées ; les cellules malpighiennes sont plus volumineuses, leurs renflements chromatiniens et leurs nucléoles sont plus marqués, les karyokinèses sont rares malgré la multiplication considérable des cellules épidermiques, il semble que plusieurs noyaux soient en division directe. Les cellules de la couche germinative s'allongent (aspect en chandelier).

Au niveau des cônes interpapillaires on remarque les mêmes phénomènes. De plus, vers le sommet de ces cônes ou sur leurs côtés, les cellules de la couche germinative sont séparées les unes des autres, dissociées par des intervalles clairs dans lesquels s'insinuent des mononucléaires venus des couches profondes, cette exocytose se retrouve dans tout le reste de l'épiderme, mais prédomine au sommet des cônes interpapillaires : l'immigration intra-épidermique des cellules lymphatiques peut être telle que l'épiderme est dissocié en certains points par cet afflux leucocytaire, les cellules épithéliales agrandies deviennent alors polygonales, s'anastomosent par

leurs angles et limitent par leurs bords des logettes allongées contenant 2 à 3 mononucléaires.

Cette immigration mononucléaire est corrélative d'une réaction intense du tissu conjonctif sous-jacent.

Derme, à un faible grossissement. — Epaississement de tout le tissu conjonctif du corps papillaire et du derme.

Infiltration cellulaire très marquée, en îlots, non systématisée, occupant surtout la base du corps papillaire et le derme, à peine marquée dans les papilles ; dilatation des capillaires sanguins et lymphatiques; veines et artères à parois très épaissies, péri et endonévrites.

Derme, à un fort grossissement. — Papilles : Les papilles sont formées de fibres conjonctives, grêles, onduleuses, délicates, verticales quoique accolées sous des obliquités variables. L'infiltrat cellulaire y est à peine marqué, les cellules fixes, clairsemées sont très peu hypertrophiées, leur protoplasma en reste peu apparent et leur noyau volumineux arrondi ou incurvé conserve une structure chromatinienne délicate avec nucléole de petite taille. Les capillaires veineux et lymphatiques élargis sont limités par de grandes cellules endothéliales claires et tuméfiées; çà et là apparaissent de rares mononucléaires en migration et une mastzelle erratique.

Corps sous-papillaire. — A la base des papilles apparaissent de nombreuses cellules libres à noyau compact (lymphocytes), cependant que les cellules fixes hypertrophiées sont plus rapprochées. Cette infiltration croissante aboutit aux nodules lymphoïdes du corps papillaire et du derme.

Derme : Les bandes fibreuses du derme cèdent la place à de volumineux îlots d'infiltration cellulaires, arrondis ou polygonaux, d'aspect grenu et bleu foncé, tranchant sur le fond rose conjonctif; les intervalles qui les séparent sont occupés par le reliquat du tissu dermique, sillonné de traînées cellulaires rejoignant les îlots entre eux. Ces infiltrats présentent en leur centre de larges fentes claires, allongées, rectilignes ou incurvées qui sont des vaisseaux lymphatiques extrêmement dilatés. S'il existe donc une systématisation cellulaire elle est *périlymphatique.*

Les îlots d'infiltration cellulaire offrent une structure analogue à la structure lymphoïde des ganglions ou de la rate. Le *processus fondamental est cette transformation lymphoïde.* Les îlots sont constitués par un immense réseau cellulaire dont les mailles logent les cellules lymphatiques, à noyau arrondi et incurvé, semblables aux mononucléaires clairs ou opaques du ganglion; les traînées du réseau sont constituées par les cellules conjonctives polygonales rapprochées les unes des autres et anastomosées par leurs angles, leur chromoplasma réapparaissant finement réticulé, leur noyau est grand et clair. Cette hypertrophie cellulaire réduit les faisceaux conjonctifs à un réseau de fibrilles grêles accolées aux cellules épousant la forme de leurs bords; de même qu'en de nombreux points des follicules spléniques. Suivant la règle, les fibrilles collagènes de ces nodules lymphoïdes s'insèrent sur les faisceaux conjonctifs de la gaine des vaisseaux sanguins.

Dans les parties intermédiaires et sur les bords de l'infiltrat on assiste à cette transformation lymphoïde : multiplication et hypertrophie des cellules fixes avec réduction corrélative des vaisseaux collagènes, anastomose des cellules fixes en un réseau cellulaire; immigration mononucléaire commençant-

Les nodules sont traversés de vaisseaux sanguins et lymphatiques qui ont l'aspect de gros capillaires dilatés. Leurs cellules endothéliales allongées et hypertrophiées reposent sur une membrane anhiste doublée de rares fibrilles collagènes grêles raccordées à celles du stroma lymphoïde. Les nodules ne semblent renfermer ni artériole ni veinule. Ce n'est qu'une apparence due à la *transformation reticulée lymphoïde des parois conjonctives et même musculaires des artérioles et veinules*. Ces vaisseaux prennent alors l'aspect de très gros capillaires, car seul leur endothélium subsiste. Les vaisseaux sanguins sont gorgés de globules rouges et contiennent plus de mono et de polynucléaires que normalement.

Parmi les mononucléaires de l'infiltrat, les uns proviennent de la multiplication des cellules conjonctives désinsérées se transformant en cellules arrondies. Les autres sont d'origine vasculaire sanguine, migratrice; ce sont les plus nombreux, car les vaisseaux sanguins et lymphatiques en sont bourrés.

Certains de ces mononucléaires se transforment en *plasmazellen* formant souvent de petits groupes ou plasmomes, occupant la totalité ou une partie d'un nodule; quelques-unes de ces plasmazellen sont énormes et multinucléées (4 à 6). D'autres mononucléaires se transforment en *éosinophiles* et *mastzelle*. Il s'y joint çà et là un afflux de globules rouges : cette diapédèse des hématies forme en plusieurs points (télangiectasies cliniques) de petits foyers lacunaires hémorrhagiques.

A ce processus de réaction inflammatoire, se joignent des phénomènes de dégénérescence souvent très marqués. La plasmolyse et *karyolyse* des cellules fixes hypertrophiées, des cellules lymphoïdes agglomérées, de rares polynucléaires immigrés encombrent certains îlots de boules opaques, produits de désintégration nucléaire. La *plasmolyse* se fait suivant deux modes : dans le premier, le morcellement est périphérique ou total, les boules de désintégration restent basophiles; dans le deuxième, le protoplasma se résout en boules acidophiles, cette *dégénérescence érythrophile* semblant particulière aux cellules conjonctives et plasmazellen; ces cellules s'hypertrophient, leur protoplasma se décomposant en boules nettement arrondies, fixant l'éosine orange et ressemblant à d'énormes vacuoles intraprotoplasmiques; des travées fines de protoplasma basophile les séparent et vont s'amincissant au fur et à mesure que les boules s'accroissent; elles deviennent parfois énormes, dépassant le volume d'un globule rouge, le protoplasma devient incolore, invisible, la cellule se réduit à un noyau caractéristique entouré de ces boules acidophiles contenues dans la membrane de la cellule qui finit par éclater. Les boules mises ainsi en liberté simuleraient des globules rouges, n'étaient eulr taille énorme, leur inégalité, leur forme sphérique, leur moindre acidophilie (en effet une teinte légèrement bleu violacé atténue, au moins au début, leur orangeophilie).

Les *interstices qui séparent les nodules* sont occupés par des faisceaux collagènes plus ou moins modifiés par l'infiltration cellulaire commençante; les travées conjonctives sont parcourues de traînées cellulaires et de vaisseaux capillaires dilatés gorgés de globules rouges, de mono et de polynucléaires. Cette réduction du tissu collagène est encore en rapport avec une hypertrophie et prolifération des cellules fixes qui se disposent en séries linéaires, s'anastomosent et se disposent en une sorte de syncitium allongé en réseau à

mailles plus ou moins étroites(transformation du collagène en tissu réticulé).

Les *glandes sudoripares* sont méconnaissables, les glandes sébacées et bulbes introuvables.

Les *vaisseaux et nerfs* présentent les mêmes lésions de mésovascularite colossale, d'endopérinévrite.

Hypoderme : Les travées conjonctives séparant les lobules adipeux et ces lobules mêmes sont infiltrés de traînées cellulaires suivant le trajet des vaisseaux et des nerfs. Les vaisseaux et nerfs sont le siège des altérations si marquées que nous avons déjà décrites, endopérivascularite et surtout mésovascularite ; endopérinévrite scléreuse interstitielle intense et parenchymateuse légère.

Deuxième partie épithéliomateuse. — L'épithélioma succède par transition rapide presque brusque au papillome. Cependant la transformation cancéreuse du papillome est annoncée par un léger accroissement des cellules épithéliales : hypertrophie des cellules de la germinative et épaississement du renflement chromatinien du nucléole des cellules malpighiennes. La portion horizontale de l'épiderme ainsi modifié, encore épais, recouvre 2 à 3 millimètres de boyaux épithéliomateux infiltrés dans la couche papillaire et sous-papillaire ; puis l'épiderme s'amincit et ses *dernières papilles hypertrophiées se continuent avec les boyaux épithéliomateux* ; enfin la portion horizontale de l'épiderme manque, abrasée,et l'épithélioma affleure l'ulcération ; mais dans cette partie purement épithéliomateuse, la transition apparaît encore à la disposition du tissu cancéreux; en effet, sur une longueur de 3 millimètres, les boyaux épithéliomateux sont rectilignes, verticaux, parallèles, sensiblement égaux, séparés par des bandes conjonctives étroites. Il nous semble certain que ce sont les cônes interpapillaires devenus épithéliomateux et séparé par des papilles très allongées. Au delà le tissu cancéreux perd toute ordination systématique.

(Cette transition entre l'épiderme papillomateux à portion horizontale non cancéreuse et l'épithélioma a été retrouvée sur 2 autres fragments latéraux supérieurs de l'ulcération végétante cancéreuse.)

Le cancer est un épithélioma pavimenteux à globes épidermiques caractéristique. La prolifération épithéliale est extrêmement abondante, occupant toute l'épaisseur des tissus jusqu'à l'os,formant des nappes de 35 millimètres d'épaisseur et plus, infiltrant l'hypoderme suivant les vaisseaux et nerfs qu'elle entoure. Au milieu des boyaux épithéliomateux les vaisseaux et nerfs conservent les mêmes lésions et réagissent peu.

On retrouve tous les détails caractéristiques de l'évolution de l'épithélioma lobulé corné : monstruosité des cellules et des noyaux; évolution centripète des cellules des nodules épithéliaux aboutissant à la kératinisation des cellules centrales ; prolifération intensive des bourgeons terminaux de l'épithéliome; tous les degrés depuis la kératinisation unicellulaire jusqu'à la kératinisation totale des lobules ; karyokinèses multiples et irrégulières. Tous ces phénomènes sont d'autant plus accentués que l'on étudie des parties plus éloignées du papillome.

Il faut noter l'intensité de multiplication des éléments épithéliaux et les innombrables modifications de volume et de structure des cellulse de la tumeur :

Beaucoup atteignent une taille gigantesque, leur protoplasma devient finement réticulé et perd la structure radiée normale mettant en évidence la constitution fondamentale spongieuse du protoplasma, les noyaux deviennent monstrueux, soit qu'ils restent arrondis ovoïdes, soit qu'ils se segmentent et deviennent multilobés. Les figures de karyokinèses sont nombreuses, la plupart sont anomales ; l'irrégularité porte sur : l'inégalité des chromosomes et la longueur exagérée de certains, — la multipolarité, — la fragmentation des chromosomes en petites boules qui s'écartent dans le noyau élargi. Cette dispersion de la chromatine peut être telle que les fragments en soient expulsés en dehors des noyaux. De nombreux polynucléaires éosinophiles et quelques lymphocytes pénètrent les boyaux épithéliaux.

Dans les étroits espaces conjonctifs qui séparent les bourgeons épithéliaux, le tissu interstitiel subit la transformation lymphoïde : le protoplasme des cellules fixes devient spongieux, basophile, les anastomoses sont mises en évidence, formant un réseau cellulaire accolé aux réseaux fibrillaire, collagène et élastique, ces travées grêles de collagène proviennent de la régression des faisceaux conjonctifs normaux du derme, sous l'influence de la prolifération cellulaire ; dans les mailles de ce réseau cellulo-fibrillaire apparaissent des cellules migratrices de toute sorte : cellules lymphatiques provenant les unes du sang et de la lymphe, les autres de la multiplication des cellules fixes libérées ; plasmazellen produit de transformation des cellules lymphatiques ; nombreux éosinophiles mono et polynucléés nés *in situ* ; quelques polynucléaires neutrophiles.

Il semble difficile d'avoir des transitions plus nettes, une démonstration plus évidente de la transformation d'un processus irritatif en un processus cancéreux. C'est un document dans l'histoire de la pathogénie du cancer, tendant à prouver la *non-spécificité de la cause cancéreuse*.

M. Béclère. — On a accusé les rayons X de faire de l'épithélioma ; cela n'est pas exact. On sait que toute irritation de la peau favorise l'apparition de l'épithélioma ; les rayons X n'agissent pas autrement. La preuve en est que ces épithéliomas pris à temps peuvent guérir par la radiothérapie. Personnellement, si j'étais quelque jour atteint d'épithélioma de la main, je n'hésiterais pas à le traiter par la radiothérapie.

M. Gaucher. — J'ai montré qu'il faut distinguer la radiodermite des opérés, c'est-à-dire celle qui survient à la suite de l'absorption momentanée d'une forte dose de rayons par la peau, et la radiodermite des opérateurs, c'est-à-dire celle qui est consécutive à l'absorption continue et prolongée pendant des années d'une petite quantité de rayons. Dans ce dernier cas, il se produit des troubles trophiques des doigts et de la main, en particulier des télangiectasies et des papillomes. Ces papillomes peuvent se transformer en épithéliomas, comme tous les papillomes ; il n'y a là rien de spécial aux rayons X. Pour expliquer ces troubles trophiques, dont j'ai actuellement au moins quatre observations, j'ai invoqué la théorie de la névrite ascendante,

qui est, aujourd'hui, confirmée par les recherches histologiques de M. Gougerot.

M. Béclère. — Je ne conteste pas la fréquence de l'épithélioma au cours des radiodermites. En ce qui concerne la névrite ascendante invoquée par M. Gaucher, je rappellerai que dans un cas, où l'amputation du doigt fut pratiquée, M. Cornil n'a décelé aucune lésion nerveuse.

M. Darier. — Au sujet du traitement de ces épithéliomas, je suis de plus en plus convaincu qu'il faut faire intervenir la structure histologique. Les épithéliomas pavimenteux tubulés sont seuls justiciables des rayons X. Chez un malade atteint d'épithélioma spino-cellulaire, c'est-à-dire pavimenteux lobulé à globes épidermiques, superficiel, sans adénopathie, j'ai employé pendant trois mois la radiothérapie avec beaucoup d'énergie et sans succès. Sur ma demande, M. Bissérié le soumit ensuite au même traitement aussi intense que possible; le résultat fut nul et cet épithélioma dut être enlevé chirurgicalement par M. Morestin. Si donc les épithéliomas qui surviennent au cours des radiodermites sont spino-cellulaires, ils ne pourront guérir par les rayons X; s'ils sont tubulés, ils guériront par la radiothérapie.

M. Leredde. — Je voudrais signaler une complication non décrite des rayons X et différente des radiodermites aiguës ou chroniques. J'ai soumis à la radiothérapie un nævus plan vasculaire de la joue; j'obtins en 2 ou 3 mois un résultat magnifique, la partie traitée restait seulement un peu indurée. Or, deux mois plus tard, il se produisit une ulcération en godet, sans douleurs appréciables, mais qui ne guérit qu'après 2 ou 3 mois. J'ai observé des fait analogues à la suite du traitement radiothérapique du lupus érythémateux, il se produit parfois des ulcérations tardives et secondaires. Il s'agit, dans ces cas, d'ulcères d'origine ischémique.

Maladie de Hallopeau (pyodermite végétante).

Par MM. Gaucher et Malloizel.

Le malade, âgé de 36 ans, employé de chemin de fer, est entré dans le service de la clinique le 27 septembre 1906.

Il a eu un chancre syphilitique il y a 16 ans, et depuis lors à diverses reprises des maux de gorge, pour lesquels il a pris du sirop de Gibert.

Ce sont tous ses antécédents, qui, d'ailleurs, n'ont aucun rapport avec l'affection actuelle.

Cette affection date du 14 juillet dernier. Notre malade aurait eu, à cette époque, un eczéma interfessier avec un furoncle sur la fesse gauche.

Consécutivement s'est développée une adénite inguinale externe gauche suppurée, qu'on a dû inciser et qui n'est pas encore cicatrisée à l'heure actuelle. Peu après, le malade eut quelques folliculites suppurées des aines pour lesquelles il fut rasé et traité par des applications de teinture d'iode. Le rasoir écorcha les pustulettes, et c'est huit jours après, que l'éruption s'étendit.

Des vésico-pustules envahirent les aines, la région pubienne, la racine des cuisses, le bas-ventre, le tour de l'ombilic, la partie inférieure du dos.

Bientôt confluentes, elles formèrent les larges placards qu'on voit encore à l'heure actuelle. Puis l'éruption, remontant latéralement, occupa les deux creux axillaires et d'une façon plus discrète toute la poitrine.

A ce moment, le malade, tourmenté par les démangeaisons, inocula, en se grattant, son creux poplité gauche et la commissure labiale du même côté. En ce dernier point, il avait eu, raconte-t-il, une légère coupure faite par son coiffeur. En somme, ces deux dernières localisations semblent bien le résultat d'une inoculation par grattage.

Au moment de l'entrée du malade dans nos salles, on constate, dans les régions précédemment signalées, des placards très étendus, surélevés, à contours polycycliques. Chacun de ces placards est formé par des éléments isolés, papuleux, confluents.

Ces placards, d'aspect lichénoïde, sont entourés de vésico-pustules, confluentes à la périphérie du placard, tantôt contenant un liquide purulent, tantôt recouvertes d'une croûtelle peu épaisse, d'un brun jaunâtre qui, en tombant, ne laisse pas d'ulcération. Sur la peau saine, qui entoure les placards, on trouve d'autres vésico-pustules plus jaunes, presque toute remplies de pus et disséminées.

Le centre du placard, papuleux, dur à la palpation, représente donc un stade postérieur à l'ouverture de la pustule et à la chute de la croûte ; l'aspect surélevé, tendu, tient à la prolifération hypertrophique du derme.

Certains des éléments centraux présentent une légère ombilication, centrée par un poil. Il est donc vraisemblable que, au moins certaines pustules, sont des suppurations périfolliculaires.

Suivant les points, l'aspect est un peu variable. Dans les plis de flexion, aisselles, aines, rainure interfessière, creux poplité, l'hypertrophie végétante du derme est bien plus marquée et le placard résultant de la fusion des pustules, une fois les croûtes tombées, prend un aspect papulo-tuberculeux. Les lésions intermédiaires aux placards sont toutes plus jeunes, uniquement croûteuses; il en est ainsi des deux pustules d'auto-inoculation de la commissure labiale gauche. Ces pustules sont entourées d'une auréole érythémateuse reposant sur un fond induré. Il n'y a aucune lésion des muqueuses.

Le malade a un état général très satisfaisant. Il n'a aucun trouble viscéral, en particulier aucun signe nerveux. La fièvre est nulle. Outre l'éruption, on ne constate que la cicatrice de l'adénite incisée, qui est fistuleuse et laisse sourdre un pus analogue à celui des pustules. Le malade est traité par les pansements humides et les pulvérisations résorcinées. Il prend de plus un bain quotidien prolongé.

Sous l'influence de ce traitement, le malade est nettement amélioré. Dès *le 4 octobre*, on constate l'affaissement du centre des placards qui conservent leur teinte rouge foncé. Les croûtes de la périphérie tombent. En revanche, il s'est produit de nouvelles pustules isolées sur la poitrine et aussi à la périphérie des anciens placards. La progression excentrique est très nette.

Le 20 octobre, l'amélioration continue ; il n'y a guère de nouveaux éléments; les deux pustules de la commissure ont conflué et forment actuellement une large exulcération à bords polycycliques et saillant, entourant un

fond recouvert d'une croûte jaunâtre, humide. Chaque exulcération a gagné en largeur, la lésion semble plus envahissante que sur le corps.

L'affaissement des placards primitifs s'accentue, mais ceux-ci restent pigmentés. Le bubon suppure encore un peu.

Le 30 octobre, la cicatrisation est très avancée. Sur l'abdomen, il n'y a plus que des cicatrices. Celles-ci sont planes, à peine papuleuses; leur coloration, d'abord rouge foncé, est maintenant un peu jaune, un peu cuivrée. Le centre de certains éléments devient blanc, nettement cicatriciel. Souvent, au centre on trouve un poil. Çà et là, sur les cuisses, sur la poitrine et le dos, sous le genou droit, quelques pustules sont encore excoriées et recouvertes d'une croûtelle. Au-dessous d'elles, l'hypertrophie du derme fait nettement saillie. Les pustules de la face ne sont pas guéries, elles s'étendent toujours excentriquement sans qu'il y ait de nouvel élément; leurs bords sont hypertrophiques, leur fond déprimé et croûteux. Sur le dos, existe encore un placard en pleine activité. L'adénite est complètement guérie. Le malade a conservé un excellent état général et demande à sortir.

Recherches de laboratoire. — Le contenu de deux pustules a fourni des cultures pures de staphylocoque doré. Dans les frottis, on voyait de nombreux phagocytes englobant les microbes et quelques macrophages. Il n'y avait pas d'éosinophiles.

M. Hallopeau. — On doit à M. Gaucher d'avoir démontré que cette maladie est une pyodermite d'origine microbienne.

Gommes syphilitiques du muscle sterno-cléido-mastoïdien (syphilis acquise).

Par MM. Gaucher et Monier-Vinard.

Le nommé C..., Victor, âgé de 37 ans, cocher, entre, le 5 novembre, salle Saint-Louis, présentant des gommes syphilitiques apparues simultanément il y a trois semaines environ. Il y a une gomme volumineuse de la paroi postérieure du pharynx, et une autre de la face antérieure du sternum; mais celles qui présentent le plus d'intérêt, et par leur volume et par leur rareté au cours de la syphilis acquise, sont celles qui infiltrent les deux muscles sterno-cléido-mastoïdiens.

Du côté gauche, le tiers inférieur du muscle présente deux nodules durs, indolents, du volume d'une petite noix, reliés l'un à l'autre par une infiltration granuleuse du muscle.

Du côté droit, le chef sternal est déformé par un semblable noyau, ayant à peu près le volume d'un œuf de pigeon.

Une gomme de plus petit volume siège encore sur le manubrium. Enfin, l'examen de l'arrière-gorge permet d'en voir une autre allongée en amande, développée dans l'épaisseur de la paroi pharyngienne postérieure.

Les divers appareils du malade ne présentent rien de spécial à signaler. Sa santé générale est excellente. La voûte palatine, les dents, le squelette parfaitement conformés ne portent pas la moindre trace de dystrophie héréditaire.

Ses parents sont actuellement vivants et très bien portants. Il a un frère et une sœur en bonne santé.

Le malade a contracté la syphilis il y a 16 ans. L'accident initial fut suivi à plusieurs reprises de l'apparition de plaques muqueuses de la gorge et des lèvres. La durée totale des manifestations secondaires fut de deux ans et demi.

Pendant ce laps de temps C... suivit régulièrement le traitement prescrit (pilules de Dupuytren).

Depuis la cessation des accidents secondaires jusqu'à aujourd'hui, il a suspendu toute médication.

Sur la production d'ulcérations profondes et étendues dans un nævus angiomateux.

Par MM. H. Hallopeau et Macé de Lépinay.

Des faits semblables ont été signalés : A. Hardy, en particulier, a mis en relief la difficulté du diagnostic avec des syphilides que peuvent présenter ces altérations.

Les lésions qui se sont produites chez cette petite malade ont été intéressantes par la rapidité et l'intensité de leur développement, ainsi que par le problème de pathogénie qu'elles soulèvent.

Nous résumerons ainsi qu'il suit son observation :

La jeune Marie G..., âgée de 3 mois, est amenée salle Lugol le 15 octobre 1906, pour un volumineux nævus suppuré du cuir chevelu.

A l'âge de 6 jours, la mère remarque que l'enfant présente des taches rouges sur la partie postérieure de la tête, à l'angle de l'œil gauche et au cou. — Vers le 10 octobre, elle constate, sur la rougeur du cou, l'existence d'une petite croûtelle blanche ; puis, toute cette partie se tuméfie, en même temps que l'enfant s'agite et dort mal ; on l'amène à l'hôpital le 15 octobre.

Nous reconnaissons qu'elle est atteinte d'un nævus volumineux circulaire, à la partie postéro-latérale gauche du cuir chevelu ; il mesure 8 centimètres de diamètre ; on observe dans sa partie postérieure une fluctuation nette.

Par ailleurs, on trouve au niveau du sein gauche, et sur la fesse droite, de petits nævi de la grosseur d'une fraise ; d'autres occupent la face latérale du cou, le milieu du front (celui-ci mesure 4 centimètres sur 1 1/2) et l'angle externe de la région sourcilière en même temps que le côté gauche du front.

L'ouverture du nævus suppuré se fait bientôt spontanément par un orifice qui s'élargit rapidement, et donne issue à une quantité assez considérable de pus verdâtre, bien lié. — Les jours suivants, l'ouverture s'élargit encore, et l'on peut constater l'existence d'une ulcération large de 2 centimètres, haute de 6 à 7, profonde de 1 1/2 environ, dont le fond est grisâtre et les bords presque taillés à pic. Bientôt, sous l'influence des pansements humides, le fond de l'ulcération se met à bourgeonner, et la réparation se fait graduelle-

ment de la profondeur vers la superficie, en même temps que l'enfant recouvre le sommeil, et que son état général s'améliore.

Actuellement, la perte de substance est presque entièrement comblée, mais la partie centrale suppure encore assez abondamment.

Ainsi donc, sans cause provocatrice appréciable, il s'est développé dans ce nævus angiomateux une inflammation qui a donné lieu en peu de jours à une perte de substance profonde et étendue; il semble bien que du sphacèle soit venu compliquer ou peut-être occasionner le processus phlegmasique.

Ce fait, rapproché de ceux qui ont été signalés antérieurement, entre autres, par Rist, dans son excellent article de la *Pratique dermatologique*, montre que ces altérations ne sont pas absolument exceptionnelles : comment s'en expliquer la production ? Il semblerait, au premier abord, que ces néoplasies, en raison d'une grande activité circulatoire, dussent être à l'abri de complications de cette nature; mais cette suractivité est-elle bien réelle ? On sait que les examens anatomo-pathologiques y dénotent, à côté de capillaires et de veinules très dilatés, des artères de dimensions normales : il y n'a donc pas afflux exagéré de sang et la réplétion du système capillaire et veineux implique nécessairement une stase vasculaire : on conçoit que, dans ces conditions, la néoplasie constitue au contraire un *locus minoris resistentiæ* et, en particulier, que les processus gangreneux s'y établissent plus facilement que dans les tissus sains : telle est du moins l'interprétation que nous croyons devoir donner de ces altérations.

M. Brocq. — J'ai observé plusieurs cas analogues à celui-ci, où des nævi vasculaires deviennent le siège d'un processus escarrotique, gangreneux, progressivement envahissant, lequel aboutit à une guérison très lente du nævus.

M. Lenglet. — Ces ulcérations sont à la fois un danger pour la vie des enfants et un mode de guérison ou d'amélioration du nævus qu'elles frappent : elles évoluent pendant un temps très variable qui peut aller jusqu'au delà d'une année, leur cicatrisation se produit assez aisément sous des pansements sans antiseptiques mais avec des topiques variés; alors qu'on les croit fermées définitivement elles s'ouvrent de nouveau; par les infections secondaires auxquelles elles exposent l'enfant, elles entretiennent un grave danger et deviennent, le cas échéant, l'occasion d'une déchéance inquiétante.

M. A. Fournier. — J'ai observé aussi plusieurs cas de vastes ulcérations siégeant sur des nævi; ces ulcérations, dans tous ces cas, étaient dues à la syphilis. Il y aurait lieu de faire une enquête approfondie au sujet de la syphilis soit maternelle, soit surtout paternelle.

M. Lenglet. — Dans un des cas auxquels j'ai fait allusion, on n'a pu déceler aucune trace de syphilis chez les parents; l'ulcération avait été provo-

quée par le courant électrolytique, elle affecta une marche serpigineuse et resta exactement limitée au nævus, qui avait une forme irrégulière. Il y avait eu vraisemblablement infection d'un tissu peu résistant.

M. A. Fournier. — Chez l'enfant qu'on vient de présenter, on peut sans doute invoquer dans une certaine mesure l'action du décubitus et de la pression que ce décubitus exerce sur l'occiput; mais il y a au moins soupçon de syphilis et il conviendra de diriger l'enquête de ce côté.

Nouveaux cas d'aplasie moniliforme des cheveux.

Par MM. H. Hallopeau et Macé de Lépinay.

Le petit malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est remarquable par les difficultés que peut au premier abord offrir le diagnostic, par l'intensité des lésions d'hyperkératose, par la prédominance des cheveux follets, et par le caractère familial de la maladie; son observation peut être résumée ainsi qu'il suit :

André V. M..., 6 ans, entré salle Bazin, n° 1, le 15 octobre 1906; est très bien portant, bien développé, intelligent.

Son cuir chevelu a toujours présenté le même aspect qu'aujourd'hui.

De loin, l'enfant semble complètement dépourvu de cheveux; en le regardant de plus près, on constate qu'un fin duvet recouvre très régulièrement tout son cuir chevelu dont l'aspect est rouge et grenu. Ces poils follets sont longs de 3 à 6 millimètres, très fins, pâles et blonds pour la plupart; on aperçoit en outre quelques cheveux, de 4 à 6 millimètres de longueur, noirs, beaucoup plus gros que les follets, et cassés nettement; l'aspect granuleux, kétarosique, du cuir chevelu est dû à la saillie que forment les glandes pilo-sébacées.

Partout ailleurs, la peau est d'aspect tout à fait normal, sauf au niveau de la face externe des deux bras où elle présente de la kératose pilaire.

Enfin il est à noter que les sourcils sont très peu fournis.

Un certain nombre de cheveux présentent très nettement l'aspect moniliforme; les parties rétrécies sont décolorées; les parties élargies sont plus foncées en leur centre, où persiste la substance médullaire du cheveu. Les cheveux se terminent, tantôt par une partie rétrécie, tantôt par une partie élargie. L'examen a porté plusieurs fois sur des cheveux prélevés, soit le soir à 9 heures, soit le matin au réveil; il ne semble pas que le sommeil ait eu une influence sur la pousse des cheveux, ainsi que le montrerait la diversité de la forme de leur extrémité.

Enfin, examinant le fin duvet qui recouvre la face externe du bras, ou les follets du pubis, on n'a trouvé aucune altération de la forme de ces poils dont le calibre était parfaitement régulier.

En interrogeant la mère du petit malade, nous avons retrouvé jusqu'à 6 personnes de la même famille présentant la même affection.

L'arrière-grand'mère de l'enfant était chauve.

Elle eut cinq enfants :

Eugène et Louise étaient sains.

Les trois autres n'avaient pas de cheveux.

Victor et Prosper M... avaient le crâne dénudé. Ils n'eurent point d'enfants.

Eugénie M..., épouse G..., grand'mère de l'enfant, était chauve.

Elle-même eut deux enfants normaux : Louise et Julienne.

La 3e, Maria, épouse Van M..., mère du petit André, est chauve. Son cuir chevelu présente des places complètement dépourvues de cheveux, d'autres où les cheveux ont poussé ; mais ces cheveux se cassent presque aussitôt. La malade dit que le rasage, la suspension du port de perruque semblent favoriser la pousse des cheveux.

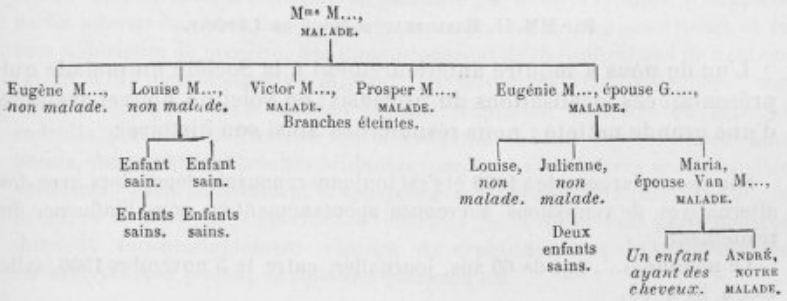
Les poils de l'aisselle et du pubis sont peu nombreux, et cassent facilement. Les sourcils sont courts et fragiles.

On remarque de la kératose sur la face externe des bras, des avant-bras et des cuisses.

Cette malade a eu deux enfants :

Un aîné, mort à 7 mois. Il avait des cheveux.

Le second est l'objet de cette présentation.



Lorsque l'on observe pour la première fois l'enfant, ce qui frappe immédiatement, ce sont l'*intensité de l'hyperkératose* et l'*apparence de calvitie*; en effet, les petits cheveux cassés sont tellement pâles et grêles qu'au premier abord on les aperçoit à peine : un examen attentif est nécessaire pour y découvrir des cheveux moniliformes. L'hyperkératose du cuir chevelu est généralisée.

Chez la mère, au contraire, l'aspect du cuir chevelu est surtout lisse, comparable à celui du favus guéri ; on y voit des dépressions d'apparence cicatricielle; les hyperkératoses sont beaucoup moins nombreuses que chez son enfant : *il est très probable que cet aspect lisse, comme cicatriciel, est consécutif à la régression des lésions d'hyperkératose.*

Nous avons vu que nos recherches relativement au moment du jour où se produit la diminution de volume sont restées infruc-

tueuses : c'est là un fait qu'il nous paraît utile de signaler, car on a pu invoquer pour expliquer l'intermittence du mouvement nutritif que révèlent ces déformations en fuseau une influence de moindre intensité pendant l'activité diurne ou le repos nocturne ; examinés alternativement le matin et le soir, les cheveux ont été trouvés indifféremment altérés au voisinage immédiat ou à distance des renflements ; *il ne faut donc invoquer, ni le sommeil, ni l'influence vespérale pour expliquer ces intermittences.*

L'aspect follet de la plupart des cheveux se rapporte très vraisemblablement à une amplification du trouble nutritif dont l'aphasie moniliforme est le résultat ; au lieu d'être intermittent, il devient continu ; il y a des follets légèrement moniliformes.

Il est possible que cette famille d'aplasiques se rattache à celle dont M. Sabouraud a rapporté l'histoire, car l'arrière-grand'mère, souche initiale, porte le même nom ; on ignore absolument pourquoi une partie seulement des enfants d'une même famille sont atteints de ces altérations.

Localisations psoriasiques sur des syphilides.

Par MM. H. Hallopeau et Macé de Lépinay.

L'un de nous a montré antérieurement à la Société un malade qui présentait ces localisations du psoriasis ; en voici un nouvel exemple d'une grande netteté ; nous résumerons ainsi son histoire :

Son psoriasis remonte à 1879 et s'est toujours renouvelé depuis lors avec des alternatives de rémissions survenues spontanément ou sous l'influence du traitement.

Le nommé G..., âgé de 60 ans, journalier, entre le 5 novembre 1906, salle Bazin, lit n° 36.

Le malade est à la fois psoriasique et syphilitique ; il a eu en 1871 son chancre induré ; il ne s'est traité que pendant 3 mois.

Actuellement, voici ce que l'on constate : Il y a des plaques typiques de psoriasis aux deux coudes.

Le *tronc* ne présente d'éruption qu'à sa face postérieure, à droite de la ligne médiane ; on y constate un très large placard éruptif, de forme irrégulière, ayant à peu près 25 centimètres de largeur sur 30 centimètres de hauteur, les contours sont polycycliques. Sur un fond rougeâtre, on aperçoit deux sortes d'éléments : des squames blanches, nacrées, qui se détachent au grattage et laissent apparaître en dessous un fond rosé, saignant ; ce sont bien là des taches de psoriasis ; et, d'autre part, dans la portion supérieure et gauche, des croûtelles verdâtres, assez saillantes, ne s'écaillant pas, reposant sur un fond un peu plus induré que les tissus voisins ; à côté de ces éléments en évolution, on voit une pigmentation brune de la peau et des cicatrices groupées en fragments de cercle ; il s'agit là en tout certitude de syphilides, papulo-tuberculeuses en activité ou rétrocédées.

Aux *mains*, on remarque une desquamation assez étendue de la paume. La peau y est épaissie, blanchâtre, fissurée au niveau des plis articulaires. Sur certains doigts, la desquamation est presque complète. C'est ainsi que sur la face palmaire de la deuxième phalange du pouce de la main droite, et sur la face dorsale du médius droit et de l'index gauche, la desquamation laisse à nu une surface cutanée rose, tranchant sur la coloration des éléments voisins. De même la troisième phalange de l'index de la main droite est dépouillée de son épiderme sur toute sa périphérie. Enfin au niveau de l'insertion unguéale de presque tous les doigts, l'épiderme est fissuré, soulevé et en partie arraché. Les ongles eux-mêmes sont normaux, mais ils sont fortement incurvés, hippocratiques.

Aux *membres inférieurs*, on remarque sur la face externe de la cuisse droite un placard presque circulaire, de 8 à 10 centimètres de diamètre, où la peau garde sa souplesse ; mais sa surface est recouverte, régulièrement, de squames blanches, nacrées, brillantes, qui s'enlèvent facilement, et laissent apercevoir le fond rosé du placard.

Sur la face antérieure de la cuisse gauche, on ne trouve que trois petits éléments rose brun, des dimensions d'une pièce de 50 centimes à contours irréguliers.

Arrivons enfin au dernier élément, un des plus considérables, où l'on retrouve les caractères combinés du psoriasis pur et de la syphilis. Il siège à la partie interne du genou droit, empiétant un peu sur la face postérieure et la face antérieure de la cuisse. Ses dimensions sont de 10 centimètres de hauteur sur 13 à 15 centimètres de largeur ; sa forme est très irrégulière, son contour serpigineux. Le fond du placard éruptif est brunâtre en certains endroits, plus rosé en d'autres, non induré. Sur ce fond reposent à certains points, des squames blanches brillantes, nacrées ; sur d'autres des croûtelles verdâtres, assez adhérentes. L'apparence serpigineuse, circinée, la teinte brunâtre du placard, et ces croûtes verdâtres qui le recouvrent partiellement donnent incontestablement l'image de syphilides papulo-tuberculeuses recouvertes, par places, de squames psoriasiques.

Il résulte de ces faits, que ce malade présente simultanément des altérations psoriasiques et syphilitiques, que ces manifestations sont en partie indépendantes les unes des autres, qu'il y a, en particulier aux coudes et à la cuisse des placards exclusivement psoriasiques, mais que d'autres altérations offrent, au contraire, un caractère mixte, et que l'on y voit des tubercules syphilitiques recouverts des squames nacrées du psoriasis avec la surface sous-jacente saignant facilement.

Comment faut-il interpréter ces faits ? les partisans de la théorie des *hybridités dermatologiques* pourraient invoquer à son appui les éruptions mixtes de ce malade : suivant nous, ce serait là une interprétation défectueuse ; les caractères biologiques des deux maladies diffèrent trop pour que l'on puisse admettre une association familiale de leurs agents pathogènes ; il est plus simple et, croyons-nous, plus conforme à la vérité, de dire que les *syphilides serpigi-*

neuses ont constitué des foyers d'irritation qui ont déterminé les localisations psoriasiques : il est classique, en effet, et M. Jeanselme, ainsi que l'un de nous, en a montré des exemples remarquables à la Société, que les irritations locales déterminent fréquemment des localisations du psoriasis : la paire de bretelles psoriasiques d'un de nos malades qui figure dans le musée Baretta, nous en fournit un témoignage saisissant : on ne peut donc s'étonner que l'irritation provoquée par les syphilides amène également chez ce malade la localisation d'une partie de ses plaques psoriasiques au niveau de ses éléments spécifiques.

M. Pautrier. — J'ai observé récemment un cas hybride de syphilis et de psoriasis. Il s'agissait d'un malade qui avait du psoriasis depuis 2 ans et qui avait contracté la syphilis depuis 6 mois. Or, au milieu des nappes psoriasiques des coudes et des genoux, on notait des papules isolées dont l'aspect clinique rappelait celui des syphilides. La biopsie d'un de ces éléments nous a montré la structure des syphilomes et a permis de distinguer dans cette éruption ce qui appartenait à la syphilis et ce qui revenait au psoriasis.

Sur un cas de tumeurs lymphoïdes de la peau.

Par MM. Hallopeau et Gastou.

Comme on va le voir par notre description, ces tumeurs présentent des caractères tout particuliers et sont, par cela même, d'un diagnostic difficile. L'observation de notre malade peut être résumée ainsi qu'il suit :

Albert P..., 85 ans, charpentier, entre à l'hôpital pour deux ulcérations de la jambe droite et une de la jambe gauche.

Il n'a eu aucune maladie ; pas de syphilis.

Il y a 6 mois environ, il fut pris de démangeaisons aux deux jambes. Puis survinrent, dit-il, de petits boutons, 2 à la jambe droite, et 1 à la jambe gauche, là où siègent aujourd'hui les néoplasies, qui peu à peu grossirent et s'ulcérèrent. Pendant 4 mois, il continua néanmoins ses occupations, puis il se décida à entrer à l'hôpital. On a constaté, il y a 2 mois, lors de son arrivée dans le service, deux ulcérations de la jambe droite, et une de la jambe gauche, qui, siégeant sur un terrain variqueux et eczématisé, ressemblaient à des ulcères variqueux.

Cependant, malgré le repos au lit, malgré les pansements humides et les attouchements fréquents au nitrate d'Ag. les ulcérations n'ont montré aucune tendance à se cicatriser ; bien au contraire, leurs dimensions sont devenues plus considérables, en même temps que leur plan se surélevait.

Actuellement, ce sont de véritables tumeurs ulcérées, dominant les téguments voisins. Leur diamètre respectif est à peu près celui d'une paume de main ; leur surface, entièrement ulcérée, est plane, rosée, peu saignante,

suppurant un peu. Les bords sont surélevés de près d'un centimètre, arrondis en dedans, presque à pic et renversés en dehors.

Ce qu'il y a surtout de remarquable dans ces néoplasies, ce sont leur large surface absolument plane, horizontale, leurs bords renversés, la largeur, la régularité, l'aspect rosé de leur surface exempte de toute saillie ou dépression, et leur accroissement rapide : c'est là un ensemble insolite et que nous n'avons jamais rencontré jusqu'ici.

En raison du renversement des bords, l'un de nous a émis l'hypothèse de néoplasies mycosiques ; mais, d'autre part, le prurit et les adénopathies, constants dans cette malade, font ici défaut.

L'examen histologique seul pouvait déterminer la nature de ces tumeurs ; les résultats qu'il a donnés à l'un de nous sont les suivants :

L'ensemble de la néoplasie est formé de deux parties : un soulèvement de l'épiderme présentant l'aspect d'un volumineux champignon, une masse néoplasique soulevant l'épiderme.

Entre les deux parties est une zone claire correspondant aux papilles aplaties.

Cette zone claire est constituée par un tissu réticulé à travées d'épaisseur variable, quelques-unes très épaisses, d'autres extrêmement fines.

Dans les cavités limitées par les travées se voient des cellules lymphoïdes, mais en très petite quantité : d'où l'aspect clair de la zone. On voit également, dans cette zone, de nombreux capillaires nettement dessinés et à parois épaissies.

Au-dessous de la zone claire est une masse néoplasique formée du même tissu réticulé, mais dans cette partie de la coupe on ne voit presque pas le réticulum. Les cavités sont complètement comblées de cellules lymphoïdes. Celles-ci se disposent le long de travées appartenant à de très fins capillaires.

On rencontre également dans la néoplasie quelques gros vaisseaux veineux dont les parois sont épaissies.

L'aspect des cellules lymphoïdes est uniforme dans tous les points de la coupe. On ne rencontre en aucun point de mastzellen, de plasmazellen ou d'autres cellules conjonctives ou d'infiltration.

La néoplasie est donc du type des tissus lymphoïde ou adénoïdien.

La forme et la disposition des cellules, l'existence de vaisseaux nettement différenciés, nous font rejeter le sarcome.

La présence du réticulum, des cellules lymphoïdes, serait en faveur, soit d'un mycosis, soit d'un lymphadénome.

Or, si l'on tient compte de l'uniformité de structure des cellules, de leur nature lymphoïde, de leur groupement et de leur disposition autour de nombreux capillaires, il semble que le diagnostic doit être plutôt celui de lymphadénome que de mycosis.

M. Darier. — L'examen des coupes histologiques montre en effet la structure du lymphadénome ; mais l'histologie ne permet pas de distinguer une tumeur mycosique d'un lymphadénome. C'est à la clinique de dire s'il existe des lymphadénomes en dehors du mycosis. Chez ce malade, l'aspect clinique des lésions me porte à croire qu'il s'agit d'un mycosis.

Lichen scrofulosorum chez un adulte.

Par MM. Balzer et Poisot.

La rareté relative de cette tuberculide au delà de 25 ans nous a engagés à en relater un cas observé chez un adulte dont nous présentons le moulage à la Société et dont voici l'observation clinique :

R..., 31 ans, garçon de café, vient à la consultation de Saint-Louis, le 25 juillet 1906, pour une éruption dont il fait remonter le début au mois d'avril précédent. Les premières lésions seraient apparues sur la poitrine, puis elles auraient gagné successivement toutes les parties du tronc.

Actuellement, l'éruption, en bouquets de papules, occupe la poitrine, l'abdomen, la région hypogastrique, les flancs, le dos, la région lombaire ; elle est surtout abondante sur les parties moyenne et inférieure du tronc. Le cou, la tête, les membres supérieurs sont indemnes ; les membres inférieurs très peu atteints ; on note seulement quelques éléments à la face postérieure des deux cuisses. Cette éruption est constituée par de petites papules miliaires, arrondies, légèrement saillantes, en grains de plomb, grenues au toucher ; leur volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un grain de mil. La plupart sont d'un rose pâle, d'autres jaunâtres ; quelques-unes sont rouges, avec aspect télangiectasique. Au centre de chacune d'elles on constate l'existence d'une très petite dépression punctiforme, brunâtre, qui se révèle encore plus nettement en badigeonnant la papule avec un peu de teinture d'iode ou de solution de bleu de méthylène ; cette dépression, centrée par un follet, est en rapport avec un follicule pilo-sébacé. Quelques éléments présentent à leur sommet une petite pustulette jaunâtre. Quelques-unes de ces papules sont isolées, constituant çà et là des éléments aberrants. Mais la plupart sont groupées en bouquets ou en placards, séparés par des intervalles de peau saine où l'on trouve çà et là quelques macules érythémateuses. Ces bouquets de papules, dont certains sont confluents, reposent sur un fond érythémateux ; le contour en est plus ou moins régulier ; quelques-uns sont circulaires, d'autres en segments de cercle, la plupart ovalaires ; les dimensions de ces groupements varient de celles d'une lentille à celles d'une pièce de 5 francs et plus. Les papules sont surtout nombreuses à la périphérie des placards ; vers le centre, qui est d'une teinte plus pâle et violacée, elles sont discrètes ou manquent complètement. Il n'y a pas d'induration au pourtour, la peau se plisse facilement.

L'éruption n'est nullement prurigineuse ; il n'y a aucune lésion de grattage.

En présence de cette éruption, la première idée qui vient à l'esprit est celle d'une syphilide papulo-granuleuse ou mieux papuleuse

ponctuée. Cependant l'absence de papules sur les membres, la coloration pâle, la faible infiltration, ne sont guère en faveur de cette hypothèse. De plus, le malade nie tout antécédent de syphilis. Nous ne retrouvons d'ailleurs aucune trace de chancre récent, aucune cicatrice, pas d'adénopathie inguinale, cervicale, épitrochléenne, etc. Malgré l'abus du tabac, il n'y a pas trace de plaques muqueuses buccales ou gutturales. Il n'y a ni céphalée, ni alopécie. Les organes génitaux et l'anus sont intacts.

Par contre, le malade, qui est un éthylique, tousse depuis plusieurs mois et ses crachats sont souvent striés de sang; il aurait eu, il y a quelques semaines, une petite hémoptysie. Il a peu maigri, mais il a d'abondantes transpirations nocturnes. Sa femme, dit-il, tousse beaucoup et est atteinte de bronchite chronique. Chez lui la percussion révèle de la submatité au sommet droit, et, à l'auscultation, on entend en avant une respiration affaiblie, avec inspiration rude et saccadée. On ne trouve nulle part ailleurs d'autre tuberculose locale : pas de lupus, pas de lésions articulaires ou osseuses, pas de cicatrices ni d'hypertrophies ganglionnaires.

Ces commémoratifs, l'absence complète d'accidents syphilitiques actuels, la localisation de l'éruption au tronc, la coloration pâle des papules, leur dépression pilaire centrale, permettaient donc d'éliminer le diagnostic de syphilides, pour accepter celui de tuberculide ou de lichen scrofulosorum, chez un adulte très probablement au début d'une tuberculose pulmonaire.

Le traitement interne par l'arséniate de soude et le sirop iodotannique, des applications locales répétées de bleu de méthylène en solution hydro-alcoolique à 1 p. 100, amenèrent d'ailleurs une rapide amélioration, et lorsque, trois semaines plus tard, nous avons revu le malade pour la dernière fois, l'éruption était en voie de disparition.

Syphilides corymbiformes avec érythème péripapuleux.

Par MM. Balzer et Poisot.

Il s'agit d'un homme de 56 ans, veuf, père de deux enfants bien portants, de bonne santé habituelle, sans tares tuberculeuse ou alcoolique apparentes, qui contracta la syphilis en mars 1906. Il vient nous consulter vers le 15 avril. Il était alors porteur d'un énorme chancre induré de la partie droite de la lèvre inférieure, chancre non douloureux, s'accompagnant d'une volumineuse adénopathie sous-maxillaire.

Dans les délais normaux, malgré le traitement déjà institué (pilules de Dupuytren), apparaissent la céphalée, la roséole, et des plaques muqueuses multiples et très étendues de la bouche et des lèvres.

Vers le 20 juin, le malade nous revient, porteur de syphilides papuleuses

d'assez grandes dimensions, mais discrètes, qui sont irrégulièrement disséminées sur le tronc et les membres. Nous commençons alors une série de 6 injections d'huile grise, à 7 cgr de Hg. métallique par injection.

L'éruption n'en continue pas moins son évolution. Les papules augmentent de nombre et de dimensions; puis, vers le 15 juillet, elles s'entourent d'une auréole érythémateuse qui donne à l'éruption un aspect très spécial, bien rendu par le moulage de M. Baretta.

A ce moment, l'éruption est disséminée sur toutes les parties du corps; de nombreuses papules ont envahi la face et les membres, mais les nappes conjonctives péripapuleuses n'existent que sur le tronc et à la racine des membres, séparées d'ailleurs par de larges espaces de peau saine, où se montrent quelques papules aberrantes et quelques macules isolées.

Chaque groupe éruptif rappelle assez bien l'aspect des syphilides en corymbe : le centre est occupé par une grosse syphilide, presque papulo-tuberculeuse, papule majeure, dont les dimensions varient de celles d'une lentille à celles d'une pièce de 50 centimes. Régulièrement arrondies ou ovalaires, très saillantes, lisses, ces papules ont une teinte foncée, d'un rouge vineux, et la peau est infiltrée à leur niveau.

Autour de cette papule centrale, on trouve bien çà et là quelques papules satellites, beaucoup plus petites, moins saillantes et de coloration plus claire, marquant ainsi la tendance au groupement en corymbe; mais ce qui domine c'est un érythème péripapuleux, d'un rouge plus pâle et moins vineux que celui de la lésion centrale; la coloration de ces placards érythémateux est inégale; ils semblent constitués par la confluence de macules qui laisseraient entre elles un réseau incomplet de peau saine; autour de la papule centrale notamment, il existe une bordure de quelques millimètres où la peau a sa coloration normale.

L'érythème péripapuleux diffuse assez loin de la papule centrale, proportionnellement, semble-t-il, aux dimensions de cette papule, circulaire comme elle, ou ovalaire dans le même sens qu'elle. Certains de ces placards érythémateux atteignent jusqu'à 10 centimètres de diamètre.

L'éruption ainsi constituée persista en l'état pendant plus de trois semaines, malgré les injections d'huile grise. Puis la régression se fit lentement. L'érythème diminua peu à peu d'intensité, s'estompa, puis disparut. Les papules persistèrent beaucoup plus longtemps; actuellement encore on retrouve la trace des plus grandes, sous forme de saillies à peine accusées et légèrement violacées.

Cette éruption de modalité nettement secondaire peut assurément être rapprochée des éruptions en corymbe, qui, sans être communes, sont regardées comme très spéciales à la syphilis. Cependant ce n'est pas une syphilide en corymbe typique. Il existe bien quelques papules satellites autour des papules majeures, mais elles sont rares et très disséminées. L'élément dominant, celui qui donne son cachet à cette éruption, c'est l'érythème péripapuleux; érythème qui n'est apparu que *vingt jours au moins après les papules et qui a disparu longtemps avant elles*; érythème qui s'est étendu autour des

éléments centraux proportionnellement à leurs dimensions, comme si de ces papules, centres d'élaboration, avait diffusé, en rayonnant dans les tissus voisins, la toxine du tréponème.

Ce cas est à rapprocher de ceux où M. Hallopeau (1) a signalé les troubles de pigmentation et de vascularisation que peuvent provoquer à leur périphérie les syphilides secondaires, — peut-être aussi de celui d'Audry et Laurent (2), bien qu'ici l'érythème ait précédé de quelques jours l'apparition des papules. Il semble possible que, dans tous ces cas, il s'agisse d'érythèmes toxiques, dus principalement à la diffusion de la toxine syphilitique autour de la papule. Mais cette opinion ne peut être émise que comme une hypothèse, car il est possible aussi que les tréponèmes s'étendent en petit nombre autour du foyer papuleux central.

Vaccine du sein chez une nourrice.

Par MM. Balzer et Poisot.

Mme B..., 24 ans, couturière, vient à la consultation de Saint-Louis, le 13 juillet 1906 pour des « boutons », qui sont apparus sur les seins au cours de l'allaitement. Cette jeune femme est mère d'un enfant de 13 mois, qu'elle nourrit au sein. L'allaitement s'est poursuivi sans autres incidents que des gerçures assez fréquentes et assez nombreuses, siégeant à la base des deux mamelons. Vers le 8 juillet, cette femme remarque sur le sein gauche quelques boutons prurigineux, dont le sommet devient rapidement blanchâtre ; elle les recouvre, dans l'intervalle des tétées, de cataplasmes de fécule. Dès le lendemain, ces boutons sont beaucoup plus nombreux, et des lésions identiques apparaissent sur le sein droit. En même temps, se manifestent quelques phénomènes généraux, d'ailleurs légers, et qui disparaissent en 48 heures : petits frissons, un peu de fièvre, céphalée, courbature, perte de l'appétit. Un médecin consulté le 12 juillet envoie la malade à Saint-Louis, où nous l'examinons : Les deux seins sont le siège de lésions vésiculo-pustuleuses très étendues. Sur un fond érythémateux foncé, se détachent de nombreuses vésicules et pustules, qui occupent surtout la région de l'aréole, entourant ainsi le mamelon, qui ne présente que des lésions minimes jusqu'à un demi-centimètre de sa base : érythème léger des deux côtés, et une petite vésicule sur le mamelon gauche.

Les lésions sont surtout abondantes sur le sein gauche, où l'on compte jusqu'à 37 vésico-pustules dans la zone aréolaire ; c'est dire combien elles sont rapprochées les unes des autres, confluentes même sur certains points. Elles sont à des stades différents d'évolution : à côté de vésicules typiques, dont les dimensions varient de celles d'une tête d'épingle à celles d'un petit pois et dont le contenu est un liquide séro-purulent de coloration jaune clair, on

(1) Hallopeau. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 3 mai 1900.

(2) Audry et Laurent. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 7 février 1901.

trouve de véritables pustules, arrondies, saillantes, dures, de coloration blanchâtre, renfermant un liquide trouble, et d'autres qui, rompues, se sont recouvertes d'une croûtelle brunâtre. Quelques-unes sont creusées en cupule et présentent un double conteur : à la périphérie existe un petit liséré blanchâtre, entourant une zone de coloration jaunâtre, dont le centre est occupé par la dépression cupuliforme.

Du côté droit, l'aspect est analogue, mais les éléments sont moins nombreux et plus jeunes et on ne constate pas de confluence.

Au delà de la zone aréolaire, la peau des seins présente un érythème moins marqué, d'où partent quelques traînées lymphangitiques, se dirigeant vers l'aisselle, dont les ganglions sont un peu tuméfiés et douloureux à la palpation.

La malade ne présente plus de phénmènes génoéraux ; elle accuse un peu de cuisson au niveau des seins et du prurit local.

Son enfant est bien constitué, sa bouche est saine ; ni lui, ni sa mère ne paraissent entachés de syphilis.

Ayant fait dévêtir le nourrisson, nous constatons sur les deux bras des pustules vaccinales typiques, arrivées au début de la période de dessiccation ; elles sont consécutives, nous dit la mère, à une vaccination pratiquée le 27 juin, 12 jours par conséquent avant l'apparition des premières lésions mammaires chez la mère. Nous admettons sans hésitation l'identité de nature des lésions chez la mère et chez l'enfant, étant donné le temps écoulé entre l'inoculation vaccinale du nourrisson et l'apparition des lésions chez la nourrice. Celle-ci n'a d'ailleurs pas le souvenir d'avoir été revaccinée.

Cette femme ne voulant pas entrer à l'hôpital, nous lui conseillons un pansement protecteur anodin au liniment oléo-calcaire et nous l'engageons vivement à revenir nous voir. Nous désirions en effet faire mouler les lésions et en suivre l'évolution, pratiquer au besoin une auto-inoculation, qui au cinquième jour aurait encore eu des chances d'être positive. Mais la malade, malgré sa promesse, ne s'est pas rendue à nos instances et nous ne l'avons pas revue.

Cette éruption a vivement intrigué les médecins et élèves qui assistaient à la consultation ; au premier abord les uns parlaient d'herpès, d'autres pensaient à des chancres syphilitiques multiples des seins. L'embarras aurait pu se prolonger un peu, si la mère n'avait par hasard découvert l'épaule de son enfant et montré les pustules vaccinales qui s'y trouvaient encore à l'état de dessiccation. Le diagnostic dès lors s'imposait :

Pustules vaccinales des deux seins chez une nourrice, par inoculations multiples et successives au niveau de gerçures des aréoles, l'inoculation ayant pu se produire au moment des tétées par contact des seins avec les bras de l'enfant, ou encore par les mains de la mère elle-même, transportant le pus vaccinal des bras du nourrisson aux aréoles, le mamelon restant probablement mieux protégé contre l'inoculation, par le contact avec la bouche de l'enfant et par les mouvements de succion qui pouvaient le déterger.

C'est là un fait suffisamment exceptionnel pour que nous ayons cru devoir le rapporter.

Cancer de la face interne de la joue, guéri sans récidive plus de trente mois après l'intervention.

Par M. Morestin.

M. D... que je vous présente, a été opéré le 14 avril 1904, d'un épithélioma de la face interne de la joue gauche, s'accompagnant d'adénopathie sous-maxillaire.

L'ulcération, grande comme une pièce d'un franc, occupait la partie inférieure de la joue et atteignait le sillon gingivo-génien, sans adhérer encore au maxillaire.

La lésion évoluait depuis 6 mois environ et s'était développée sur une plaque leucoplasique. J'enlevai les ganglions, le néoplasme et une notable étendue de la mâchoire, selon une technique que j'ai décrite au *Congrès international de chirurgie* (1900). Les suites furent très simples et le malade guérit très heureusement. Je ne relaterai pas tous les détails de l'observation qui a été publiée dans les *Bulletins de la Société Anatomique* (mai 1906). Je n'insisterai pas non plus sur le procédé opératoire, me bornant à signaler l'importance d'une part de l'éradication du territoire ganglionnaire, d'autre part de la résection de la mâchoire, qui permet une extirpation complète et met à l'abri de la constriction. Je veux seulement attirer votre attention sur la durée de la guérison sans récidive. Trente mois et plus se sont écoulés depuis l'intervention, et rien ne fait présager de récidive. La santé générale est magnifique ; l'état local est tout à fait satisfaisant. Il y a donc lieu d'espérer encore pour notre opéré une très longue survie sinon la guérison définitive.

Or ces cancers de la face interne de la joue comptent parmi les plus redoutables et, pour ma part, ce fâcheux pronostic me paraît complètement justifié. Mais quand ils sont pris de bonne heure, et opérés très largement, comme dans le cas particulier, les résultats peuvent être durables et bons.

M. A. Fournier. — Il faut féliciter M. Morestin de ce résultat qui est parfait au point de vue esthétique et qui constitue un véritable succès opératoire puisque l'intervention, faite il y a 30 mois, n'a pas encore été suivie de récidive. Ce cas est comparable à ceux que M. Poirier signalait récemment à l'Académie de médecine.

A un autre point de vue, ce malade est un nouvel exemple de cancer survenu à la suite d'une leucoplasie consécutive elle-même à la syphilis. On sait depuis longtemps que la syphilis peut donner lieu au cancer de la bouche ; on

a signalé récemment qu'elle peut aussi produire du cancer en d'autres régions, particulièrement à l'utérus. (Franceschini, *Annales des maladies vénériennes*, nov. 1906.)

Épithélioma du gland traité par la décortication du gland ; présentation du malade guéri, quatre mois après l'intervention.

Par M. Morestin.

J'ai à plusieurs reprises insisté sur la réelle importance qu'il y aurait à réduire les mutilations qu'il est classique de pratiquer dans

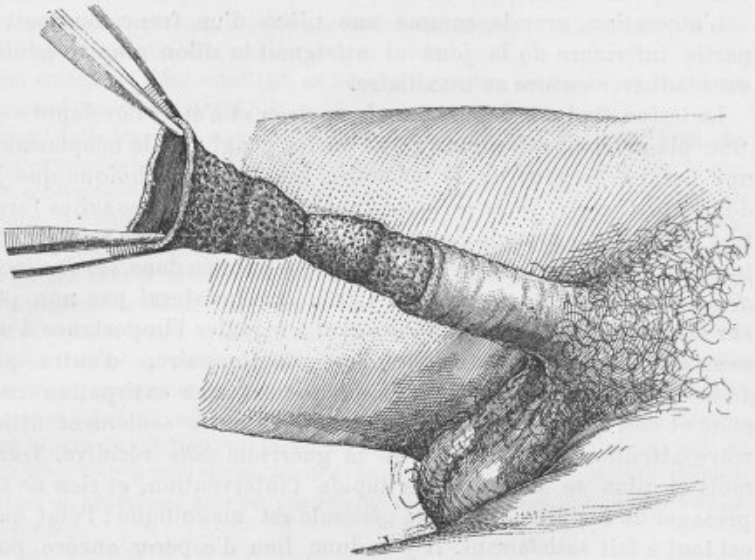


Fig. 1.

les interventions pour cancer de la verge. Ces opérations économiques sont autorisées, moins encore par la qualité de l'organe, que par l'extension très lente et longtemps superficielle des lésions et par la possibilité d'un diagnostic très précoce.

Conformément à cette idée j'ai, chez le malade que je vous présente, pratiqué, pour un épithélioma du gland, dont les allures étaient relativement bénignes, non pas la cruelle amputation de la verge, mais la *décortication* du gland, opération qui, à ma connaissance, n'avait jamais encore été tentée.

Quand j'observai le malade au mois de septembre 1905, le gland était couvert de papillomes cornés dont un au moins avait subi la transformation épithéliomateuse et formait une masse végétante, en chou-fleur, saignante, hérissée de longues papilles d'un gris

rosé. Toute la muqueuse balanique était altérée. Le prépuce manquait, le sujet ayant été circoncis en 1904.

Je pris le parti de sacrifier la muqueuse du gland, le frein, le

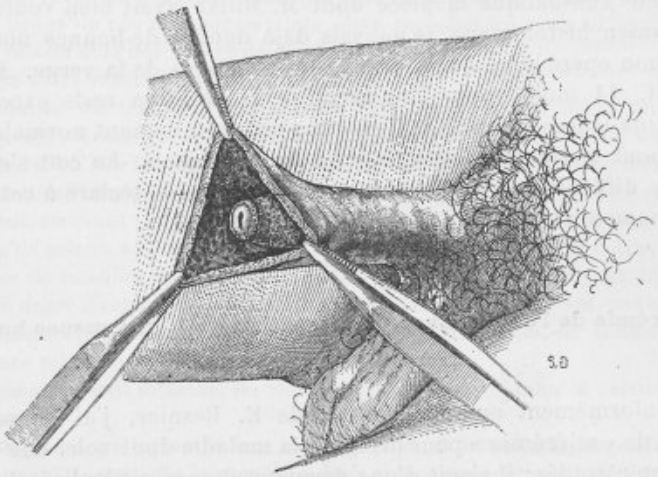


Fig. 2.

revêtement du sillon préputial et de couvrir immédiatement le tissu caverneux exposé par cette dissection, à l'aide d'une

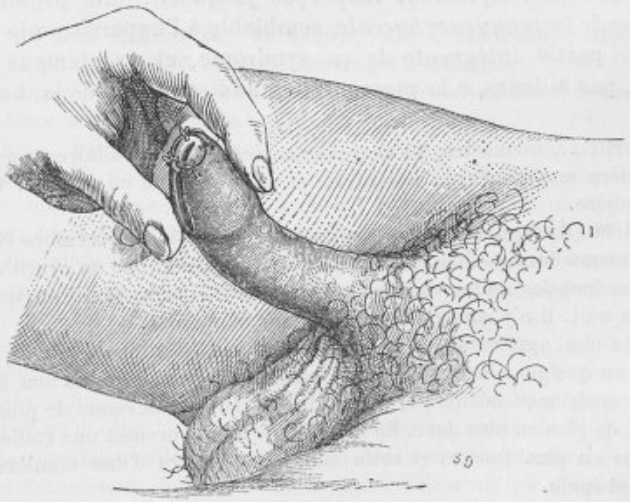


Fig. 3.

autoplastie par glissement, en attirant en avant et suturant au pourtour du méat les téguments du fourreau.

Cette opération eut lieu le 9 septembre 1905 et ne présenta aucune difficulté. Les suites en furent très simples et la guérison opératoire fut obtenue en peu de jours. En décembre 1905, en présentant à la Société Anatomique la pièce dont M. Milian avait bien voulu faire l'examen histologique, je pouvais déjà donner de bonnes nouvelles de mon opéré en ce qui concerne les fonctions de la verge. Aujourd'hui, 14 mois après l'intervention, la situation reste excellente. Aucune trace de récidive. L'érection est parfaitement normale. A ce moment le gland se dessine sous les téguments. Le coït s'exécute sans difficulté ni souffrance, et le malade se déclare à cet égard pleinement satisfait.

Sclérémie de l'adulte avec pigmentation de la muqueuse buccale.

Par MM. Audry et Boyreau.

Conformément au sage conseil de E. Besnier, j'ai conservé le nom de « sclérémie » pour désigner la maladie dont voici une observation résumée; il s'agit d'une dermatosclérose généralisée à évolution rapide. Parmi les différentes variétés de sclérodermie, c'est de beaucoup la plus rare. Toutefois notre observation est tellement conforme au type connu que nous ne l'aurions pas fait connaître, si le malade n'avait présenté une manifestation tout à fait inaccoutumée, ou peut-être simplement inaperçue jusqu'ici : *une pigmentation intense de la muqueuse buccale*, semblable à l'hyperchromie cutanée qui fait partie intégrante de ce syndrome, et exactement comparable, par ailleurs, à la pigmentation addisonienne de la bouche.

Albert C..., menuisier, 70 ans, sans antécédents héréditaires connus, a eu le choléra en Crimée, la dysenterie et du paludisme en Algérie. Vie sobre et régulière.

Le début de la maladie actuelle remonte au mois de décembre 1903; elle a commencé brusquement et sans raison apparente, par un prurit extrêmement violent des mains d'abord, puis de tout le corps, prurit exaspéré pendant la nuit. Il n'y eut jamais ni rougeurs, ni boutons.

Après une application d'une pommade indéterminée, toute la peau se gonfla en quelques heures; depuis lors, elle n'a jamais repris son épaisseur et sa consistance normales; au contraire, elle est devenue de plus en plus ferme, de plus en plus dure. En même temps, elle prenait une couleur brune de plus en plus foncée, et cette coloration s'opéra d'une manière diffuse, totale et égale.

Le malade entra à la clinique de Toulouse le 26 juin 1906; depuis quelques semaines, il trouvait que ses mouvements étaient gênés; leur amplitude étant comme bridée par une peau courte, raide, privée de souplesse et de mobilité par rapport aux parties profondes.

Le prurit était toujours extrêmement pénible.

A son entrée, c'est un homme de petite taille, courbé en avant par une sorte de cyphose dorsale régulière qui ne date que de la maladie.

L'état général est passable. Toute la peau présente une couleur ardoisée diffuse, tirant un peu plus sur la teinte sépia que chez les vrais addisoniens. Sur les cuisses et le dos, traces de grattage.

Aucune autre réaction; point de parasites.

La totalité du tégument est gonflée et indurée; à un degré un peu moindre aux extrémités. Elle glisse mal; elle adhère à l'aponévrose, surtout aux cuisses, où elle semble suivre ou arrêter les muscles; elle est collée aux tibias, aux saillies épiphysaires du genou (fémur). Au toucher, elle résiste fortement, recevant peu ou point l'empreinte du doigt. Tous les mouvements, quels qu'ils soient, sont gênés, gauches; les doigts sont les moins entravés. Il n'y a pas de modification bien appréciable dans les lèvres; les yeux offrent un léger degré d'ectropion. L'épiderme est généralement brillant, mais sans autre modification, sauf au niveau des tempes et des joues, où il offre une apparence pityriasique, rose.

Les phanères sont intactes; les cheveux sont très rares, mais la calvitie est antérieure.

La muqueuse qui tapisse la face interne des joues présente de larges taches brunes ayant à peu près la même couleur et la même intensité de ton que la peau. Ces taches assez mal limitées ont leur maximum à droite, au niveau du sillon interdentaire, et suivant le prolongement des commissures; rien d'anormal sur la langue, ou l'isthme du gosier.

Rien aux poumons. Hypertension artérielle et artériosclérose; deuxième bruit clangoreux; arythmie manifeste. Examen des viscères abdominaux négatif.

Urines : 1 litre environ par 24 heures, acides, contenant : urée 8,07, chlorure 14, phosphate 1,05 et de faibles traces d'albumine.

Point d'anesthésies ni de parésies. Depuis quelques semaines, crises sudorales profuses, surtout le matin.

Traitement : bains, régime lacté, pommade de zinc, lotions phéniquées. Le 4 juillet, prurit un peu amélioré. Le 5, syncope légère. Le 9, exacerbation du prurit; on supprime le régime lacté. Le 1er juillet, toux, quelques râles aux bases; héroïne. 16 juillet, amélioration notable du prurit; 20 juillet, cette amélioration persiste; 23 juillet, les membres inférieurs sont un peu œdémateux. Deux jours après, le malade exige sa sortie. Le prurit est fort amélioré, mais les autres symptômes sont stationnaires.

Examen du sang à ce jour : hématies, 4 743 000; leucocytes, 25 730.

Nous eûmes beaucoup de peine à obtenir des nouvelles de ce patient; enfin nous apprîmes que le 24 août, le malade avait présenté une sorte d'état syncopal, et qu'il était mort le 26 août. Depuis sa sortie de l'hôpital, les symptômes paraissent s'être aggravés. Les mouvements, la marche étaient devenus extrêmement difficiles; c'est à peine s'il avait pu descendre son escalier 5 à 6 fois; ses voisins avaient été frappés de l'augmentation de sa cyphose : « il faisait le cercle », disaient-ils en méridionaux expressifs. Enfin sa peau avait pris une couleur brun noirâtre encore plus intense. Il ne mangeait plus, et absorbait seulement du lait, des fruits, quelques œufs.

La compression veineuse comme moyen diagnostique d'une roséole latente.

Par MM. J. Horand et R. Horand.

Au cours des nombreuses ponctions, que nous avons pratiquées depuis 1903, chez les syphilitiques, dans le but de chercher les parasites de leur sang, les flagellés (tréponèmes de Schaudinn), ou les sphères (ou spores), nous avons remarqué que la stase déterminée par la compression veineuse, rendait beaucoup plus évidente la roséole, *la rendait même visible, alors qu'elle était latente auparavant.*

C'est pourquoi nous avons déjà, en faisant une communication à la Société de médecine, appelé l'attention sur ce petit moyen, qui peut rendre de grands services aux praticiens, dans un diagnostic hésitant (1).

Il est d'autant meilleur qu'il est très simple. Il consiste uniquement à poser circulairement, sur la racine d'un membre, d'un bras, par exemple, un lien très souple de caoutchouc et de le maintenir pendant quelques minutes, avec une pince hémostatique. On pourrait aussi se servir d'une bande de toile ou de tout autre lien. Le bras devient vite violacé et les macules de l'éruption latente deviennent apparentes, rouges, cuivrées et livides.

En considérant, d'ailleurs, la photographie des bras d'une de nos malades, on peut se rendre compte que les macules de la roséole sont du côté où la bande élastique a été posée, c'est-à-dire à gauche, foncées, saisissantes, évidentes en un mot, alors que du côté opposé, du côté droit, elles sont imperceptibles.

Ce moyen bien simple nous a permis de diagnostiquer quelquefois une roséole, alors que, même avec un verre bleu, on ne pouvait l'apercevoir. Nous n'avons qu'à relater l'observation de cette femme, de 58 ans, M. L. M..., honnête mère de famille, qui nous a fourni l'occasion de publier cette photographie, pour en donner un bon exemple.

Cette brave femme, souffrant de la tête depuis quelques semaines, avec des insomnies et surtout des troubles gastriques intenses, avait consulté plus d'un médecin en renom. Comme *elle ne présentait aucune éruption apparente sur le corps*, aucun accident spécifique, il avait été impossible de faire un diagnostic et on la croyait atteinte d'une affection de l'estomac. Elle entra à l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre maître, M. le professeur Jaboulay, où nous l'avons examinée.

Son anémie nous frappa tout d'abord, et comme, d'autre part, au

(1) *Société de médecine*, 21 mai 1906. — V. *Lyon médical*, 1906, p. 1280.

cours de notre examen, elle insistait sur des céphalées et une surdité récente et brusque, nous suspectâmes une syphilis insontium. Nous appliquâmes une bande élastique et nous fîmes de la compression veineuse sur son bras gauche. Au bout de 2 à 3 minutes *la roséole apparaissait sur ce bras gauche et permettait de poser un diagnostic ferme*. Il s'agissait d'une syphilis ignorée et latente.

Depuis lors, l'évolution même de la maladie nous a donné raison ; cette malade a présenté des plaques muqueuses buccales, pharyngées et vulvaires, elle a eu des papules dans la paume des mains, de l'iritis syphilitique de l'œil droit.

Bien que l'on n'ait pas pu trouver le chancre primitif, cette femme a eu une syphilis non douteuse.

Voilà donc encore un cas où la bande élastique a rendu service à une malade, en permettant un diagnostic ferme et un traitement spécifique.

La compression veineuse peut rendre des services, non seulement pour diagnostiquer d'une façon précoce une syphilis, que nul ne pourrait diagnostiquer sans elle, mais encore pour mettre en évidence, lors des démonstrations à des élèves, les éruptions papuleuses syphilitiques peu caractéristiques, en leur donnant leur triste teinte et en exagérant leurs caractères spécifiques.

Cette compression élastique n'offre pas de grands dangers ; toutefois il faut être prudent dans l'application de ce lien. Nous avons vu se produire en maintenant 15 minutes la bande élastique, outre une congestion intense des papules du bras, des pétéchies et des taches purpuriques sans gravité d'ailleurs. Ceci indique seulement combien sont fragiles les capillaires et les vaisseaux des syphilitiques.

Quel est le mécanisme de cette compression veineuse ?

Nous admettons comme étant une explication simple et plausible que la compression des veines amène la réplétion des capillaires veineux et artériels, la dilatation et la congestion des territoires qui en sont tributaires. Or, les macules de la roséole correspondent justement aux territoires des capillaires de la peau et forment de petits îlots sanguins hyperhémiés. En produisant artificiellement la congestion de ces capillaires, on exagère aussi l'hyperhémie latente des macules qui en dépendent, on rend ces dernières visibles.

Cela est si vrai, et tel paraît être le mécanisme de ce procédé clinique, que l'expérience inverse, *la compression artérielle, après anémie du membre par un massage montre, au contraire, une anémie de ces mêmes lésions, une disparition presque totale de l'éruption spécifique.*

La Société décide de reporter au mois d'avril 1907 la séance supplémentaire (consacrée au traitement du lupus tuberculeux) qui devait avoir lieu le 20 décembre 1906.

Une autre séance supplémentaire, destinée à la discussion de la pharmacologie de l'huile grise, aura lieu le 21 février 1907.

Le Secrétaire :

L. BRODIER.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Abcès cutanés.

Pathogénie des abcès multiples chez les nourrissons (Zur pathogenese der multiplen Abszesse im Sauglingsalter), par F. Lewandowski, *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXXI, p. 79.

Les cas décrits sous le nom d'abcès multiples des nourrissons sont dus, d'après L., à une infection exogène de la peau, avec staphylocoques. Histologiquement il a pu démontrer que les staphylocoques arrivent dans la peau de l'enfant par la voie des canaux sudoripares.

Entre les abcès, il y avait dans les cas observés par L. une affection pustuleuse superficielle qu'il faut cliniquement séparer des variétés connues d'impétigo. Elle est caractérisée par la suppuration dans et autour des pores des glandes sudoripares. Un abcès profond peut avoir pour point de départ une périporite.

Une partie des abcès profonds se développe sans pustulation préalable par des staphylocoques qui (vraisemblablement) ont pénétré dans les couches profondes des canaux excréteurs. A. Doyon.

Atrophie cutanée.

Contribution à l'étude de l'atrophie idiopathique de la peau (Beiträge zur Kenntnis der idiopatischen Hautatrophie), par P. Rusch. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXXI, p. 3 et 312.

Les maladies décrites sous le nom d'atrophie diffuse circonscrite de la peau, d'érythème paralytique, d'érythromélie, d'acrodermatite chronique atrophiante et d'érythrodermie pityriasique en plaques disséminées sont connexes au point de vue nosologique.

A la base de leur genèse il y a un complexus de processus inflammatoires chroniques et atrophiants.

Il faut regarder l'inflammation et l'atrophie comme des processus coordonnés évoluant jusqu'à un certain point indépendamment l'un de l'autre. Ils participent à la production des lésions de la peau dans des proportions quantitativement très différentes, et, considérés isolément, offrent accidentellement aussi des différences qualitatives ; mais le temps et le lieu doivent être regardés comme les facteurs principaux de ces différences.

Au point de vue clinique on peut distinguer deux types qui cependant ne s'opposent pas nettement l'un à l'autre, mais entre lesquels il existe des formes intermédiaires très variées. Il y a d'abord des cas dans lesquels les processus inflammatoires ne sont appréciables qu'anatomiquement, et dont les caractères macroscopiques sont, depuis le début de la lésion et pendant toute son évolution, ceux de l'atrophie idiopathique. En second lieu il y a des cas dans lesquels les processus inflammatoires (infiltration, œdème) l'emportent sur les processus atrophiques, notamment dans la période de début de la maladie, et les dissimulent.

Le symptôme le plus constant de toutes ces formes est une rougeur de la peau due surtout à la dilatation des vaisseaux.

La maladie paraît persister pendant toute la vie, mais cliniquement il y a des rémissions et des exacerbations des lésions atrophiques ou inflammatoires.

Jusqu'à présent on n'a pu démontrer d'une manière certaine ni une régression complète des phénomènes morbides une fois développés, ni une période de guérison authentique (cicatrice). A. Doyon.

Atrophie idiopathique, acquise, progressive de la peau (Ueber erworbene, progressive, idiopathische Hautatrophie), par P. Thimm. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXXI, p. 47.

Jeune fille de 16 ans, robuste, de bonne santé, sujette depuis l'âge de 9 ans à des migraines fréquentes, à des poussées d'urticaire et dont les mains étaient constamment froides et cyanosées. Elle fut subitement atteinte de tuméfactions pâteuses et de nombreuses taches d'érythèmes et d'éruptions ortiées étendues survenant périodiquement, se produisant d'une façon presque continue et revenant toujours.

Ces manifestations concordaient à peu près avec le début de la puberté. Au bout de quelque temps ces tuméfactions laissèrent à leur suite, après les attaques les plus violentes, dans le territoire des régions de la peau gravement atteintes, des parties atrophiées, au début rouge bleu, plus tard blanches, et qui s'agrandissaient toujours à chaque crise ultérieure. Le tableau morbide changea tout d'un coup, à l'apparition de la première époque menstruelle. Les plaques ortiées ne reparurent plus. La congestion régionaire des territoires malades fut remplacée par une atrophie flasque de la peau, la coloration devint blanche et le processus morbide ne progressa plus. Les territoires atrophiés, qui auparavant s'agrandissaient d'une manière continue, ont conservé les proportions qu'ils avaient atteintes jusque-là.

T. croit que les œdèmes et l'atrophie sont entre eux dans un rapport de cause à effet, ou tout au moins sont les suites simultanées et connexes d'une seule et même cause nocive qu'il faut très vraisemblablement chercher dans des anomalies des fonctions sexuelles. Le fait que l'origine et l'expansion ultérieure de l'atrophie suivaient toujours des poussées de pomphi est certainement plus en faveur d'une relation courante. A. Doyon.

Dyshidrose.

Lésions anatomiques de la peau dans la dyshidrose (Die anatomischen Veränderungen der Haut bei Dysidrosis), par W.-A. Nestorowsky. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XIII, p. 183, 337, 421.

Après l'exposé des différents travaux qui ont été publiés sur cette affection, N. indique la technique qu'il a employée, et d'après les préparations qu'il a faites (plus de 2800) chez 6 malades on peut se faire une idée nette des lésions anatomiques de la dyshidrose.

Le processus commence par une augmentation de la sécrétion des glandes sudoripares et la dilatation de leurs canaux. L'hyperhidrose s'observe dans la plupart des cas, toutefois il est des dyshidrosiques dont les mains ne transpirent pas, et d'autre part tous les sujets atteints d'hyperhidrose palmaire ne sont pas dyshidrosiques.

La sécrétion exagérée de la sueur ne serait donc pas la cause de cette maladie. Elle ne constitue peut-être qu'une prédisposition ou un symptôme d'une autre maladie qui provoque la dyshidrose. La sécrétion sudorale est sous la dépendance du système nerveux, et on peut admettre que la cause de la dyshidrose tient à des troubles du système nerveux, spécialement des nerfs vaso-moteurs, des nerfs sécrétoires ou des nerfs trophiques La sécrétion exagérée de la sueur ne saurait donc expliquer les lésions anatomiques de la peau, il faut faire intervenir soit une moindre résistance de l'épiderme consécutive à des influences nocives ou à des troubles trophiques, soit des propriétés spéciales de la sueur qui existent peut-être d'une manière temporaire.

La dyshidrose est incontestablement une maladie des glandes sudoripares et les vésicules dyshidrosiques sont en rapport intime avec les canaux de ces glandes.

La dyshidrose est précédée d'une sécrétion sudorale exagérée qui représente un état morbide permanent, l'hyperhidrose, ou est provoquée par des circonstances accidentelles. Sous l'influence de ces causes dont la nature n'est pas toujours la même, une sueur exagérée peut se développer concurremment avec des troubles dans la sphère des nerfs vaso-moteurs et trophiques ; elle a pour conséquence le gonflement de la couche cornée, son décollement et l'oblitération des canaux sudoripares par des bouchons de substance cornée contenant parfois des cellules des couches profondes de l'épiderme. Cliniquement, ces bouchons ont l'aspect de petits points foncés situés au centre de la vésicule dyshidrosique. Plus tard ils sont déplacés, se modifient et ne sont plus visibles.

L'oblitération des conduits sudoripares détermine la dilatation kystique de leur orifice, par suite leur rupture et l'écoulement de la sueur dans le tissu épidermique voisin. Les cellules exposées à l'action de la sueur deviennent œdémateuses, gonflées, présentent des vacuoles, plus tard deviennent granuleuses et se nécrosent.

C'est ainsi que naît la vésicule primaire qui se développe peu à peu. En même temps que la rétention de la sueur, surviennent des lésions régressives dans les canaux et les glandes sudoripares. Leur épithélium subit les mêmes altérations : œdème, gonflement, desquamation et vacuolisation, puis il prend un aspect granuleux et se nécrobiose.

La formation des vésicules dyshidrosiques par dilatation kystique de l'orifice des canaux sudoripares n'est pas l'unique mode de développement de ces vésicules. Il peut se produire des anses du conduit excréteur et des vésicules primaires sous l'influence de la pression du liquide dans les parties supérieures, moyennes, plus rarement de la portion inférieure du réseau de Malpighi et en général le long du trajet du canal sudoripare dans la couche épithéliale. On a observé aussi des vésicules à la suite de la rupture de ce canal excréteur et l'écoulement de la sueur dans les canaux latéraux.

Avec la stratification de la couche cornée, il se produit des vésicules entre la couche cornée et le stratum granuleux sous l'influence de la pression de la sueur, consécutivement à son écoulement et à la liquéfaction par places de la couche granuleuse. Par suite de cette fonte la sueur arrive dans la couche de Malpighi et y forme des vésicules.

Des vésicules se développent encore par suite de l'imbibition diffuse des

espaces interpapillaires où la sueur provient des canaux excréteurs très dilatés ou des grosses bulles. Les vésicules surviennent soit entre les papilles, soit au-dessus d'elles.

Les grosses bulles dyshidrosiques résultent de la confluence des petites vésicules qui sont produites par plusieurs canaux excréteurs voisins. Le développement des grosses bulles coïncide avec l'atrophie complète des canaux excréteurs correspondants et des glandes sudoripares. Leur atrophie détermine la régression des bulles. La régénération de l'épithélium qui tapisse la cavité des vésicules se fait par les cellules épithéliales restées intactes du stratum granuleux et de la couche de Malpighi.

On ne constate pas de phénomènes inflammatoires dans la dyshidrose au début de la formation des bulles, mais seulement pour les grosses bulles. Il s'agit là d'un phénomène consécutif. A. Doyon.

Éléphantiasis.

Éléphantiasis télangiectode du membre inférieur droit et de la moitié du scrotum avec hypoplasie hémiatrophique de la moitié droite du visage (Ein Fall von Elephantiasis teleangiectodes der rechten unteren Extremität und Scrotalhälfte mit hemiatrophisma Hypoplasie der rechten Gesichtshälfte), par W. Wechselmann. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVII, p. 399.

Homme de 24 ans, atteint depuis l'âge de 6 mois de symptômes d'éléphantiasis de la face et des membres inférieurs. Le visage offre une asymétrie frappante, la moitié droite est exceptionnellement rétrécie, toutes les parties molles et les os participent au rétrécissement. Le crâne ne présente pas d'anomalies caractérisées, la peau du front est normale. Par contre, celle du visage est atrophiée, principalement à la paupière inférieure. La peau est partout molle. Les poils sont rares du côté droit et manquent à la lèvre supérieure. Le tissu graisseux sous-cutané fait complètement défaut, de sorte que les os, surtout l'arcade zigomatique sont très saillants. La moitié droite de la langue et de la voûte palatine sont amincies. Les mouvements de tous les muscles de la peau sont normaux.

Les lésions s'arrêtent exactement à la ligne médiane. Tout le membre inférieur droit, y compris le bassin depuis la crête iliaque, la région fessière et la moitié droite du scrotum, présentent des tumeurs du volume d'une cerise à celui d'un œuf de pigeon, bleu foncé, compressibles, qui donnent au toucher la sensation d'agglomérats, de cordons provenant certainement d'une dégénérescence caverneuse des veines, principalement des veines de la peau. Les veines de la moitié droite du scrotum sont variqueuses et le testitule droit est atrophié. La saphène n'est pas variqueuse. Les tumeurs sont surtout nombreuses à la cuisse et à la fesse. Toute la jambe est amaigrie, la peau amincie. La cuisse droite mesure 3 centimètres de plus que la gauche ; par contre, le pied droit est plus court et plus petit que le gauche.

Sur tout le corps, petits nævi disséminés.

L'affection correspond à l'éléphantiasis télangiectode de Virchow.

Quant aux lésions qui ressemblent à l'hémiatrophie faciale, W. pense qu'il faut les rapporter à des proliférations neuro-fibromateuses du tissu conjonctif des rameaux périphériques du trijumeau. La mère du malade serait tombée

d'un char au 6e ou 7e mois de sa grossesse sur le côté gauche. Le malade dit en outre que les phénomènes se seraient manifestés dès sa première année ; sur une photographie qui le représente à l'âge de 6 ans, l'hémiatrophie faciale est nettement reconnaissable. A. Doyon.

Épithélioma cutané.

Guérison d'un épithéliome de la peau par les radiations directes du soleil (Heilung eines Hautepithelioms durch direkte Sonnenbestrahlung), par M. Hirschberger. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1905, p. 1310.

H. présentait lui-même sur l'oreille droite un épithéliome d'un centimètre et demi de longueur sur un demi-centimètre de largeur. Il se rendit à Caux, localité située à 1 100 mètres au-dessus de Territet. Il y fit un séjour de 4 semaines, par un temps admirable, un ciel bleu, sans nuages, pendant lesquelles il resta chaque jour, plusieurs heures, exposé aux radiations solaires. La température à l'ombre oscillait entre + 4 et — 6° C., au soleil entre + 20 et + 25° C. Au bout d'environ 10 jours, H. constata que la partie inférieure de l'épithéliome qui était survenue en dernier lieu s'exfoliait ; après l'enlèvement du petit fragment avec des ciseaux, il sentit la peau sous-jacente complètement lisse et sèche, d'aspect normal.

Depuis 8 mois la guérison est complète, sans récidive. H. recommande le séjour l'hiver dans les montagnes élevées et la lumière du soleil comme traitement des maladies de la peau, car on trouve là, réunies de la manière la plus heureuse, toutes les conditions qui garantissent une radiation énergique et efficace du soleil.

En été une exposition de plusieurs heures au soleil provoquerait un érythème solaire, il n'en est pas de même en hiver. A. Doyon.

Contribution à l'étude de l'épithéliome adénoïde kystique (Brooke) ; Trichoepitheliome multiplex papulosum (Jarish), par J. Csillag. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXX, p. 163.

Jusqu'à présent on ne connaît que 11 cas de cette affection. C. en a observé 2 cas concernant une mère et sa fille, chez lesquelles la nature des tumeurs était semblable. La mère (femme de 36 ans) présentait aux tempes entre les cheveux, à droite, 6 à 7 petites tumeurs, à gauche environ 18, de la grosseur d'un grain de mil et un peu plus volumineuses, nettement délimitées, lisses, brillantes, qui pour la plupart se terminaient en formations semblables à du milium, blanches, de la grosseur d'une graine de pavot ou d'une tête d'épingle. Quelques-unes sont disséminées entre les cheveux, elles sont surtout plus compactes sur la tête. A la face quelques petites tumeurs semblables ; les autres parties de la peau sont indemnes.

Quant à la fille (19 ans), il lui survint, à l'époque de sa formation, des petites tumeurs tout autour du nez, sur le cuir chevelu et plus tard sur différentes parties de la face. Actuellement on voit sur le menton, au-dessous de la lèvre inférieure, sur les ailes du nez, sur le front, environ 30 efflorescences, dont le volume varie de celui d'un grain de chènevis à celui d'un pois, présentant les mêmes caractères que dans le cas précédent. C. rapporte ensuite très en détail les résultats de l'examen histologique de ces tumeurs qui n'a pu être fait que dans le second cas, et conclut que :

L'épithéliome adénoïde kystique (Brooke) consiste en petites tumeurs provenant en partie de l'épithélium de revêtement, en partie de la gaine externe radiculaire des follicules pileux, des cellules épithéliales embryonnaires non différenciées.

Les kystes qui se trouvent dans les tumeurs sont de deux espèces : les plus petits procèdent de la dégénérescence colloïde des cellules des tumeurs, et les gros kystes de rétention sont le résultat direct de la séparation des follicules et des glandes sébacées.

Les éléments semblables à du milium, visibles dans les petites tumeurs, correspondent microscopiquement aux kystes de rétention des follicules et des glandes sébacées.

Les groupes isolés de cellules basales de l'épithélium de revêtement et quelques cordons de la tumeur ont de la tendance, dans cette affection, à former des papilles pilaires embryonnaires. A. Doyon.

Externe (Éruptions de cause —).

Dermatite provoquée par la résorcine (Ueber Resorcin-Dermatitis), par Rosenthal. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 13 février 1906.

La résorcine, recommandée dans presque toutes les dermatoses, est employée dans les eczémas en solutions de 1/2 jusqu'à 2 p. 100. R., dans une série de cas, a prescrit des compresses trempées dans une solution de 1 p. 100 de résorcine et 2 p. 100 d'acide borique pendant 15 minutes plusieurs fois par jour ou sous forme de compresses de Priessnitz recouvertes d'une étoffe imperméable. R. a fait sur lui-même les expériences suivantes : en raison d'un léger eczéma du cuir chevelu il a employé des compresses de cette solution, et les renouvelait toutes les 5 minutes.

Ces compresses paraissant atténuer le prurit, il les fit recouvrir d'une étoffe imperméable et les laissa environ une heure. Comme, après ce temps, il survenait de violentes douleurs, il fit de nouveau enlever les compresses. Il se produisit une dermatite considérable avec douleurs aiguës, œdème de tout le visage, des paupières, des oreilles, avec engorgement des ganglions cervicaux et occipitaux. Trois jours après, prurit généralisé, intense sous forme de petites efflorescences papuleuses, comme on les observe dans l'urticaire papuleuse des enfants ou dans l'urticaire chronique persistante des adultes. Jour et nuit, crises intolérables de prurit dans les points où existaient ces efflorescences. Jamais ni bulles, ni pustules, ni humidité ; on ne pouvait donc penser à une dermatite staphylogène ni à une pyémie. Environ 11 jours plus tard apparurent sur les tempes deux foyers circonscrits d'herpès non prurigineux ; 24 heures plus tard il survint deux groupes plus petits. Urine légèrement foncée mais ne présentant pas la coloration noire de l'acide phénique ou benzoïque. Les accès de prurit se prolongèrent pendant quelques semaines, tandis que la dermatite guérit très rapidement. L'urticaire doit être sans doute attribuée à la résorption de la résorcine et l'herpès à une affection des petits filets nerveux. Cette observation démontre l'inexactitude des expériences faites à la clinique d'Unna, d'après lesquelles, même avec des solutions faibles de résorcine, il survint une nécrose superficielle sans exsudation abondante.

Dans la littérature on trouve peu de cas de dermatite aussi aiguë, et

Lustgarten dit avoir vu parfois une dermatite papuleuse qui est probablement identique à l'urticaire de R. Il n'y a pas de cas d'herpès consécutif à la résorcine. Naturellement il s'agit d'une idiosyncrasie caractérisée mais qui indique qu'une certaine prudence est nécessaire dans l'emploi de la résorcine.

Pinkus, dans un cas d'eczéma, après des applications d'une solution faible de résorcine, n'a pas observé de dermatite, mais après l'emploi d'une pommade zinc, bismuth et résorcine il survint une dermatite intense avec urine fortement phéniquée.

Lippmann rappelle un cas rapporté par Klingmüller, d'empoisonnement général après la résorcine. Il n'a vu qu'une fois une irritation persistant environ 8 jours à la suite de l'application dans l'acné vulgaire d'une pâte de zinc et résorcine à 10 p. 100.

Blaschko a observé dans quelques cas de l'irritation après la résorcine, dans un cas une violente dermatite consécutive à l'emploi d'une pâte résorcinée à 10 p. 100. Chez une malade atteinte d'éphélides, il se développa sur le bras, après l'emploi d'une pâte résorcinée, une inflammation très aiguë avec fièvre violente qui dura 4 à 5 semaines; la peau desquama ensuite en lamelles épaisses et les éphélides reparurent.

Lesser croit que des idiosyncrasies de ce genre sont rares et qu'il n'y a pas lieu de s'abstenir, dans l'acné, des pâtes de zinc et résorcine de 5 et 10 p. 100.

Rosenthal ajoute que ces irritations peuvent tenir à ce que souvent la résorcine est dissoute dans l'alcool ; quand il prescrit ces pâtes, il a toujours soin d'ajouter : *sine spiritu*. A. Doyon.

Lupus.

Des inclusions dans le tissu lupique (Ueber Einschlüsse im Lupusgewebe), par W. Pick. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVIII, p. 185.

Les inclusions que l'on trouve dans le tissu lupique ont été regardées par Pelagatti comme des blastomycètes. Cette opinion n'a pas été admise par tous les auteurs. Les recherches de P. ont prouvé qu'il s'agissait peut-être d'inclusions en rapport avec le bacille tuberculeux. Metschnikoff a constaté que ce bacille, tout comme d'autres organismes monocellulaires, s'entoure d'enveloppes protectrices contre les substances nocives. M. a remarqué qu'il en était ainsi surtout chez une espèce de souris (Meriones Shawii) très résistantes à la tuberculose, chez laquelle, à l'intérieur de cellules géantes, se trouvaient des bacilles tuberculeux entourés d'une membrane formée de plusieurs couches concentriques. Les dessins de M. présentent une grande ressemblance avec les inclusions visibles dans le tissu lupique.

Ces inclusions sont rares dans les affections tuberculeuses de la peau, particulièrement dans celles qui renferment de nombreux bacilles tuberculeux.

Dans 37 cas de lupus, P. n'a pu constater que deux fois des inclusions. Dans l'un de ces cas elles étaient très rares. Dans l'autre elles étaient beaucoup plus nombreuses, cependant la coloration d'une grande série de coupes donna des résultats négatifs au point de vue de la tuberculose, il ne s'agissait donc pas de produits du bacille tuberculeux. Ce dernier cas est en outre intéressant cliniquement. Jeune homme de 19 ans, atteint depuis plusieurs années d'une maladie de la peau du nez. Les tissus sont épaissis et la peau a une coloration rouge livide; à la limite supérieure du foyer, infiltrats

foncés de la grosseur d'un grain de chènevis, entre lesquels il existe de petites papules du volume d'une tête d'épingle, transparentes, encastrées dans le tissu enflammé, si on le pique il s'en écoule une sérosité claire. Au centre du foyer, cicatrice lisse, brillante ayant déterminé la rétraction et l'amincissement du bord inférieur de l'aile du nez qui est recouvert d'une croûte brune. Au-dessous d'elle, ulcération à bords nets, déchiquetés et à fond en voie de granulation, non sanguinolent. A l'examen rhinoscopique on constate la présence de lésions manifestement tuberculeuses de la cavité narinaire gauche : infiltrat de la cloison et tuméfaction du cornet moyen; sur le voile palatin, ulcération superficielle à bords blanchâtres.

Sur l'épaule gauche, foyer lupique exulcéré. On excise ce foyer et un fragment du bord de l'ulcération du nez. Dans le contenu des papules transparentes du nez et dans les pustules du dos on trouve de nombreux éléments qui ont été décrits comme blastomycètes. Mais à un examen attentif on constate qu'il ne s'agit pas de ces parasites et qu'il n'y a pas de rapport entre ces derniers et les inclusions.

Histologiquement, le tissu présente absolument la structure du tissu lupique. Dans le derme on trouve des foyers d'infiltration assez nettement circonscrits ayant la structure typique du tubercule. Le centre des foyers est formé de tissu nécrotique avec noyaux se colorant mal, de nombreuses cellules géantes et de cellules épithélioïdes avec noyaux oblongs. A l'intérieur de ces foyers d'infiltration, formations se colorant d'une façon intense, principalement polymorphes. Le volume de ces corps est très variable, la plupart ont la dimension d'un globule rouge; d'autres, surtout les formes allongées, sont 10 à 12 fois plus volumineux. A l'intérieur de ces dernières productions il y avait souvent un corps transparent rectangulaire qui présente plus ou moins nettement la raie longitudinale propre aux poils lanugineux, seuls organismes visibles à l'intérieur des inclusions. On les trouve en nombre très variable dans chaque coupe.

Les inclusions occupent le plus souvent les couches moyennes du derme jusqu'à environ la hauteur des glandes sudoripares; les parties de l'infiltrat qui les entourent paraissent être en rapport avec les follicules pileux, car on trouve à l'intérieur ou dans leur voisinage des reliquats de l'épithélium folliculaire ou des poils.

Des recherches de P. il résulte que les inclusions dans le tissu lupique n'ont rien à faire avec des parasites quelconques, avec des blastomycètes.

Elles sont déterminées par un dépôt de fer et de chaux à l'intérieur et autour des éléments organiques résistants probablement de nature différente; dans le cas publié par P., il s'agissait d'une inclusion de poils lanugineux jouant le rôle des corps étrangers. A. Doyon.

Médicamenteuse (Éruption).

Contribution à l'étude de l'origine des éruptions médicamenteuses (Ein Beitrag zur Kenntnis der Arzneiausschläge), par P. Richter. *Archiv Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIX, p. 257.

On sait que le traitement iodé provoque des éruptions médicamenteuses lorsque l'iode n'est pas éliminé par les reins ou l'est d'une façon insuffisante. R. publie l'observation suivante : Le malade a eu à l'âge de 8 ans, la scarla-

tine et une néphrite. En février 1904, à l'âge de 37 ans, il contracta la syphilis; en avril, syphilide papuleuse.

Pendant 10 semaines, frictions mercurielles ; le 9 juillet, le malade prit de la teinture d'iode, 3 fois par jour 10 gouttes et après une semaine 15 gouttes. Au bout de 15 jours il survint sur le cuir chevelu, un certain nombre de croûtes traversées par des cheveux. Ce malade avait toujours eu de la séborrhée. Dans l'urine, ni iode ni albumine. Malgré la cessation de l'iode les croûtes augmentèrent d'étendue et il se forma de larges ulcérations qui pénétraient jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané. La cicatrisation ne fut complète qu'au bout de 4 mois. L'évolution de la syphilis ne fut nullement bénigne. A. Doyon.

Forme particulière de dermatose toxique consécutive à l'emploi de l'antipyrine (Eine eigentümliche Form einer toxischen Dermatose nach Antipyringebrauch), par H. Degle. *Wiener medizinische Presse*, 1906, p. 2153.

Homme de 50 ans, atteint de douleurs rhumatismales aiguës dans l'épaule droite avec irradiations vers l'avant-bras du même côté ; on donne 1 gramme d'antipyrine 3 fois par jour. Dans la nuit du 2e jour après cette prescription il survint une éruption. La moitié droite de la paroi postérieure du thorax, jusqu'en avant environ sous la ligne mamillaire, est envahie par des sudamina ; la moitié interne, voisine de la colonne vertébrale, de la paroi thoracique postérieure gauche, est atteinte, mais à un moindre degré, de la même éruption. La région droite de l'épaule et le côté externe du bras présentent aussi une éruption miliaire confluente qui s'étend jusque vers le coude. Dans cette zone de miliaire il y a un certain nombre de papules arrondies, de la dimension d'une pièce de 2 francs, rouge vif, légèrement saillantes. A droite de la colonne vertébrale, correspondant aux trous de conjugaison, on voit une série de 16 papules, à gauche une autre série de 14 papules descendant jusque vers la région inguinale. Entre le 1/3 supérieur de ces 2 séries il existe un 3e groupe de 5 papules. Sur l'épaule droite, un autre groupe de 10 papules rouges semblables.

On cesse immédiatement l'antipyrine. Deux jours plus tard, les douleurs sont moins vives, pas de sueurs, miliaire plus pâle. Quelques jours plus tard il ne reste plus à la place des papules qu'une légère pigmentation. A. Doyon.

Nævi.

Des nævi pigmentaires (Ueber Pigment-Nævi), par G. Pollio. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXX, p. 47.

Les recherches de P. ont porté sur les quatre variétés suivantes : 1° Nævi pigmentaires, lisses, volumineux, brun clair ; 2° Éphélides ; 3° Lentigines ; 4° Pigmentations dans la maladie de Recklinghausen.

D'après leur structure histologique il y a, selon P., 3 groupes : les nævi pigmentaires purs, les nævi mous pigmentés et enfin les taches pigmentaires qui ne contiennent pas les nids cellulaires caractéristiques des derniers, mais diffèrent des nævi pigmentaires purs par la modification de structure dans l'épiderme (acanthose) et dans le derme (infiltration de cellules).

La caractéristique clinique et histologique commune serait :

I. Nævi pigmentaires purs : *a*) éphélides : nævi pigmentaires miliaires

multiples dépendant spécialement de la lumière solaire ; *b*) nævi pigmentaires plus ou moins grands (nævi pigmentosi spili, en nappe) ; *c*) lésions tout à fait semblables dans la maladie de Recklinghausen ; *d*) nævi multiples systématisés et nævi zoniformes décrits par Jadassohn et Werner.

II. Nævi pigmentaires mous : *a*) sous forme de lentigines ; *b*) nævi mous, plus étendus, verruciformes, velus, semblables à la peau d'un animal, systématisés, etc. ; *c*) lentigines et nævi plus étendus dans la maladie de Recklinghausen.

III. Nævi pigmentaires en forme de lentigines avec acanthose et infiltration cellulaire sans amas de cellules de nævus. A. Doyon.

Nævus acnéiforme (Ueber den Nævus acneiformis), par Bettmann. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXX, p. 63.

Dans la littérature on ne trouve que 2 cas se rapportant à la maladie que B. a observée, ceux de Selhorst et de Thibierge.

B. expose ensuite très en détail le cas suivant. Jeune homme de 17 ans. Si on compare le tableau morbide de ce malade avec les cas de nævus acnéiforme, décrits par Selhorst et Thibierge, on ne trouve pas de différence essentielle. Car dans le cas de B. le développement se fait en stries, tandis que dans les deux autres cas les nævi étaient disposés en foyers, ce qui ne constitue nullement une différence fondamentale; il en est de même du fait que chez le malade actuel il existe des bouchons cornés qui manquaient dans les 2 autres cas.

B. termine cette intéressante étude par les conclusions suivantes :

D'après les altérations anatomiques, il faut admettre que la condition première, la plus essentielle de la maladie, consiste en une accumulation anormale de follicules dans une région donnée de la peau. L'étude de la localisation conduit à cette conclusion ferme, que tout au moins une partie des manifestations se produit sur des régions de la peau qui pendant le développement embryonnaire sont soumises à des conditions spéciales de croissance.

Dans ces conditions B. se croit autorisé à ranger cette affection dans les formes linéaires de nævus. On peut conclure de cette affection à l'existence de certaines conditions congénitales dans certaines formes de l'acné vulgaire et du lichen pilaire. Elle offre, d'autre part, de l'intérêt au point de vue des difformités et des tumeurs de l'appareil pilo-sébacé. A. Doyon.

Piedra.

Piedra nostras (Ueber Piedra nostras), par L. Waelsch. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVII, p. 389.

Le porteur de cette affection observait depuis longtemps des nodosités dures aux poils de sa moustache ; à leur niveau les poils n'étaient pas friables et avaient toujours conservé leur longueur primitive.

Dans son épaisse moustache on trouvait aux deux extrémités plusieurs poils blonds qui présentaient sur leur longueur de petites nodosités sphériques, brunâtres ayant jusqu'à la grosseur d'une graine de pavot, modérément dures ; au centre ces nodosités étaient traversées par un poil. En outre, les gaines étaient un peu longues et avaient l'aspect de perles hachées en miniature, enfilées sur les poils, y adhérant très solidement. Les masses dures très adhérentes étaient difficiles à détacher avec un bistouri.

Ces masses consistent exclusivement en champignons, principalement en spores, ovales, très brillantes, de volume très variable, tassées les unes à côté des autres, polyédriques par pression réciproque de manière à former une mosaïque, aplaties et à facettes. Seulement sur les bords de ces nodosités et çà et là, sur les deux parties des poils en apparence saines, on voyait des filaments courts, articulés qui en certains points s'entrecroisaient en tous sens, formant un réseau à mailles larges.

Au moyen de la coloration on réussit à découvrir de petits nids de champignons situés loin des masses compactes de parasites; ils consistaient en petits amas de spores placés sur la cuticule d'où rayonnaient des mycéliums dans toutes les directions. A la limite des cylindres compacts de champignons, ainsi qu'au voisinage des petits foyers ci-dessus, il y avait des colonies plus ou moins nombreuses de staphylocoques.

D'après le tableau clinique de la maladie, le résultat des examens microscopique et bactériologique des poils, l'aspect du champignon et des cultures pures qui concordent avec les observations d'autres auteurs, on peut regarder cette affection comme un cas de piedra nostras dans le sens de Unna et le champignon comme un trichosporon. A. Doyon.

Prurit.

Cas de prurit cutané dans les maladies des reins et des capsules surrénales (Ein Fall von Pruritus cutaneus bei Erkrankung der Niere und Nebenniere), par Th. Veiel. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXX, p. 59.

Femme de 61 ans. A l'âge de 32 ans, eczéma aigu dont la guérison fut spontanée; 5 ans plus tard, urticaire chronique. Depuis cette époque poussées urticariennes. Au moment de son entrée à la clinique (mai 1905) la peau de tout le corps est très infiltrée, en desquamation, elle est humide au cuir chevelu, au visage, aux mains et aux pieds. Hypertrophie légère des ganglions inguinaux. Organes internes sains. Prurit très violent. Au commencement de juin, éruption bulleuse limitée à la région inguinale. En même temps fièvre, diarrhée; dans l'urine, albumine, cylindres granuleux et leucocytes. Récidive de l'éruption en juillet et en août. Œdème des mains, des malléoles et des pieds. Dans ces deux éruptions le contenu des bulles était purulent. L'état général resta satisfaisant aussi longtemps que la malade put prendre du lait en quantité. Au mois de septembre, diarrhée, inappétence et faiblesse générale. Dans les derniers 8 jours, symptômes urémiques. Mort le 10 octobre 1905.

Dans ces derniers mois la peau avait pris peu à peu une coloration bronzée de plus en plus accentuée, surtout au dos et aux parties génitales; la muqueuse des lèvres et des joues ne présentait pas de taches pigmentaires; la sclérotique avait une teinte blanc perle. A l'autopsie : néphrite chronique diffuse avec rétraction secondaire des reins, dégénérescence kystique des capsules surrénales, pneumonie hypostatique commençante. La couleur bronzée de la peau, liée à la teinte blanc perle de la sclérotique et les lésions kystiques des capsules surrénales démontrent évidemment que, malgré l'absence de pigmentation des muqueuses, on avait affaire à une maladie d'Addison. A. Doyon.

Rayons X.

De l'action des rayons Röntgen sur les tissus animaux (Ueber die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf tierische Gewebe), par R. WINTERNITZ. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVIII, p. 223.

Dans une série d'expériences W. fit des irradiations avec les rayons X, dans des cupules larges et plates, sur des substances mises par du toluol à l'abri de la putréfaction. Il s'agissait de solutions de l'organe ferment catalytique, préparées d'après la méthode de Batelli, de solutions de tétra-oxalate et enfin de quantités pesées de pulpe de foie. Le premier ferment peut séparer l'oxygène du peroxyde d'hydrogène et agit comme catalytique. Les expériences furent instituées de telle façon qu'on mit des quantités déterminées de ferment dans une petite bouteille à laquelle on ajoute de l'eau suroxygénée, et la petite bouteille hermétiquement fermée fut liée à un manomètre calibré rempli d'eau. Les quantités d'oxygène formées dans un temps déterminé furent prises comme mesure de l'activité catalytique. Les épreuves de contrôle et de Röntgen sont indiquées dans un tableau spécial.

Les solutions d'acide oxalique se décomposent à la lumière ; il en est de même dans une faible proportion du tétra-oxalate. On irradia pendant un quart d'heure avec les rayons X une solution de ce dernier sel préparée avec une solution correspondante de permanganate de potasse. Trois essais montrèrent que les solutions normales 1/20 employées concordaient exactes les unes avec les autres. Il n'en résulta aucune modification dans le titre. La lumière du soleil agissait aussi très faiblement sur la solution, car en quatre jours il ne se produisit pas de changement, et ce n'est qu'au bout de 25 jours, pendant lesquels la solution resta exposée à la fenêtre, qu'il survint une altération d'un dixième de son contenu. Parmi des expériences faites avec la pulpe du foie, l'une qui concernait une épreuve irradiée 7 fois pendant un quart d'heure fut négative, la deuxième positive.

La recherche de l'azote donna à l'épreuve Röntgénisée 0,046 d'azote incoagulable pour un gramme de substance hépatique, avec l'azote Rœntgénisé 0,0076 par gramme de substance, donc avec les Rœntgénisés le double en chiffres ronds de l'azote soluble. Il est possible que le résultat négatif dans les autres expériences tienne à la faible dose des rayons employés.

Dans une deuxième série d'expériences on irradia des testicules de lapins et de chiens. Ces expériences donnèrent presque toutes un résultat positif.

De ses recherches, W. croit pouvoir conclure, d'accord avec les expériences faites avec le radium (Neuberg), que sous l'influence des rayons X il se produit une modification chimique dans le tissu, qui se traduit par une mise en dissolution de corps azotés. Même des interventions qui altèrent aussi profondément le tissu que la ligature de tous les vaisseaux, permettent toujours de constater l'action simultanée des rayons Röntgen. A. DOYON.

Systématisées (Dermatoses).

Peau ansérine circonscrite. Contribution à l'étude des dermatoses systématisées (Circumscripte cutis anserina. Ein Beitrag zur Kenntnis der systematisierten Dermatosen), par F. PINKUS. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXXI, p. 69.

P. a vu depuis des années chez beaucoup d'hommes une poussée particu-

lièrement forte de peau ansérine de la région fessière, provoquée par un toucher énergique de l'anus et surtout le massage de la prostate. Il rapporte trois cas dans lesquels il a observé d'un côté la contraction réflexe des arrecteurs des poils. Ce réflexe a été constaté, dans un nombre considérable de cas, des deux côtés et on a trouvé dans les différents cas exactement la même localisation et les mêmes variations d'intensité que lorsqu'il se produit d'un seul côté.

Comme cause de ce phénomène, on ne saurait concevoir qu'une excitation nerveuse.

Dans ces cas on observe une contraction des muscles lisses de la peau qui se manifeste par irritation réflexe survenant d'un seul côté dans un territoire circonscrit d'innervation.

Il faut ranger ce réflexe moteur parmi les autres troubles systématisés connus de l'innervation de la peau; jusqu'à présent on ne les connaissait que comme troubles des fonctions sensitive, vaso-motrice et sécrétoire. Cette nouvelle espèce de trouble de l'innervation montre qu'on ne connaît pas encore toutes les lésions systématisées du système nerveux. A. Doyon.

Tuberculose cutanée.

Tuberculose expérimentale de la peau des singes (Experimentelle Hauttuberkulose bei Affen), par G. Baermann et L. Halberstaeter. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1906, n° 7.

Le 20 août 1905, B. et H. ont fait l'autopsie d'un orang-outang, dans la rate duquel ils ont trouvé une série de tubercules caséifiés.

Histologiquement, ces masses renfermaient, dans un tissu de nécrobiose, une quantité de bacilles tuberculeux.

Rien dans les autres organes.

Cet orang-outang était enfermé depuis un an et jamais, à l'encontre de ce qui se passe en Europe, on n'avait trouvé de tubercules chez les nombreux singes autopsiés.

Avec les différents organes de cet orang-outang on inocula 24 macaques, dont 21 par la voie cutanée et 3 par la voie intraveineuse et intrapéritonéale.

Ces trois derniers succombèrent au bout d'un mois à une tuberculose généralisée. Sur les 21 autres, 9 présentèrent des manifestations tuberculeuses au point d'inoculation. On inocula ensuite avec la rate, le foie, la moelle osseuse, etc., une série d'animaux. Puis on réinocula 54 animaux, soit par la voie cutanée, soit par la voie intrapéritonéale. Au niveau des points d'inoculation on observa des lésions tuberculeuses manifestes. Les lésions tuberculeuses cutanées ne ressemblent en rien aux lésions syphilitiques primitives que B. et H. ont pu observer chez plus de 400 singes.

Notons que l'emploi de la tuberculine A. T. n'a pas renseigné sur le développement de la maladie. A. Doyon.

Épididymite blennorrhagique.

Nouvelle contribution à la pathologie de l'épididymite blennorrhagique (Weiterer Beitrag zur Pathologie der gonorrhoischen Epididymitis), par G. Baermann. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXVII, p. 55.

Dans un travail antérieur, B. avait déjà démontré, concurremment avec d'autres auteurs, que l'épididymite blennorrhagique est toujours occasionnée par l'immigration locale des gonocoques. Mais il n'avait pas été établi par là par quelle voie se faisait cette invasion. Il est très probable que les gonocoques pénètrent par le canal déférent. Une autre voie d'infection serait les vaisseaux lymphatiques.

Les études anatomo-pathologiques d'épididymite blennorrhagique sont très peu nombreuses et ne fournissent pas de données complètes sur la nature spéciale du processus.

Les nouvelles recherches de B. montrent que dans une grande partie des cas l'épididyme est détruit sur une grande étendue, et que par conséquent il se fait rarement une restitutio ad integrum de l'épididyme malade.

B. a essayé autrefois de distinguer deux formes cliniques d'épididymite : la première est caractérisée par des symptômes généraux et locaux survenant très rapidement, ils provoquent promptement une infiltration inflammatoire abondante de la queue de l'épididyme ou de l'organe tout entier, avec tuméfaction du scrotum, épanchement dans la tunique vaginale et élévation de la température. La deuxième comprend les épididymites légères avec une nodosité dans la queue, très rarement dans la tête de l'épididyme. Symptômes subjectifs insignifiants.

Convaincu qu'une série d'épididymites finissent par s'abcéder, B. dans un grand nombre de cas ouvre l'abcès pour obtenir une guérison rapide. D'après ses recherches, l'abcès est tout à fait formé le 2e ou le 3e jour après l'apparition des symptômes cliniques.

Dans les cas de la première série il ne se produit pas d'abcès circonscrits, localisés, mais l'épididyme est complètement détruit.

L'épididymite chronique récidivante présente des caractères tout à fait différents des formes aiguës. On trouve habituellement un ou deux noyaux durs ; l'épididyme est très hypertrophié et on voit proéminer à travers la tunique vaginale des anses très élargies et remplies d'une sérosité grisâtre. Dans les épididymites cliniquement guéries il existe à la place des anciens foyers une cicatrice plus ou moins rétractée, la tunique vaginale est épaissie. B. indique ensuite en détail les résultats de l'examen microscopique et le mode opératoire de la transplantation du canal déférent qu'il recommande contre la stérilité dans les cas d'épididymite double. De ses recherches il résulte que l'épididymite blennorrhagique a presque constamment une terminaison fâcheuse en ce qui concerne la fonction ; aucun traitement ne

peut empêcher ce résultat, la seule prophylaxie efficace est le traitement immédiat, énergique et précis de la blennorrhagie aiguë. A. DOYON.

Arthrite blennorrhagique.

Traitement de l'arthrite aiguë blennorrhagique du genou par les injections intra-articulaires de sublimé, par L. GALLIARD. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 17 mars 1906, p. 242.

G. préconise ce traitement dans l'arthrite aiguë suppurée d'origine blennorrhagique pour éviter l'arthrotomie.

Il injecte 20 centimètres cubes de la solution à 1 p. 4000 après évacuation partielle de la collection suppurée et renouvelle cette injection plusieurs fois de suite après évacuation du lavage précédent. Le genou est ensuite enveloppé dans l'ouate sans compression, et le membre mis en gouttière.

Au traitement local de la jointure, G. associe les lavages de l'urèthre au permanganate et prescrit le salol à l'intérieur.

Les observations se divisent en 2 groupes :

1° Arthrites aiguës blennorrhagiques suivant, accompagnant ou précédant un rhumatisme articulaire aigu ou subaigu ; ces cas sont relativement bénins. La durée de la cure a varié de 4 semaines à 2 mois.

2° Mono-arthrites aiguës blennorrhagiques. Il s'agit de cas graves. La durée de la cure a varié de 2 à 4 mois. G. MILIAN.

NOUVELLES

VI^e^ Congrès international de Dermatologie. — Conformément à la décision prise par le Congrès de Berlin de 1903, le VI^e^ Congrès international, qui fait suite aux Congrès de Paris (1889), de Vienne (1892), de Londres (1896), de Paris (1900), se tiendra à New-York du 9 au 14 septembre 1907.

Le *Comité d'organisation* est composé de MM. les D^rs^ James C. White (de Boston), Président; J. A. Fordyce (de New-York), secrétaire général, J. T. Bowen (de Boston), E. Bronson (de New-York), L. D. Bulkley (de New-York), W. T. Corlett (de Cleveland), I. Dyer (de New-Orleans), G. T. Elliot (de New-York), M. Engman (de Saint-Louis), G. H. Fox (de New-York), T. Gilchrist (de Baltimore), M. Hartzel (de Philadelphie), Nevins Hyde (de Chicago), G. T. Jackson (de New-York), S. Lustgarten (de New-York), D. W. Montgomery (de San Francisco), Prince A. Morrow (de New-York), W. A. Pusey (de Chicago), F. J. Shepherd (de Montréal), H. W. Stelwagon (de Philadelphie), G. Wendo (de Buffalo), J. Winfield (de Brooklin), J. Zeisler (de Chicago), Campbell (de Chicago), W. S. Gottheil (de New-York), A. P. Biddle (de Détroit).

Le *règlement* du Congrès est le suivant :

I. Les séances seront publiques.

II. Tous les membres réguliers de la profession médicale peuvent devenir membres du Congrès en s'inscrivant chez le secrétaire général au moment des séances, ou auparavant, ou avec les secrétaires de leur pays. Le montant de la cotisation sera de cinq dollars (20 marks, 25 francs, £ 1), payable à New-York au secrétaire général ou aux secrétaires étrangers.

III. Tous les manuscrits devront être écrits en anglais, français, allemand, espagnol ou italien et pourront être discutés dans le langage le plus familier à l'orateur. On accordera 20 minutes à chaque personne choisie pour présenter les questions proposées par le comité, et 10 minutes aux lecteurs de manuscrits non préalablement annoncés. On accordera 5 minutes à chaque membre pour la discussion des manuscrits. Les membres désirant présenter leurs manuscrits devront en annoncer le titre avant le 1er mai 1907 et devront en envoyer un extrait au secrétaire général avant cette date. Une copie exacte des manuscrits présentés devra être donnée au secrétaire de la séance immédiatement après lecture faite.

IV. La précédence dans les débats sera accordée aux membres qui annonceront à l'avance leur intention d'y prendre part. Les manuscrits seront présentés dans l'ordre donné par le programme officiel.

V. Le compte rendu du Congrès sera publié et chaque membre du Congrès aura droit à un exemplaire.

VI. A certains jours les sessions de cliniques précéderont la présentation des manuscrits. Dans ces sessions, on accordera le temps nécessaire pour la discussion formelle des cas importants. On accordera aussi le temps nécessaire pour l'exposition des dessins, peintures, photographies, modèles, pour les démonstrations microscopiques et les appareils concernant la dermatologie.

Les *questions* suivantes ont été choisies pour être l'objet de rapports :

1° Rôle étiologique des microorganismes trouvés dans la peau dans les exanthèmes.

2° Maladies tropicales de la peau.

3° Possibilité de l'immunisation contre la syphilis.

4° État actuel de nos connaissances sur la parasitologie de la syphilis.

Le *Secrétaire pour la France* est le Dr Georges Thibierge, 64, rue des Mathurins, Paris.

Le Gérant : Pierre Auger

Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

LES SPOROTRICHOSES HYPODERMIQUES

PAR MM.

De Beurmann,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

ET

Gougerot,
Interne des hôpitaux

Suite et fin (1).

Documents comparatifs. — Trois faits de mycose innominée sont à rapprocher des sporotrichoses disséminées :

1° *Observation de Nattan-Larrier et Lœper* (2). — Cette mycose à petits abcès hypodermiques disséminés est proche sinon identique à notre type ; elle ne s'en distingue que par quelques détails : nodules plus petits ; petites lésions *dermiques* d'aspect furonculeux peut-être mycosiques mais où le parasite ne fut pas recherché. Le parasite a des cultures analogues aux nôtres, un peu différentes toutefois ; sa morphologie semble identique, ce semble être un sporotrichum, ses propriétés biologiques sont un peu différentes : il n'acidifie pas les milieux glycosés et fait fermenter le glycose en donnant de l'alcool. Histologiquement il n'y a ni cellules géantes ni formation tuberculoïde :

2° *Observation (inédite) de Brissaud-Rathery* : analogue à la précédente et « déterminée par un parasite identique » (3).

3° *Observation de Lesné et Monier-Vinard* (4). — Succession de petits abcès indolores sous-cutanés contenant un pus très spécial, épais, consistant, et jaunâtre, sans retentissement sur l'état général, sans fièvre. Incisé, l'un d'eux « s'est transformé en une cavité cratériforme de la grandeur d'une bille ; autour de la perte de substance, la peau est violacée, infiltrée, les bords sont anfractueux et décollés ; le fond est sanieux grisâtre ». Le parasite, que l'on ne parvient pas à déceler à coup sûr dans les coupes et que l'on obtient facilement à la culture, semble être un sporotrichum. Il diffère du S. Beurmanni par quelques détails : aspects des cultures, certaines propriétés biologiques et plus grande virulence.

Étude comparative et diagnostic des autres mycoses. — Multiples sont les mycoses susceptibles de provoquer des nodosités sous-

(1) Voir pages 837 et 914.

(2) D'après Nattan-Larrier et Lœper. Un cas de nécrose hypodermique généralisée. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* (Prof. Dieulafoy). — *Clinique et Laboratoire*, 1906, p. 297. M. Lœper a reconnu que ce cas était très analogue aux nôtres (communication orale) après que nous lui eûmes montré nos cultures et les avoir comparées aux siennes.

(3) D'après Nattan-Larrier et Lœper. *Loco citato*, p. 314, note 1.

(4) Lesné et Monier-Vinard. Abcès chroniques et multiples dus à un parasite de l'ordre des champignons, *Bulletin de la Société Anatomique*, mai 1906, p. 422, et Monier-Vinard, communication orale.

cutanées et des abcès ressemblant aux sporotrichoses : les blastomycoses ou saccharomycoses sont les mieux étudiées, les autres dermatomycoses ne sont qu'à l'état d'observations isolées : oïdiomycoses, endomycoses (muguet); bothrytis pyogènes, aspergilloses, etc. ; plusieurs sont innominées.

La *blastomycose* ou mieux *saccharomycose* revêt des formes multiples : ulcéreuse et dermique, sous-cutanée et gommeuse, tumorale. La deuxième seule, blastomycose sous-cutanée à foyers multiples, pourrait simuler la sporotrichose. Les observations de Buschke, de Hudelo, R. Duval et Lœderich en sont les meilleurs types. Le début est souvent osseux, simulant une périostite syphilitique, la masse profonde gagne les téguments qui adhèrent, rougissent et s'ulcèrent. L'ulcération ressemble à une gomme tuberculeuse, elle est creusée au milieu d'une tuméfaction ferme, ses bords sont « arrondis, réguliers, violacés, minces et décollés, le fond est tomenteux, rougeâtre, parsemé de quelques points jaunâtres et recouvert d'un pus concret » jaunâtre. D'autres nodosités sont sous-cutanées, elles n'ont que peu de tendance à s'ouvrir et ne s'ulcèrent qu'après incision, quelques-unes se résorbent. L'évolution est très lente, successive. Parfois les cicatrices blanches se réinfectent. L'état général est atteint : poussées fébriles.

L'atteinte de l'état général, l'évolution aiguë avec poussée fébrile, l'ulcération pseudo-tuberculeuse de certains foyers, l'aspect presque phlegmasique, douloureux des abcès, la coexistence de lésions dermiques, ulcéreuses, acnéiformes ou lupiformes permettront le plus souvent un diagnostic facile.

L'examen du pus, sa culture, la biopsie lèveraient les doutes.

Dans l'excellent traité de l'*aspergillose* de Renon, on ne relève qu'un cas avec nodosités sous-cutanées, cas de Bassini-Kobner simulant le pied de Madura.

Poncet et Bérard relèvent quelques cas d'*actinomycose* sous-cutanée primitive : ce sont des placards très peu nombreux de nodosités dermiques agglomérées, envahissant secondairement l'hypoderme ; même si les nodosités sont isolées, la confusion avec des gommes sera évitée si l'on a suivi le développement des nodules, leur enclavement dans le derme, puis leur ramollissement irrégulier par points isolés qui confluent ensuite ; leur groupement, en une seule région ; l'œdème, induré, ligneux, large et diffus au pourtour, la base surélevée; les bords livides, irréguliers des ulcérations, la nécrose granuleuse du fond, les points jaunes. Leur ressemblance avec des furoncles est telle que Maïocchi leur a donné le nom de forme anthracoïde.

L'examen bactériologique des points jaunes du pus, la culture, la biopsie trancheraient l'hésitation.

Des observations isolées ont été signalées: Sabrazès et Rivière ont rencontré chez l'homme l'*oospora asteroides d'Eppinger* dans « une infection broncho-pulmonaire suivie d'abcès sous-cutanés dans les quels se trouvait à l'état de pureté le même parasite ».

Il faut citer toute une série d'abcès sous-cutanés obtenus expérimentalement avec des mycoses qui, chez l'homme, ont déterminé d'autres lésions : Blastomycose tumorale de Curtis, de Buschkle, Mycose de Gilschrist, le Muguet, Hyphomycose d'Ophüls, le Botrytis pyogenes, les *Trichophytons* gypseum de Sabouraud et verrucosum de Bodin.

Les abcès produits par les bothrytis et les trichophytons sont particulièrement à remarquer, car l'on sait que les sporotricha ont été un moment confondus avec les bothrytis et les trichophytons rangés parmi les sporotricha, ce sont donc au moins des espèces voisines.

2e FORME.

Soporotrichose sous-cutanée a grands abcès multiples.

Le type nous en est donné par l'observation de Dor (1). C'est un degré de plus que la forme précédente : au lieu des petits abcès d'une gomme, ce sont de gros abcès et jusqu'à de vastes poches contenant 500 centimètres cubes de pus. Cette forme est à la précédente comme est l'abcès froid à la gomme tuberculeuse. Reliés à la forme gommeuse, par une série ininterrompue de transitions (Obs. III), ces abcès auront les mêmes caractères que les petits abcès gommeux : succession d'abcès « froids » chroniques, disséminés sans ordre dans toutes les régions, la plupart sous-cutanés, quelques-uns dans les plans adjacents (sous-musculaires) ou dans les annexes de la peau (mamelle), allure torpide, non phlegmasique, quoique assez rapide, pas de tendance spontanée à l'ouverture, longue durée de la maladie par succession sans discontinuité des lésions, contraste étrange entre la multiplicité, le volume de ces abcès et la simplicité de leur guérison, la conservation de l'état général ; suppuration spéciale « pus d'aspect graisseux, de couleur blanchâtre », pronostic bénin. Elle est due au sporotrichum Dori, espèce voisine mais distincte du sporotrichum Beurmanni.

Cette forme n'a pu être reproduite expérimentalement avec le sporotrichum Dori, mais les Américains, avec le sporotrichum

(1) Dor. La sporotrichose : abcès sous-cutanés multiples. *Presse médicale*. 14 avril 1906, n° 30, p. 234, et communications orales. Nous ne saurions trop remercier M. Dor des précieux renseignements et préparations qu'il a bien voulu nous communiquer. Il nous a ainsi permis une comparaison très exacte avec notre type et les formes voisines.

Schenkii, ont obtenu de ces abcès chez des souris. Cette différence de réaction, gomme ou grand abcès, est peut-être due à une différence de virulence. Ne voit-on pas l'endomyces du muguet suivant sa virulence (cultures jeunes et cultures vieilles) engendrer des abcès ou des nodosités qui se résorbent (H. Grasset)?

Observation de Dor, résumée (1). — En juillet 1905 la malade avait avalé une épingle dont l'extraction assez difficile avait produit des déchirures de la muqueuse du pharynx. Vingt jours après, apparurent des abcès à la nuque et derrière l'oreille, qui, incisés, guérirent rapidement. Un troisième abcès, situé à la région profonde de la fesse, autour du sciatique, s'accompagnant d'une température de 38°,5 laisse à l'incision échapper un pus très abondant « d'aspect graisseux, de couleur blanchâtre, semblable à de la graisse liquéfiée ». La guérison est très rapide et complète en six jours. Peu à peu vont se succéder sans discontinuité toute une série d'abcès torpides à l'aisselle droite (500 grammes), aux bras, à l'aine gauche, etc. ; tous occupent plutôt la racine des membres, il n'y en a jamais eu aux jambes, aux avant-bras, aux mains et aux pieds. Ils siègent dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique ou sous-musculaire, s'immobilisent sans tendance à l'ulcération spontanée. En octobre apparaît enfin une mastite gauche qui s'ouvre spontanément en deux points et, donnant lieu à des fistules interminables, force à l'ablation du sein. Il a fallu l'incision ou l'ablation à cette *forme chirurgicale* de la sporotrichose sous-cutanée.

En résumé, on a compté 23 abcès sous-cutanés dans l'espace de trois mois, tous à *guérison rapide*. Cette allure clinique étrange, ce contraste frappant entre la multiplicité des abcès, leur volume et la simplicité de leur guérison, la conservation d'un état général satisfaisant qui aurait été autrement altéré dans une septicopyohémie coccienne; la guérison rapide après incision de volumineuses collections pourrait peut-être faire soupçonner la sporotrichose, avant l'examen bactériologique et inclinerait à penser qu'il ne s'agit point de pyocoques banaux. — Les abcès froids de la tuberculose en diffèrent par l'atteinte profonde de l'état général, la tuberculose viscérale manifeste, le point de départ osseux de la plupart des abcès, leur interminable suppuration et leur presque incurabilité, la présence du bacille de Koch et l'inoculation positive au cobaye.

Sporotrichum Dori. — Ce parasite est proche mais distinct des sporotricha Beurmanni et Schenkii.

Les *cultures* d'emblée fertiles se développèrent en bouillon et sur agar à 37°.

Sur agar les cultures ne sont pas très abondantes, « il y avait seulement comme un dépoli de la surface et ce dépoli était constitué par le fusionnement d'une multitude de petites colonies microscopiques. Le développement était très rapide, de sorte qu'en 24 heures on voyait une culture bien évidente, puis à partir du 3e jour elle ne faisait plus de progrès ni en largeur ni en épaisseur. Des cultures sur milieux sucrés ne furent pas non plus très abondantes. L'agar

maltosé parut un peu plus favorable que l'agar glucosé ». Au bout d'un mois la culture tend à brunir, la surface est finement mamelonnée, mais elle ne devient pas noire. Les colonies isolées sont très petites, ne dépassant pas $1^{mm},5$.

En bouillon la culture n'est pas plus abondante ; elle a même rapidité, le liquide reste clair ; sur les parois du tube et dans le fond se déposent « de très fins filaments que l'on pouvait disséminer par agitation. On voyait alors flotter des filaments ressemblant à des fragments de toile d'araignée. Les cultures conservées pendant plusieurs semaines ne devenaient pas beaucoup plus abondantes, mais en acidifiant le liquide avec de l'acide acétique, on obtenait une culture très riche sous forme de grumeaux ne troublant pas le bouillon ». Jamais il ne se développa de voile en surface.

Le parasite ne pousse pas sur gélatine.

Le sporotrichum Dori est formé d'un mycélium extrêmement fin, 0,5 à 1 μ, à articles courts, 6 à 8 μ et finement dichotomisés; « la présence de renflements contenant des spores différenciait le parasite des streptothrix ordinaires, sans le faire rentrer dans la classe des hyphomycètes, vu qu'il ne s'agissait pas de véritables organes de fructification appendus sur le filament, mais seulement de renflements situés sur le trajet du filament ».

En même temps on remarquait des gros amas de points de 1 à 1 μ, 5 prenant intensément les colorants que Dor croit être des amas zoogléiques. Ce sont des formes d'évolution (Dor), l'état globuleux du parasite (et à notre avis peut-être des spores). « Ultérieurement ces amas sont devenus prédominants et les formes filamenteuses ont presque disparu. » A un stade intermédiaire on voit ces gros amas servir de point de départ à un rayonnement de filaments mycéliens. Ces amas ressemblent à des amas de staphylococces dont les grains seraient gros (inutile de dire qu'il ne s'agit là que d'une analogie : la culture ne troublait pas le bouillon, ne poussait pas sur gélatine, ce qu'aurait fait un staphylococce).

Les *inoculations* furent négatives ; en effet, si les cobayes et lapins eurent un abcès phlegmoneux qui ne s'étendit pas beaucoup, la réinoculation fut infructueuse.

Dor conclut qu' « il devait s'agir de cette catégorie de champignons intermédiaires entre les streptothrix et les trichophytons que l'on appelle les sporotrichum », et il le rapproche à juste titre du streptothrix de Nocard agent du farcin des bœufs. (Cf. figure de Nocard.)

Nous avons comparé nos préparations à celles que M. Dor nous avait envoyées, et M. Dor a bien voulu examiner nos cultures et nos préparations. En l'absence même des cultures du sporotrichum Dori (malheureusement perdues), il a été possible de distinguer le

sporotrichum Dori du S. Beurmanni, dont le mycélium est plus gros, moins dichotomisé, dont les spores plus grosses se groupent en petites grappes à l'extrémité de filaments conidiophores, sans cette ordination rayonnée des filaments autour des amas globuleux. Les cultures du S. Beurmanni sont plus grosses et luxuriantes, elles donnent au bouillon un voile épais, elles noircissent au bout de 25 à 30 jours sur gélose sucrée et poussent sur gélatine.

3e FORME

Sporotrichose sous-cutanée systématisée lymphangitique ou lymphangite sporotrichosique nodulaire gommeuse.

La description de cette sporotrichose lymphangitique est fondée sur les observations des auteurs américains Schenk, Hektœn et Perkins. On peut y ajouter l'observation de Brayton. Les trois cas connus sont en tous points comparables et constituent une forme clinique nettement individualisée, proche par sa lésion gommeuse élémentaire mais distincte des deux formes précédentes de sporotrichose sous-cutanée, par la systématisation régionale et lymphatique, la netteté du point d'inoculation et sa persistance sous forme d'ulcération, la marche ascendante et la localisation de l'affection à un segment de membre, la tendance à l'ulcération. Deux au moins des trois cas sont dus à un même parasite, le sporotrichum Schenki L'affection est tout à fait comparable à la lymphangite tuberculeuse due au bacille de Koch, au point que plusieurs passages de la description de l'une peuvent être empruntés à l'autre :

Symptomatologie. — De 1 à 3 mois, après un traumatisme du doigt : clou (Schenk), coup de marteau (Perkins), fil de fer (Brayton), se développe un petit abcès « froid » au point d'inoculation qui laisse une ulcération persistante, demandant des mois pour se cicatriser. Quelques jours ou quelques semaines après le début de cette lésion initiale survient, un peu au-dessus d'elle, un nodule arrondi dur qui bientôt se ramollit, s'ulcère, puis un 2e, un 3e, suivi d'autres encore, naissant successivement, s'échelonnant et remontant de l'extrémité du membre où siège la lésion porte d'entrée, vers sa racine; ils dessinent assez exactement le trajet connu des troncs lymphatiques. Ces nodosités ont les mêmes caractères que les gommes sous-cutanées de la première forme de sporotrichose : début par une petite nodosité dure, mobile, puis adhérence à la peau et ramollissement ; indolence et absence de réaction générale ; contenu visqueux. Mais l'ulcération spontanée y est presque constante. On trouve le long du membre une série de gommes aux divers degrés de leur développement, les plus inférieures volumineuses et près de s'ouvrir ou déjà ouvertes, les plus

élevées petites et dures encore mobiles. Entre ces nodosités, le cordon lymphatique, qui les relie, se dessine par une traînée quelquefois appréciable à la vue, toujours sensible au toucher, cordon cylindrique roulant sous le doigt, inégal et renflé de place en place, moniliforme. La peau est saine dans l'intervalle des gommes. Mais, quand la périlymphangite est plus prononcée, les parties épaissies du cordon lymphangitique subissent la même évolution que les nodosités gommeuses. Les ganglions régionaux sont souvent mais non toujours tuméfiés. L'évolution est d'une lenteur extrême. L'état général n'est pas atteint, l'affection reste localisée au membre où elle a été inoculée.

Observation de Schenk (résumée) (1). — Le malade, tuberculeux depuis 12 ans, s'était déchiré l'index droit avec un clou, trois mois auparavant; un petit abcès se forma au point blessé et donna à l'incision un liquide « aqueux » non puriforme. Trois semaines après apparurent des ulcérations aux 2e et 3e articulations métacarpo-phalangiennes; en sept semaines, 8 abcès semblables se forment, ayant tous même contenu. Ils étaient presque indolores et ne déterminèrent pas de fièvre.

En novembre 1896 l'infection remonte au coude, la main et l'avant-bras sont parsemés d'abcès non ouverts ou ulcérés, ou d'indurations circonscrites qui ne sont que le stade antérieur au ramollissement et une ligne d'induration de 10 à 15 millimètres de diamètre suit le dos de la main et l'avant-bras, parsemée çà et là d'ulcérations. L'une d'elles, incisée, laisse échapper un liquide gélatineux puriforme qui, cultivé, donna le sporotrichum Schenkii mêlé à du staphylocoque; une autre nodosité ensemencée donne en trois jours deux cultures pure. Le ganglion épitrochéen n'est pas engorgé, les axillaires sont palpables mais non spécialement gros.

La marche est lente, l'affection offre une grande résistance au traitement chirurgical. Il n'y a pas de cicatrisation jusqu'en février 1897.

Observation de Hektœn et Perkins (résumée) (2). — Ce cas semble calqué sur le cas de Schenk, même série d'abcès sous-cutanés multiples après blessure du doigt par coup de marteau, même ulcération large au point d'inoculation, même systématisation à la main et à l'avant-bras le long des lymphatiques; les abcès ont été là particulièrement nombreux : quatre s'ouvrirent spontanément, on dut en ouvrir plus de 30, et d'autres encore évoluèrent sans ouverture, on isola en culture pure le sporothrichum Schenkii. Les ganglions axillaires et cervicaux sont tumifiés, mais sans suppuration. L'affection offre la même résistance au traitement chirurgical.

L'analogie d'une observation de Brayton est telle qu'en l'absence d'examen bactériologique, on peut la joindre aux deux précédentes.

(1) Schenk. On refractory subcutaneous abscesses caused by fungus possibly related to the Sporotricha. *John Hopkins hospital medical Bulletins*, 1898, p. 286

(2) Hektœn et Perkins. Refractory subcutaneous abscesses caused by Sporothrix Schenkii. A new pathogenic Fungus. *Journal of experimental Medicine*, 1900, p. 77. *Journal of the Boston Soc. of medical Sciences*, t. CLXXIX, 1900, p. 179.

Obs. de Brayton (résumée) (1). — Le malade, un jeune fleuriste, s'était piqué au doigt avec un fil de fer pendant qu'il faisait un bouquet. Il survint à la suite une série d'abcès chroniques à contenu gélatineux. Ces abcès s'étendaient du doigt au coude « laissant après eux beaucoup de tissu cicatriciel ».

Diagnostic. — Toutes les affections gommeuses lymphangitiques peuvent être confondues avec la sporotrichose lymphangitique, mais c'est avec la tuberculose que le diagnostic sera le plus difficile.

On s'appuiera sur la lésion initiale qui presque toujours revêt la forme de tuberculose anatomique (tuberculose verruqueuse) et rarement la forme d'ulcération fongueuse lupique ou gommeuse, sur les antécédents du sujet, les lésions viscérales concomitantes, le caractère des nodosités tuberculeuses plus lentes à évoluer, plus violacées, laissant un ulcère tuberculeux si caractéristique, enfin par l'analyse du pus (2).

Plus faciles seront les diagnostics avec la syphilis, la morve, les abcès chroniques cocciques, les lymphangites simples subaiguës signalées par Lailler à la suite le plus souvent d'eczéma.

Histologie. — Bien que les descriptions histologiques des cas américains soient trop succinctes, il semble que les lésions se rapprochent de nos cas. Hektœn note que l'inflammation est circonscrite, limitée par une capsule fibreuse, que la poche est formée de tissu fibreux jeune, que le centre creusé d'une cavité contient des polynucléaires et des débris pyknotiques, la paroi « des cellules multinucléées du type tuberculeux ». Sur les coupes de la lésion humaine ils ne découvrent pas de parasites, sauf exception. Au contraire, sur les coupes de nodosités expérimentales Hektœn croit en relever et il note que le nodule d'une semaine en est moins riche que le nodule de 2 semaines ; d'où il conclut qu'il y a pullulation dans l'organisme. Cette multiplication *in vivo* serait très particulière : on n'observe que des corps arrondis qu'il assimile à des spores (?) et jamais des filaments mycéliens ; il déduit que le parasite n'existe qu'à l'état de spores dans les lésions (?) et se reproduit *in vivo* par multiplication des spores (?) ; il n'a pu toutefois déterminer ce mode de reproduction (3).

Le sporotrichum Schenkii. — Schenk a vu le parasite isolé par Hektœn et a pu l'identifier au sien, que Smith avait catalogué sporo-

(1) Brayton. Chronic abscesses. *Indianapolis medical Journal*, 1899, t. XVIII, p. 272.

(2) Même quand le bacille tuberculeux vieilli revêt la forme ramifiée pseudo-mycosique (Poncet, *loco citato*, p. 328), son acido-résistance le distingue des filaments mycéliens.

(3) Ces éléments courts ou ovoïdes que nous avons observés dans les lésions du rat inoculé avec le S. Beurmanni, sont la forme *globuleuse* du parasite et non des spores.

trichum. On a donc ici les éléments d'une exacte description et on peut être sûr qu'il s'agissait du même parasite dans les deux cas américains (1).

Tous deux ont même morphologie : ce sont de longs filaments pluricellulaires cloisonnés à protoplasma granuleux, plutôt épais, de largeur irrégulière 1,5 à 2 μ parallèles ou obliques, rectilignes ou incurvés, émettant peu de branches collatérales et ces divisions n'ont pas de relation fixe avec les dispositions des septa qui cloisonnent les tubes mycéliens.

Les spores conidies sont ovales ou apiculées de 3 à 5 de longueur, à contenu granuleux et à paroi marquée par un double contour. Leur extrémité effilée est attachée au filament mycélien par un court et fin stérigmate. Leur disposition est irrégulière, tantôt insérées latéralement sur les filaments, tantôt à leur extrémité et en nombre variable, 1 à 6 et plus. Très particulière est cette insertion à l'extrémité qui s'est renflée en une sorte de bouton, elle se fait « en bouquet ».

Tous deux ont les mêmes affinités tinctoriales, ils gardent le Gram.

Les cultures sont semblables.

Elles sont luxuriantes sur tous les milieux sauf le lait et très rapides. La température optima est 37° (20 à 37°).

Sur gélose la traînée d'ensemencement est en 48 heures légèrement opaque, après 70 heures blanc opaque et surélevée au milieu; au bout de 5 jours elle épaissit mais s'élargit peu, la surface devient irrégulière, lobulée; au 10e jour elle est brun sombre, plus à la périphérie qu'au centre (2). La surface est finement ridée, plissée, les bords sont lobulés et nettement arrêtés. A la fin le milieu se colore aussi. Cette surface irrégulière, ridée si caractéristique, a été comparée à un amoncellement de vagues ou, mieux encore, à une chaîne de montagne telle que nous le montrent les cartes en relief.

En bouillon, la culture est abondante en 3 jours, le milieu n'est pas troublé.

(1) Le professeur Hektœn, qui a bien voulu examiner nos cultures et nos préparations, vient de nous envoyer la note suivante : « Vos cultures de sporotrichum ressemblent très exactement aux cultures que j'ai étudiées il y a quelques années. Ces cultures ont été entretenues depuis, et maintenant elles semblent avoir perdu le pouvoir de produire des spores, ce qui les différencie des générations précédentes ». Il nous est encore impossible de dire s'il s'agit d'espèces voisines ou identiques.

(2) D'après la figure (a) de Schenk, au 10e jour, la colonie paraît blanche. Ce caractère, important pour la comparaison des espèces, n'est noté que dans Schenk, Hektœn ne spécifie pas, disant simplement que la culture devient brune, mais la figure 4 de son mémoire semble montrer que le bord est plus coloré que le centre.

Sur gélatine, la culture est blanche, le parasite de Schenk la liquéfie légèrement au bout de 6 jours, la liquéfaction est plus marquée en gélatine acide. Le parasite de Perkins amène en 14-16 jours une liquéfaction presque complète.

Sur pomme de terre, la culture est abondande, humide ; d'abord blanche, elle s'assombrit, les vieilles cultures se décolorent, tandis que la pomme de terre brunit :

Dans le lait, la culture est pauvre, le milieu n'est pas coagulé.

Ni l'un ni l'autre ne font fermenter les sucres.

Ils ne sont pas anaérobies.

Leur résistance est extrême, la vitalité des spores dépasse 11 mois.

Les inoculations aux animaux ont donné de nombreux résultats positifs, comparables pour les deux parasites. La différence est que Schenk seul a observé l'infection généralisée et Hektœn a seul obtenu des succès avec le cobaye.

Schenk a eu des résultats négatifs sur un lapin, sept cobayes et sur un chien qui avait été inoculé dans la veine. Il a eu, au contraire, sur le chien par inoculation sous-cutanée, trois succès, d'autant plus importants qu'ils reproduisent les principaux caractères de l'affection humaine : nodule sous-cutané, tendant à se résorber ; nodule creusé d'une cavité gommeuse, contenant un liquide gélatineux (la culture de ce liquide fut positive, bien que l'on ne décelât aucun parasite sur lame ou en coupe), nodule qui devint fluctuant puis se résorba. Sur un nodule à centre gélatineux jaune rougeâtre, on voyait le parasite sur coupe à la limite de la partie nécrosée et du tissu conjonctif infiltré, beaucoup étaient intracellulaires. Mais il n'a pas obtenu de métastase sous-cutanée.

Sur une souris grise qui mourut le 38e jour après une inoculation sous-cutanée, se développa au point d'inoculation une induration très étendue. Sur deux souris blanches mortes aux 10e et 6e jours, il obtint des abcès gélatineux aux points d'inoculation sous-cutanée ; mais, en outre, il y avait pyémie et infection générale ; on trouvait le microorganieme dans la rate, le foie et ganglions abdominaux.

Hektœn n'a jamais vu d'infection générale. Sur le rat blanc, il provoqua une pseudo-tuberculose péritonéale dont les nodules à contenu visqueux et purulent donnèrent une culture pure.

Une souris grise mourut en 2 jours de péritonite purulente à culture pure.

Ces expériences sont d'importance capitale pour l'histoire des sporotrichoses en général.

Avec Hektœn, on peut conclure que les effets varient suivant la réceptivité de l'espèce. Chez la souris, qui est très sensible, le parasite produit des ulcérations qui peuvent être énormes ; l'infection

peut se généraliser (pyémie de Schenk). Chez le chien, qui est plus résistant, la mycose ne produit que des nodules sous-cutanés qui, non ouverts, ont tendance à régresser, ou, ulcérés, à se cicatriser.

Comparaison avec les mycoses lymphangitiques. — Cette forme de sporotrichose sous-cutanée lymphangitique noueuse, tout à fait comparable à la tuberculose lymphangitique tronculaire noueuse de l'homme, est très proche de certaines mycoses des animaux, dont une au moins a d'autres localisations humaines. Buschke a, en effet, obtenu par inoculation sous-cutanée au chien de blastomyces, des nodosités avec des lymphatiques noueux et indurés, très hypertrophiés, présentant çà et là des ulcérations. Cette lymphangite noueuse blastomycosique n'a pas encore été observée chez l'homme.

Très proches de ces lymphangites mycosiques, presque identiques même, sont les lésions du « farcin des bœufs » (1), dues à une streptothricée, mais différentes de la sporotrichose par la cachexie et phtisie qu'elle finit par provoquer, par la morphologie du parasite, sa finesse, son aspect enchevêtré broussailleux, sa pseudo-dichotomie, la petitesse, la disposition et non-colorabilité des spores, la non-cultivabilité à la température ordinaire, l'aspect des cultures et leur non-pigmentation. Il se rapprocherait plus du sporotrichum Dori que des S. Beurmanni et S. Schenkii.

Pathogénie.

Si dans les cas américains et dans le cas de Dor on retrouve le traumatisme qui a servi de porte d'entrée, dans la première forme de sporotrichose l'étiologie a jusqu'ici échappé.

Plusieurs questions intéressant le pathogénie se posent :

1° Existe-t-il dans la nature des sporotricha pathogènes vivant à l'état saprophytique ?

En consultant les auteurs : Saccardo, Guéguen, on ne trouve pas mention de sporotricha saprophytes qui soient devenues pathogènes parmi les très nombreux sporotricha connus.

Guéguen mentionne 6 sporotricha entomophiles parasites des insectes : S. globuliferum ; S. minimum de Spegazzini ; S. parvulum de Passerini ; S. aranearum de Cavara ; S. Lecanii, S. entomophilum de Peck.

Aucun n'a été observé sur l'homme ou les mammifères et ils diffèrent nettement des formes types ou des pléomorphismes connus des trois sporotricha pathogènes connus. Cependant plusieurs remplissent les conditions des espèces pathogènes (optimum élevé à 37°, spores plus petites que les hématies). N'ayant pu nous procurer

(1) Nocard. Note sur la maladie des bœufs de la Guadeloupe connue sous le nom de Farcin, *Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1888, n° 6, p. 293.

aucune espèce de sporotrichum, il nous a été impossible d'essayer leur pouvoir pathogène avec les techniques qui nous avaient si bien réussi avec le sporotrichum Beumanni (1).

En cherchant dans le travail de Saccardo il nous a été impossible de rapprocher aucun des sporotricha des espèces trouvées dans la nature. Les moins éloignés seraient parmi les espèces brunes : le sporotrichum Bolléanum (n° 86 de Saccardo) et le sporotrichum Fuscoalbum (n° 99), les descriptions des cultures, de la morphologie prouvent leurs différences.

Pourtant les sporotricha Beurmanni β et γ poussent à la température ordinaire sur tous les milieux naturels, nos essais l'ont prouvé : les cultures sont riches sur les végétaux humides : paille, feuilles, grains, grains concassés, farines, fruits, etc. Sur les milieux végétaux secs, les cultures sont moins riches ; les grains de blé, orge, avoine, seigle, sarrasin s'entourent d'un duveté blanc, parfois d'une poussière roussâtre de spores. Dans la terre végétale et le sable le sporotrichum subsiste, et se développe même, s'il trouve les conditions d'humidité et d'aération suffisantes. Sur les milieux animaux il pousse avec facilité : il cultive sur les insectes morts (mouches stérilisées sèches ou humides), sur les chenilles et mouches vivantes enfermées en tube stérile et nourries de cultures sporotrichosiques. Sur le lapin et le cobaye, aux points d'inoculations, les gouttes de culture qui regorgent et souillent les poils poussent parfois outre les poils formant un duveté blanc gris, qui d'ailleurs n'enveloppe ni ne pénètre jamais le poil à la manière des trichophyties, et ne donne pas de lésions épidermiques. Ces essais démontrent que les sporotrichum Beurmanni β et γ ont une vie saprophytique facile. Nul doute qu'ils n'existent dans la nature soit sous la même forme, soit sous une forme inférieure pléomorphisée, soit sous une forme supérieure (2).

Les intermédiaires entre l'homme et le sporotrichum peuvent être multiples : débris végétaux, graines, fruits, farines, insectes : mouches (piqûre ?) animaux domestiques : le sporotrichum est pathogène pour le chat, le cobaye, le rat ; peut-être vit-il en saprophyte sur la peau d'autres espèces ? (on sait par exemple que la blastomycose est endémique chez le cheval et le bœuf).

2° Quelle est la porte d'entrée ? Dans les cas américains elle était cutanée, dans le cas de Dor pharyngée ; les inoculations expérimentales sous-cutanées nous ont réussi ; on peut penser que la piqûre avec un objet parasité, ou la souillure d'une plaie ou écorchure doit être le mode habituel d'introduction du germe.

(1) Buschke a ainsi trouvé parmi les levures saprophytes des espèces pathogènes provoquant même la septicémie blastomycosique.

(2) Dans aucun des essais de cultures sur milieux végétaux et animaux nous n'avons jusqu'ici trouvé de forme supérieure de ces parasites.

Peut-être la voie intestinale joue-t-elle un rôle important, au moins chez l'animal qui se nourrit de matières végétales susceptibles d'être parasitées. Mais nos essais d'inoculation gastro-intestinale ont été négatifs, même en ajoutant aux cultures des corps pointus (verre pilé), susceptibles de déchirer la muqueuse. Cependant les observations humaines de blastomycose du tube digestif (Roncali, Corselli et Frisco, Quincke), deux inoculations positives de Buschke avec verre pilé sur 90 essais montrent la possibilité de cette voie avec les saccharomyces.

Peut-être sommes-nous en contact avec les sporotricha plus souvent que nous le croyons, et peut-être ne germent-ils que dans certaines conditions encore obscures et rarement réunies, d'où le peu de fréquence de ces lésions. Lesage entre autres, n'a-t-il pas montré l'impossibilité où était le penicillium glaucum de germer et de se développer quand l'état hygrométrique de l'air ne s'y prêtait pas (1) ? Peut-être n'existe-t-il qu'une forme pathogène de même que le microsporon n'est pathogène pour le cobaye que sous la forme acladium ; et peut-être la forme vulgaire saprophyte est-elle inoffensive ?

La contagion est-elle possible d'animal à animal, d'abcès à abcès ? l'inoculation du pus en série sur le rat tendrait à le faire admettre. Mais ce mode doit être rare car dans les tissus le parasite n'existant que sous forme globuleuse, ne donne pas de spores qui sont les formes de résistance capables de longue durée.

Peut-il vivre sur l'homme en saprophyte, par exemple dans les poils ou sur les muqueuses ou dans le conduit auriculaire comme les aspergillus ? nous ne savons, mais les essais sur l'animal prouvent la longue persistance du parasite dans les conduits et cavités naturels ouverts. Les essais sur les muqueuses nasale et bucco-pharyngienne sont restés négatifs.

3° Quel est le mécanisme de dissémination ? Dans la forme lymphangitique il n'est pas douteux. Dans les première et deuxième formes non systématisées, on pourrait croire à des inoculations multiples sous-cutanées ; il est plus probable qu'il y a, à partir de la lésion initiale sous-cutanée ou muqueuse, gastro-intestinale (pharyngée [Dor]), dissémination par la voie sanguine du parasite sous sa forme globuleuse. Cette septicémie a été prouvée dans la blastomycose humaine (Buschke) et expérimentale. La prédilection pour l'hypoderme (déjà notée dans la blastomycose et démontrée expérimentalement pour elle par des inoculations de plus en plus profondes) s'expliquerait (?), faute de mieux, par la température moins élevée

(1) Lesage. De la possibilité de quelques mycoses dans la cavité respiratoire basée sur l'hygrométrie de cette cavité. *Thèse de Paris*, 1899.

du tégument. Le tissu sous-cutané peut être envahi de dedans en dehors par un abcès profond (cas de Dor).

Si nous n'avons pas pu préciser davantage, au moins avons-nous pu démontrer la vie saprophytique du parasite sur tous les milieux végétaux, sur certains animaux. On est donc en droit de supposer qu'ils sont les intermédiaires entre l'homme et le parasite, vivant à l'état de saprophyte dans la nature.

Traitement.

Le traitement presque spécifique des sporotrichoses est l'iodure de potassium à la dose de 2 à 4 grammes par jour. S'il est mal supporté on peut essayer les autres iodures, iodure de sodium, on tentera de le mélanger au sirop d'écorces d'oranges amères et de l'associer à des antiseptiques intestinaux. La guérison est d'ordinaire rapide : 20, 60, 15 jours ; le traitement devra être continué quelques jours après la disparition clinique des nodosités, afin d'éviter les récidives, qui, sans cette précaution, sont de règle (cas de Beurmann et Ramond); il sera repris à toute menace de récidive. Les nodosités maladroitement incisées seront pansées à l'eau iodo-iodurée, les abcès trop volumineux et gênants ponctionnés et injectés avec une solution iodo-iodurée.

Grâce au traitement ioduré la maladie est si bénigne, qu'il est peu probable qu'on soit amené à des recherches séro-thérapiques qui jusqu'ici ont d'ailleurs échoué dans toutes les mycoses (Bodin, Buschke).

En résumé : Parmi les mycoses pathogènes il existe un groupe de parasites, les sporotricha, susceptibles de lésions humaines ; plusieurs sont maintenant connus : sporotrichum Beurmanni α,β,γ; Sporotrichum Schenkii, retrouvé par Hektœn, sporotrichum Dori ; Parasites de mycoses de Nattan-Larrier et Lœper, de Brissaud-Rathery, de Lesné et Monier-Vinard qui sont peut-être des sporotricha. Toutes ces mycoses ont pour caractères communs de donner des nodules et gommes hypodermiques, aboutissant à l'abcès et peut-être sont-elles susceptibles de lésions dermiques. Elles doivent prendre place à côté des autres mycoses dont les saccharomycoses sont les mieux étudiées.

ÉTUDE SUR L'ACRODERMATITE CONTINUE DE HALLOPEAU

Par le Dr **Germain Mestchersky**
Assistant de la Clinique dermatologique du professeur A.-J. Pospelow, à Moscou.

En 1897, Hallopeau (1) proposa de réunir sous le nom collectif d'acrodermatite continue une série de dermatoses, caractérisées par la localisation sur les extrémités (mains et pieds), par des récidives locales continuelles, par une résistance absolue aux moyens thérapeutiques les plus variés, et par le monomorphisme exclusif de leurs éléments éruptifs exsudatifs. Suivant que ces éléments apparaissent sous forme de vésicules ou de pustules, Hallopeau (2) distingue deux formes fondamentales : la forme *vésiculeuse* et la forme *purulente*, tout en admettant encore une troisième forme *mixte*, intermédiaire entre les deux premières, caractérisée par l'éruption simultanée de vésicules et de pustules. Suivant Hallopeau, toutes ces formes se distinguent encore par le fait que dans la forme purulente, pendant le cours ultérieur de la maladie, les pustules peuvent envahir toute la surface de la peau ainsi que les muqueuses, et être accompagnées d'une forte fièvre et d'un trouble profond de l'état général, resté indemne jusque-là. « Il est probable que chacune de ces formes est due à un ou plusieurs agents divers ; ce qui permet de les rapprocher dans une même description, ce sont leur siège commun dans les mêmes régions et les caractères communs qui en résultent. »

En 1901 parut un article d'Audry (3) qui a réuni et analysé dix observations de cette dermatose, publiées par d'autres auteurs, et qui cherche, en comparant les différents cas, à mieux dégager les types cliniques de la dermatite de Hallopeau. En l'absence d'une continuité absolue et en se basant sur la possibilité du développement de cette maladie par accès, espacés par des périodes de guérison entre les récidives, Audry appelle cette maladie « phlycténose récidivante » des extrémités.

Audry distingue trois types, basés moins sur la morphologie que sur la marche générale de la maladie.

A ce point de vue, il distingue une forme tout à fait analogue à la forme purulente de Hallopeau, la forme *mutilante typique*, qui se caractérise par les faits suivants : 1) le début constant et souvent spontané sur les phalangettes ; 2) la formation de phlyctènes puru-

(1) Hallopeau. Sur les acrodermatites continues, et c. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1897, p. 473.
(2) Hallopeau et Leredde. *Traité pratique de dermatologie*, Paris, 1900, p. 838.
(3) Audry. Des phlycténoses récidivantes des extrémités. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1901, p. 913.

lentes peu saillantes, tendant à la confluence, déterminant la desquamation de la couche cornée qui leur sert de couvercle, et ne laissant après elles que des érosions, mais point d'excoriations; 3) le développement continuel de phlyctènes occupant le pourtour de l'ongle, rappelant des panaris banaux; 4) l'extension de l'éruption des doigts à la face palmaire, puis à la face dorsale de la main, ainsi que la possibilité d'une marche identique de cette maladie sur les pieds; 5) la localisation sur les mains et les pieds, ces derniers n'étant pas toujours atteints et d'ailleurs l'étant moins profondément que les mains; 6) un prurit local modéré et des douleurs locales quelquefois considérables et atteignant, dans des cas exceptionnels, une grande violence, accompagnées d'irradiations sur le bord interne des bras; 7) la marche excessivement lente et rebelle à tous les moyens thérapeutiques, ce qui donne le droit de considérer cette maladie comme incurable; 8) l'intégrité complète de l'état général; 9) l'absence de complications septiques (par exemple de lymphangites), d'atrophie, d'anesthésie, etc.; 10) la transformation des extrémités des doigts, privés d'ongles et ratatinés, en petits moignons coniques indurés.

La deuxième forme, correspondant aux formes vésiculeuse et vésiculo-purulente de Hallopeau, a été appelée par Audry forme *fruste* ou *abortive* et se traduit par une éruption vésiculeuse, moins caractéristique, frappant des sujets jeunes, se localisant sur les doigts et les mains, récidivant indéfiniment et ne rentrant ni dans la dyshidrose, ni dans l'eczéma.

En se basant sur les quatre observations qu'Audry range dans cette série et dont deux appartiennent à l'auteur lui-même, on pourrait encore ajouter, pour en compléter la description, les caractères suivants : 1) la possibilité de la transformation des vésicules confluentes en phlyctènes purulentes; 2) l'atteinte légère et inconstante des ongles, ne se traduisant que par la formation d'une dépression au niveau de la lunule, la disparition de l'aspect brillant ordinaire de la lamelle unguéale et l'apparition de profonds sillons longitudinaux; 3) une localisation plus limitée, sous forme de points d'attaque isolés sur les doigts; 4) l'intégrité des pieds.

La troisième forme, qu'Audry appelle forme *maligne* progressive, n'est représentée que par la seule observation d'un malade étudié successivement par Frèche (1), par Hallopeau et Laffitte (2), en 1897 et 1898. Audry lui attribue comme caractères particuliers

(1) Frèche, Éruption tropho-névrotique des extrémités. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1897, p. 491.

(2) Hallopeau et Laffitte. Deuxième note sur un 4e cas d'acrodermatite... et particulièrement sur l'infection tégumentaire (impétigo herpétiforme). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1898, p. 36.

d'avoir affecté une marche tout à fait typique au début, et de s'être terminé par la mort, précédée de phénomènes extraordinaires, entièrement différents de ce que nous avons vu signaler jusqu'ici. Comme on le voit par la description, ces phénomènes extraordinaires consistaient en une éruption accompagnée d'une forte fièvre, occupant tout le corps et la face dorsale de la langue, éruption purulente, affectant, par sa marche ainsi que par les caractères de ses éléments, une identité si complète avec l'impétigo herpétiforme de Hebra que Hallopeau et Laffitte qui ont observé ce cas, l'ont considéré comme un début de la dermatose de Hebra, question sur laquelle nous aurons à revenir encore.

La classification proposée par Audry a été entièrement adoptée par Hammann (1), élève de la clinique du prof. Wolff, à Strasbourg, qui a pris en 1905 pour sujet de sa dissertation l'étude de la question de l'acrodermatite.

Outre que les travaux d'Audry et d'Hammann sont basés sur cette opinion qui est encore loin d'être prouvée, que ces trois formes ne représentent que des modifications d'une même unité nosologique, indépendante et déterminée, la division proposée par Audry, très commode pour la description, n'est fondée que sur l'étude d'un très petit nombre (10) d'observations, aussi ses conclusions catégoriques nous paraissent-elles aussi hâtives qu'un peu trop schématiques. La difficulté, sinon l'impossibilité, que l'on éprouve à établir une classification stricte des dermatoses vésiculeuses en général, ne peut manquer de se faire sentir aussi dans le cas présent, et les observations ultérieures débordent en quelque sorte le cadre artificiel créé par Audry et se placent pour ainsi dire en dehors de ces groupes schématiques. Ainsi, suivant Audry et Hammann, la forme typique débute invariablement par les extrémités des doigts et s'accompagne de panaris, de la chute et de la disparition des ongles. Donc le cas de Hudelo et Hérisson (2), dans lequel la dermatite purulente phlycténulaire, typique sous tous les autres rapports, mais qui n'a provoqué ni panaris, ni chute des ongles, devrait être rangé dans un groupe intermédiaire entre la forme typique et la forme fruste. La même difficulté se présenterait aussi pour classer le deuxième cas de Ledoux (3) dans lequel l'ongle, qui était d'abord tombé, avait de nouveau repoussé, et celui de Hallopeau et Krantz (4) dans lequel, contrairement au schéma d'Audry, la plante et le bord interne des pieds

(1) Hammann. Ueber Acrodermatitis, *Inaug. Dissert*, Strassburg, 1905.

(2) Hudelo et Hérisson. Acrodermatite continue (forme suppurative), *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1905, p. 255.

(3) Ledoux. Thèse de Bordeaux (d'après Hammann).

(4) Hallopeau et Krantz. Sur un nouveau cas d'acrodermatite, etc. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1905, p. 257.

avaient seuls été atteints, tandis que les doigs étaient restés indemnes. De plus, les observations ultérieures ont montré que les premiers éléments éruptifs ne sont pas toujours des phlyctènes. Nous voulons parler du cas de Hudelo et Hérisson, dans lequel le processus débuta aussi par la paume de la main, mais où l'apparition des phlyctènes purulentes avait été précédée pendant trois mois d'une « dermite eczématiforme », sous la forme d'une plaque rouge et épaisse, fendillée.

Pour cette raison, nous croyons préférable d'admettre la classification première de Hallopeau en formes typique purulente, vésiculeuse et mixte, cette dernière très rare, et cela d'autant plus que Hallopeau lui-même signale la marche relativement bénigne des deux dernières formes, ce que Audry désirait aussi montrer en proposant sa classification.

Sans aborder pour le moment la question de savoir si l'acrodermatite continue de Hallopeau présente dans toutes ses variations une unité nosologique tout à fait indépendante ou si elle n'est qu'une forme localisée particulière de la dermatite de Duhring, ou bien de l'impétigo herpétiforme de Hebra, ce qui est beaucoup plus probable, nous nous proposons, par ce travail, d'enrichir surtout la casuistique encore peu riche de cette maladie, d'en éclairer l'anatomie pathologique qui est inconnue jusqu'ici, et d'énoncer quelques considérations sur sa pathogénie, en tant qu'elle découle de l'analyse de notre observation.

L'unique examen histologique de Hallopeau et Laffitte ne peut être pris en considération selon nous, parce qu'il a été fait post mortem, et parce que le cas n'était point typique, et se rapportait, en effet, à l'observation de Frèche et de Hallopeau, laquelle, au point de vue des lésions cliniques, ne se distinguait en rien de l'impétigo herpétiforme de Hebra.

Notre malade, qui a été présentée à la Société de Dermatologie de Moscou le 24 février 1906, est une femme mariée de 24 ans, paysanne, née dans une famille de cultivateurs pauvres. Ses parents les plus proches jouissent d'une bonne santé. Allaitée par sa mère, elle ne marcha qu'à l'âge de 2 ans. Elle souffre depuis sa plus tendre enfance d'un écoulement purulent par l'oreille droite; entre sa 10e et sa 13e année elle a été atteinte d'un eczéma du visage et du cuir chevelu, ainsi que d'une adénite sous-maxillaire. A 12 ans, elle a eu la petite vérole. Les règles sont régulières depuis l'âge de 15 ans. Elle est mariée depuis 4 ans, n'a point d'enfants. Ses conditions d'existence sont très dures.

Elle est atteinte depuis 8 ans, sans aucune cause apparente, de la maladie dont elle souffre. L'éruption apparut en même temps sur la région de l'éminence thénar des deux mains; elle eut pendant les trois premières années l'aspect de taches rouges un peu saillantes, légèrement squameuses, au

niveau desquelles l'épiderme, dur, se fendillait de temps à autre. Sur les points atteints parurent ensuite des pustules, et le processus s'étendit rapidement à la face palmaire des mains et aux doigts, parmi lesquels l'auriculaire gauche fut atteint le premier, puis, à de courts intervalles, presque tous les autres doigts ainsi que le gros orteil gauche et la face plantaire du troisième orteil furent également atteints. En même temps, surtout aux doigts dont la pulpe était couverte par l'éruption, les ongles commencèrent à se déformer. La malade fut traitée par des badigeonnages avec de l'acide phénique concentré, à la suite desquels l'éruption disparut entièrement sur la plante des pieds, mais continua à se produire sur les mains. Après le curettage avec une cuiller tranchante et la cautérisation avec la même solution, la formation des pustules cessa, mais la peau resta rouge, amincie et luisante. Cependant, six mois plus tard, le processus reprit et il a continué jusqu'à présent. Au mois de septembre 1905 des taches squameuses et prurigineuses apparurent sur l'abdomen et les cuisses; elles durèrent environ trois mois et ne reparurent plus.

État actuel. — La malade est d'une assez forte constitution; taille au-dessous de la moyenne. Poids : 133 kilogrammes. L'hémoglobinomètre colorimétrique donne une proportion d'hémoglobine de 78 p. 100; le nombre des globules rouges est de 3 800 000, celui des leucocytes de 20 000, dont 81 p. 100 de polynucléaires, 17 p. 100 de mononucléaires, et 2 p. 100 d'éosinophiles. Surdité complète de l'oreille droite (otite purulente de l'oreille moyenne avec occlusion presque complète du conduit auditif). Les urines ne présentent rien d'anormal. Le système nerveux est normal. Dermographisme du premier degré; forte hyperhidrose des aisselles, de la plante des pieds et de la face palmaire des doigts non atteints par l'éruption.

Les deux mains sont atteintes surtout à leur face palmaire, à l'exception du bord interne de la phalangette du pouce droit et de la pulpe du pouce ainsi que de l'index de la main gauche. La face dorsale des mains est tuméfiée. Les doigts sont fléchis, surtout au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes.

Ils ne peuvent pas s'étendre entièrement et ne peuvent être fléchis que dans certaines limites. L'adduction des pouces ne se fait qu'aux trois quarts. A la face dorsale, au niveau des os du carpe, la peau est œdémateuse, lisse, tendue et luisante et parsemée de rares petites taches roses di uses, couvertes de fines squames minces et sèches. A la racine des doigts, la rougeur de la peau devient plus forte et diffuse, et les squames plus nombreuses et plus larges. Les doigts, de forme cylindrique, sont plus volumineux et en forme de massue à leur extrémité.

La peau de la face dorsale des doigts, couverte de fines squames lamelleuses, est d'un rouge intense, tendue, tirée, semble raccourcie, de sorte que les plis correspondant aux articulations sont à peine visibles. Autour des ongles, la peau forme un bourrelet d'un rouge vif. Les ongles des second, troisième, quatrième et cinquième doigts de la main droite et des troisième, quatrième et cinquième doigts de la main gauche sont striés verticalement et ont perdu leur aspect brillant normal; dans leur quart inférieur environ ils ont un aspect terne et gris brunâtre; ils sont épaissis vers leur bord libre, et atteignent à ce niveau un demi-centimètre d'épaisseur. Le bord libre des

ongles est soulevé par une couche épaisse de lamelles gris jaunâtre, sèches et friables.

Les ongles des autres doigts, tout en gardant leur épaisseur et leur aspect brillant, présentent des dépressions punctiformes. La peau de la face palmaire des mains et du bord interne de la région métacarpienne est épaissie, de couleur rose vif et entièrement couverte de petites squames d'un jaune pâle, un peu relevées sur leurs bords, et présentant à leurs sommets un peu pointus un point plus foncé. Très rapprochées les unes des autres, mais pour la plupart isolées, elles se fusionnent en quelques points, formant des amas assez épais et assez larges de squames lamelleuses d'un jaune brunâtre. Dans les intervalles de ces éléments, sur le fond rose vif de la peau, se voient des squames très menues, fines et faiblement adhérentes, ou bien de petites érosions suintantes. A la face dorsale du métacarpe la peau rose est couverte de petites squames, au milieu desquelles se trouvent, très espacées, des squames pointues semblables à celles décrites plus haut. La peau atteinte se continue insensiblement avec la peau saine.

Si, à l'aide de pansements humides, on enlève les squames et les écailles, le tableau change sensiblement. La peau de la face palmaire de la main et des doigts, épaissie, tendue, unie et lisse, prend une coloration uniforme d'un rose intense. Tranchant sur ce fond par leur coloration, se trouvent des phlyctènes, dont les dimensions varient de celles d'un grain de pavot à celles d'une tête d'épingle, de forme ronde ou ovale, tantôt isolées, tantôt réunies en groupes ; elles sont d'un jaune pâle, très peu saillantes, très superficielles et recouvertes seulement d'une très fine lamelle cornée. En devenant confluentes en certains points, elles forment des foyers de suppuration à contours irréguliers et polycycliques. Quelques-unes de ces phlyctènes, plus grandes et plus aplaties, ont l'aspect de petits îlots purulents, avec une petite ouverture irrégulière à leur centre. Çà et là, on aperçoit aussi de fines érosions suintantes, entourées d'une bordure d'épiderme un peu soulevé et macéré. La peau paraît épaissie et adhérente aux parties sous-jacentes.

Le processus se développe par accès, qui se succèdent sans interruption. La durée de l'accès, depuis le moment de l'apparition des phlyctènes jusqu'au commencement de la desquamation terminale, est de 34 jours.

Les sensations subjectives consistent en une sensation de tension continuelle de la peau de la face palmaire des mains. Avant chaque nouvelle éruption la malade accuse un très fort prurit, qui est un signe infaillible de l'imminence de l'éruption. La formation des phlyctènes est, de plus, accompagnée d'une sensation de forte brûlure, de picotements et d'élancements.

Pendant cinq mois la malade reste dans le même état : des éruptions répétées, plus ou moins fortes, se suivent sans rémission les unes les autres, bien que la malade ait pris des forces et que son poids ait augmenté de 8 kilogrammes. Les traitements les plus divers, consistant en injections sous-cutanées d'arsenic, pansements à l'eau boriquée ou avec un mélange d'eau boriquée et d'extrait de saturne et de solutions de nitrate d'argent, enveloppements humides à l'eau oxygénée et au permanganate de potasse, n'eurent pas de résultats appréciables.

La description de ce cas nous fait voir que, au point de vue mor-

phologique et par sa marche, il doit être rapproché de la forme purulente typique, entièrement développée, de l'acrodermatite de Hallopeau, dont il présente tous les signes distinctifs : la même localisation strictement symétrique, les mêmes phlyctènes, petites, superficielles, apparaissant sans interruptions pendant une série d'années, soit à l'état isolé, soit sous forme de groupes sur la peau rougie et squameuse des mains et ne laissant point de cicatrice après la guérison ; la même déformation des ongles ; la même intégrité de l'état général ; la même dysesthésie locale ; le même amincissement de l'épiderme à la face palmaire de la main, en même temps que l'épaississement et la rétraction de la peau, qui produit la déformation des doigts, enfin le même caractère d'opiniâtreté de l'éruption qui ne cède à aucun traitement.

L'unique trait particulier de notre cas, celui dont ne parlent ni Hallopeau, ni Audry, ni Hammann, est le fait que l'apparition des phlyctènes proprement dites chez la malade avait été précédée d'un érythème permanent et de la desquamation de la couche cornée.

Sans parler de ce que, dans tous les cas connus jusqu'à présent ainsi que cela a été constaté entre autres par Carle (1), les phlyctènes paraissent sur un fond érythémateux et que, en même temps que l'éruption des phlyctènes aux mains, il peut y avoir des taches érythémateuses sur le tronc, lesquelles desquament et disparaissent dans l'espace d'une à deux semaines (observation de Bodin (2), on connaît d'ailleurs une observation de Hudelo et Hérisson, tout à fait analogue à la nôtre à ce point de vue : les lésions avaient débuté à la face palmaire des mains, aux pouces et aux index, ne se traduisirent pendant les trois premiers mois que par la formation de fissures permanentes entourées de rougeur (dermatite eczématiforme des auteurs). Il s'ensuit que la particularité dont nous venons de parler ne peut suffire pour assigner une place à part à notre observation; elle doit, au contraire, être rangée au nombre des symptômes de la dermatose.

Pour l'examen histologique, nous enlevâmes un petit fragment de peau sur l'éminence thénar, qui présentait au moment de l'excision trois phlyctènes récemment apparues, si petites qu'on pouvait à peine les distinguer à l'œil nu et situées à 2-3 millimètres les unes des autres. Afin de déterminer les rapports possibles entre les éléments de l'éruption et les autres parties constituantes du chorion, nous fîmes une série de coupes.

(1) Carle. Phlycténose récidivante et dermatite polymorphe, etc. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1904. p. 358.

Carle. Un cas de phlycténose récidivante des extrémités. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1902, p. 130.

(2) Bodin. Phlycténose récidivante des extrémités. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1903, p. 691.

L'examen histologique nous fit voir que la lésion élémentaire était une petite cavité occupant l'épaisseur de l'épiderme, de forme ronde, irrégulière, du diamètre d'une ou deux des papilles voisines, remplie d'un liquide séreux non fibrineux, mais renfermant une énorme quantité de polynucléaires, et représentant un véritable abcès intra-épidermique. Ainsi qu'on peut s'en assurer en examinant quelques coupes, cet abcès est constitué par plusieurs petites cavités placées à différents niveaux, communiquant entre elles et confluentes, mais dont quelques-unes sont encore séparées par

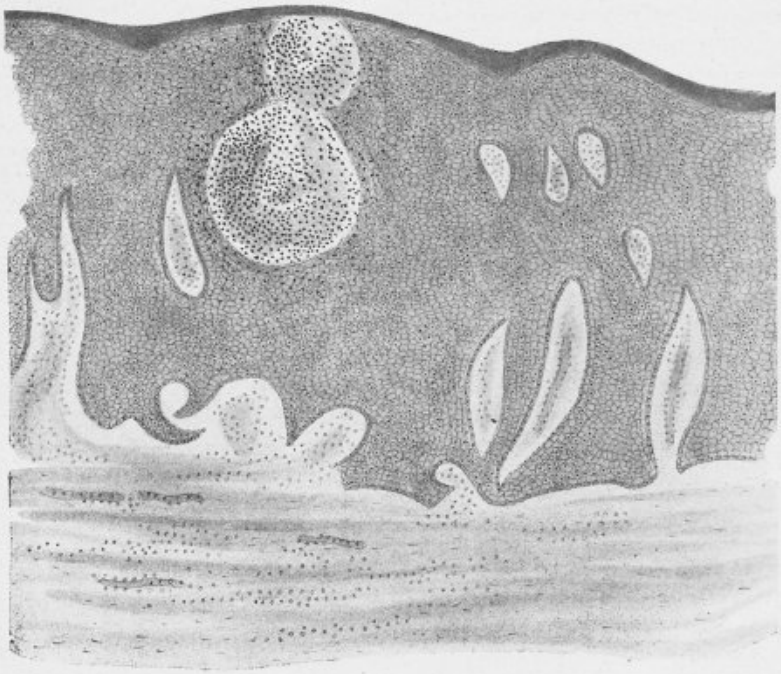


Fig. 1.

des trabécules formées de cellules épithéliales. Le couvercle de l'abcès est formé par le soulèvement de la couche cornée, les parois par des cellules, en voie de régression, appartenant à la couche épineuse et en partie à celle des cellules kératohyalines. Le fond de la cavité non seulement n'atteint jamais la limite du derme et de l'épiderme, mais n'atteint même pas la couche des cellules basales et en est toujours séparé par 3, 4, 5 rangs de cellules épineuses. Ces cellules, qui entourent immédiatement la cavité de la phlyctène, sont pour la plupart déformées, ont perdu leur noyau et se sont transformées en trabécules homogènes qui s'entrecroisent comme les fils d'un réseau et dont les mailles sont remplies d'un liquide séreux et infiltrées d'un grand nombre de polynucléaires. Les cellules isolées de la couche granuleuse sont également privées de leur noyau et de leurs grains de kérato-

hyaline; les autres cellules de cette couche forment des groupes qui pendent çà et là en amas informes dans la cavité de la phlyctène; les unes sont encore rattachées aux cellules voisines, d'autres sont détachées et tombées sous forme d'amas au fond de la cavité de l'abcès. A mesure qu'on s'éloigne des bords de celui-ci, on voit l'œdème intracellulaire et l'infiltration de leucocytes diminuer peu à peu, et les cellules de l'épiderme se disposer en rangées régulières, en reprenant leur structure et leurs contours normaux.

Les 3-4 papilles voisines, qui correspondent, sur la coupe, à tout le foyer d'infiltration de leucocytes et d'œdème intracellulaire, sont plus volumineuses et fortement enflammées. Leurs vaisseaux sont excessivement dilatés et hyperémiés; les faisceaux conjonctifs sont fortement écartés les uns des autres et œdémateux, et leurs interstices élargis sont entièrement remplis de leucocytes, émigrés du tissu de toute la périphérie des papilles dans l'épiderme, et fixés entre les cellules de ce dernier.

Les mêmes phénomènes d'inflammation aiguë, quoique à un degré beaucoup moindre, s'observent aussi dans la partie correspondante limitrophe de la couche sous-papillaire, dont les vaisseaux dilatés donnent également lieu à l'émigration de leucocytes.

Dans les points un peu plus éloignés du foyer d'inflammation aiguë, la couche cornée est partout amincie et constituée par une zone étroite de cellules tout à fait racornies et friables et par une couche relativement mince de cellules transparentes. La couche granuleuse contient 7 ou 8 rangées de cellules régulièrement développées et très riches en grains de kératohyaline.

La couche épineuse ne présente pas non plus de modifications de sa structure; mais entre ses éléments on rencontre des cellules migratrices isolées. Les vaisseaux des papilles sont partout dilatés et hyperémiés; leur tissu conjonctif est un peu œdémateux et riche en cellules épithélioïdes et fusiformes.

Les mêmes phénomènes s'observent également dans la couche sous-papillaire, dont les vaisseaux dilatés et hyperémiés sont entourés d'une zone étroite d'infiltration de cellules rondes, tandis que les faisceaux conjonctifs, riches en cellules, sont un peu œdémateux.

Les couches plus profondes du derme ne présentent aucune altération. Les glandes sudoripares ne sont pas altérées non plus; leurs pelotons sont régulièrement développés et les tubes excréteurs sont partout parfaitement visibles jusqu'à leur orifice et n'ont aucun rapport avec les abcès intra-épidermiques.

Les colorations spéciales (d'après Gram, Ziel-Neelsen et d'autres) ne font découvrir de microorganismes ni dans la cavité des phlyctènes, ni dans les tissus adjacents. L'examen répété du contenu de phlyctènes *fraîches* pour la recherche des microorganismes (colorations de Lœffler, Gram et Ziel-Neelsen) nous a toujours donné des résultats négatifs, tandis que nous avons réussi toujours à trouver des staphylocoques dans celui des phlyctènes plus volumineuses, plus avancées et plus mûres. Les tubes de gélatine ensemencés avec le contenu de phlyctènes fraîches sont également restés stériles.

Donc, au point de vue anatomique, cette affection doit être considérée comme une dermo-épidermite superficielle, aiguë, très

limitée, accompagnée de la formation de petites phlyctènes confluentes dans l'épaisseur de l'épiderme. Prenant naissance en un point strictement limité, l'inflammation aiguë ne s'étend que sur un petit groupe de papilles avoisinantes, ainsi que sur la partie correspondante de la couche sous-papillaire ; elle se traduit par une forte dilatation des vaisseaux hyperémiés, par de l'œdème séreux et par une forte émigration de leucocytes qui, partis des vaisseaux des papilles, pénètrent dans l'épiderme, dont les cellules, écartées par une exsudation séreuse riche en leucocytes, subissent la nécrose par coagulation et disparaissent graduellement en se détachant les unes des autres et en se dissolvant dans l'exsudation. De cette façon il se forme dans l'épaisseur de la couche de Malpighi, au-dessus de l'extrémité des papilles avoisinantes, de petites phlyctènes, remplies de liquide séreux et de leucocytes; en s'agrandissant et en devenant confluentes, ces petites phlyctènes en forment une plus grande, qui soulève la couche cornée en forme de voûte. Les papilles les plus rapprochées du siège de l'inflammation aiguë ainsi que la partie limitrophe de la couche sous-papillaire sont un peu œdémateuses ; leur tissu est en état d'irritation inflammatoire ; les vaisseaux sont dilatés et entourés d'une zone d'infiltration inflammatoire.

L'absence de microorganismes pathogènes dans les tissus aussi bien que dans le contenu des phlyctènes récentes et le résultat négatif de l'examen bactériologique prouvent qu'à l'instar de l'élément primaire de l'eczéma (vésicule), l'élément éruptif de l'acrodermatite purulente de Hallopeau est stérile. Par conséquent, les deux hypothèses émises sur la pathogénie de cette maladie qui explique la suppuration par l'action directe ou indirecte de cocci pyogènes, sont contredites par les faits.

La première de ces hypothèses qui a été soutenue par Thibierge (1), Audry et Frèche, considère ce processus pathologique comme une trophonévrose qui altère la nutrition des tissus et prépare le terrain pour l'ensemencement et la multiplication des cocci pyogènes, lesquels déterminent à leur tour la formation des phlyctènes purulentes. « Tout milite en faveur de l'hypothèse d'une névrite primaire », dit Audry : la marche spéciale de la maladie, l'existence de violentes douleurs névralgiques irradiées dans un cas, et surtout les lésions positives constatées dans les nerfs périphériques qui ont été constatées dans le cas de Frèche-Hallopeau » (névrite parenchymateuse du nerf cubital et de l'un des nerfs collatéraux du gros orteil).

Ce fait, base unique de l'hypothèse en question, témoigne, selon

(1) Thibierge. Discussion sur la présentation de la 2e observation de Hallopeau. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1892, p. 504.

nous, très peu en faveur de la trophonévrose. Pour qu'il ait quelque valeur en ce sens, il faudrait encore prouver que les lésions nerveuses étaient primitives.

Le malade de Frèche-Hallopeau succomba après avoir présenté les symptômes de l'impétigo herpétiforme de Hebra avec fièvre, troubles profonds de l'état général et envahissement de presque toute la surface du corps. L'ensemble de ces caractères nous permet d'admettre avec non moins de probabilité que les névrites avaient succédé aux graves troubles généraux qui furent cause de la mort du malade.

La stérilité des éléments primitifs récents de l'éruption, qui contredit leur origine coccogène, contredit encore davantage cette hypothèse.

L'autre hypothèse, avancée par Hallopeau, considère ce processus comme une infection par des staphylocoques, grâce à des causes locales favorables, c'est-à-dire l'épaisseur de la couche cornée de la face palmaire des mains et au pourtour des ongles, où les microbes, cultivés comme dans un vase fermé, sont à l'abri de l'influence des médicaments. Quant aux éruptions générales observées chez ces malades, elles sont, d'après cette hypothèse, éphémères et s'expliquent soit par l'immigration de microbes, soit par la pénétration dans le courant sanguin des toxines provenant des pustules digitales.

En faveur de cette hypothèse est le fait que le processus débute quelquefois (4 cas sur 20) à la suite de traumatismes et qu'on trouve dans le contenu des phlyctènes des stapylocoques (staphylocoque blanc d'après Darier (1), Audry et Bodin; staphylocoque jaune d'après Jeanselme (2), staphylocoque doré d'après Laffitte (3) ou de streptocoques (Hallopeau et Laffitte). Cependant l'existence de cas où il n'y avait pas eu de traumatisme préalable, ainsi que l'apparition possible de phlyctènes d'abord sur la face latérale des doigts (cas I de Carle) où la couche cornée n'atteint pas une épaisseur aussi favorable à la multiplication des cocci pyogènes que sur la face palmaire des mains, ne témoigne pas en faveur de cette hypothèse. Enfin, la stérilité des phlyctènes primitives, constatée aussi bien par Hammann que par nous-même, démontre que ce ne sont pas les cocci pyogènes, qu'on voit apparaître plus tard comme résultat d'une infection externe, qui sont la cause essentielle de la maladie.

La possibilité de la suppuration en dehors de la participation d'agents organisés, sous l'influence de produits chimiques, laquelle est démontrée au moins par des faits expérimentaux, a été tout dernièrement confirmée d'une manière éclatante par Pasini pour l'acné bromique, et nous donne surtout le droit d'admettre que, dans le

(1) Darier. Idem.
(2) Jeanselme. Idem.
(3) Hallopeau et Laffitte. Acrodermatites suppuratives continues. *Annales de Dermatologie*, 1899, p. 563.

cas présent, les produits chimiques pyogènes sont apportés dans les corps papillaires par le courant sanguin. Dans notre cas, c'est l'otite purulente chronique de l'oreille gauche, qui peut être considérée comme le foyer de production et d'élimination des toxines pyogènes.

Notre courte esquisse ne serait pas complète, si nous ne mentionnions pas les doutes très compréhensibles, éprouvés par les médecins qui ont observé les différents cas de cette dermatose, au sujet de son individualité.

Comme nous l'avons déjà dit, Hallopeau, qui a observé un cas d'acrodermatite purulente terminé par la mort au milieu de phénomènes reproduisant le tableau complet de l'impétigo herpétiforme de Hebra, émet l'opinion que, pendant une telle dissémination le processus se déroule comme celui de l'impétigo herpétiforme de Hebra, et que dans des cas pareils l'acrodermatite n'est qu'une manifestation préliminaire, restée longtemps isolée, de cette maladie.

Cette opinion est partagée par le professeur A.-J. Pospelow (1), chef de l'école dermatologique de Moscou, qui décrit, dans son *Manuel de dermatologie*, l'acrodermatite purulente dans le chapitre consacré à l'impétigo herpétiforme de Hebra.

Bodin, qui en 1903 a publié un cas d'acrodermatite purulente, se demande, au contraire, si ce n'est pas une forme de la dermatose de Duhring ; Carle de son côté, après avoir observé deux cas de la maladie de Hallopeau, déclarait en 1904, d'une manière formelle, que le processus en question n'est autre chose qu'une variété de la maladie de Duhring. Les faits qui peuvent être cités en faveur de cette opinion sont les suivants : 1° la possibilité de l'apparition, simultanément avec l'éruption typique par sa forme et sa localisation, d'un érythème maculeux ou diffus sur la poitrine, la région pubienne et les aines, pouvant persister sous cette forme de 2 semaines (Bodin) à 3 mois (notre cas) et disparaître par desquamation, ou bien précéder l'apparition de phlyctènes éphémères (Bodin) ; 2° la possibilité de l'apparition d'éruptions, typiques pour la forme et la localisation par accès de différentes durées, séparés par des périodes de parfaite santé, alternant parfois régulièrement (cas Ier de Carle et cas d'Audry, 1899) ; 3° la possibilité de la coïncidence, chez le même sujet, de la maladie de Duhring et de la phlycténose récidivante, comme c'était le cas dans la deuxième observation de Carle. Dans cette dernière observation, la maladie typique de Duhring se localisa finalement, après une série de récidives très étendues, sur les doigts, où elle dura 3 ans, présentant le tableau complet de l'acrodermatite de Hallopeau ; 4° le processus a débuté dans 2 cas (cas de Hudelo et Hérisson et notre propre observation) par un

(1) A.-J. Pospelow. *Manuel de dermatologie* (en russe). 1905, p. 473.

érythème localisé persistant ; 5° l'éruption de phlyctènes est précédée et accompagnée d'une dysesthésie tout à fait analogue à celle de la maladie de Duhring, à laquelle Brocq (1), qui a si bien décrit la dermatite herpétiforme, attribue une grande signification au point de vue du diagnostic.

Nous possédons ainsi des observations qui prouvent indubitablement, d'une part, que le processus qui avait débuté sous la forme d'une acrodermatite purulente peut « se transformer », dans sa marche ultérieurement en impétigo herpétiforme de Hebra typique, et, d'autre part, que la dermatite de Duhring peut, au bout de plusieurs années, présenter le tableau complet de l'acrodermatite de Hallopeau.

L'existence de faits qui montrent le lien pathogénique intime existant entre les trois dermatoses en question, prouve, à notre avis, que l'indépendance de l'acrodermatite de Hallopeau est plus que douteuse et à peine admissible. Mais, en ce cas, il serait curieux de savoir à laquelle des deux dermatoses exsudatives doit être rapportée la dermatite que nous venons de décrire.

Sans toucher à l'ancienne controverse — qui ne peut être résolue scientifiquement à cause de l'ignorance complète dans laquelle nous nous trouvons quant à l'étiologie de cette maladie — sur l'indépendance des unités nosologiques de la dermatite de Duhring, aussi bien que de celle de l'impétigo herpétiforme de Hebra, faisons seulement observer que l'existence d'une dermatose vésiculo-purulente hybride, comme l'acrodermatite de Hallopeau, confond et efface encore davantage les limites que l'on s'efforce d'établir entre la dermatose de Hebra et la maladie de Duhring.

Les rapports complexes existant entre ces deux dermatites, qui sont identifiées par les uns et nettement distinguées par les autres, font que la question du lien qui les unit à l'acrodermatite de Hallopeau peut être résolue de deux manières.

Si l'on distingue formellement la dermatite herpétiforme de l'impétigo herpétiforme de Hebra, comme le font la plupart des auteurs français et allemands, il faut bien reconnaître que les formes vésiculo-purulentes de la maladie de Hallopeau diffèrent des variétés de la dermatite herpétiforme, tandis que sa forme purulente est la manifestation initiale de la maladie de Hebra.

Si, au contraire, on reconnaît, avec la plupart des auteurs anglais et américains, que l'impétigo herpétiforme de Hebra et la maladie de Duhring ne sont que des variations morphologiques d'un même processus, on se voit naturellement obligé d'y rapporter aussi l'acrodermatite continue de Hallopeau.

(1) Brocq. De la dermatite herpétiforme de Duhring. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1888, p. 1.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 6 DÉCEMBRE 1906.

PRÉSIDENCE DE M. H. HALLOPEAU.

SOMMAIRE. — Ouvrage offert à la Société. — A l'occasion du procès-verbal : Sarcome à myéloplaxes primitif de la peau (examen histologique du cas présenté par MM. Gaucher et Hallopeau sous le titre : Sur un mycosis fongoïde à forme ulcéreuse et serpigineuse), par M. MILIAN. (Discussion : M. HALLOPEAU.) — Épithélioma lobulé corné de la langue guéri depuis dix-huit mois, après opération chirurgicale et radiothérapie consécutive, par M. PAUTRIER. — Épithéliomas de la lèvre inférieure et de la face, par M. MORESTIN. — Épithélioma de la tempe adhérent au squelette, extirpation; greffes dermo-épidermiques appliquées secondairement, par M. MORESTIN. (Discussion : M. DANLOS.) — Rhinophyma opéré par l'abrasion modelante, par M. MORESTIN. — Perforations syphilitiques du palais opérées avec succès, par M. MORESTIN. — Angiomes des lèvres, par M. MORESTIN. — Traitement du nævus vasculaire par le radium, par MM. WICKHAM et DEGRAIS. (Discussion : MM. DANLOS, BROCQ WICKHAM.) — Sur un cas de nævi systématisés lichénoïdes très nombreux, par MM. HALLOPEAU et BOUDET. (Discussion : M. RENAULT.) — Deuxième note sur une nouvelle forme d'altération papillomateuse en arc du cuir chevelu, par M. HALLOPEAU. — Syphilis en activité et tabes chez le même individu, par MM. DANLOS et DEROY. (Discussion : MM. RENAULT, HALLOPEAU, DANLOS.) — Sur les dangers et la composition du topique dit « Prodermos », par MM. JACQUET et DEBAS. (Discussion : M. BROCQ.) — Liséré mercuriel, par M. MILIAN. — Xeroderma pigmentosum avec épithélioma de la face, par MM. BALZER et MERLE. — Cas probable de xeroderma pigmentosum fruste, par MM. HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY. — Valeur comparative de l'examen clinique et de l'examen histologique dans le diagnostic des tumeurs ulcérées de la peau, par MM. HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY. (Discussion : M. DARIER.) — Sur un cas de trichophytie disséminée du tronc, par MM. HALLOPEAU et BOUDET. — Sur une pandermatite pénienne consécutive à des chancres indurés, par MM. HALLOPEAU et BOUDET. — Sur une variété lipomateuse de la maladie de Dercum avec caractères particuliers, par MM. HALLOPEAU et BOUDET. — Nature tuberculeuse du pityriasis rubra pilaire, par M. MILIAN. (Discussion : MM. PAUTRIER, JACQUET, MILIAN, HALLOPEAU, BALZER, DARIER.) — Tuberculides papulo-nécrotiques transformées in situ en lichen scrofulosorum, chez une fillette de 13 ans atteinte de tuberculose osseuse et ganglionnaire, par MM. DARIER et BRISSY. — Leucoplasie et épithéliomatose surtuberculeuses, par M. AUDRY. — Hyperhidrosis nigricans, par M. AUDRY. — Syphilis cérébrale précoce : artérite du tronc basilaire et foyer de ramollissement protubérantiel : guérison. Artérite de la sylvienne, méningite, mort : autopsie, par M. CONSTANTIN. — Élections. — Prix Zambaco.

Ouvrage offert à la Société.

Professeur E. GAUCHER. — Le chancre et les syphilides cutanées et muqueuses, Doin, 1907.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

Sarcome à myéloplaxes primitif de la peau (examen histologique du cas présenté par MM. Gaucher et Hallopeau dans la séance du 5 juillet sous le titre : mycosis fongoïde à forme ulcéreuse et serpigineuse).

Par M. Milian.

J'ai eu l'honneur, pendant les mois d'août et de septembre 1906, de remplacer M. Hallopeau, dans son service de l'hôpital Saint-Louis. J'y ai trouvé le malade qu'il a présenté à la *Société de dermatologie*, en juillet 1906, conjointement avec M. Gaucher (1).

L'aspect des lésions était toujours identique :

Le membre inférieur droit, très atrophié, présentait à la face dorsale du genou une vaste ulcération végétante rouge, couleur chair musculaire, assez analogue à une plaie simple bourgeonnante, dont les bourgeons charnus ont dépassé le plan des téguments. La cuisse était couverte de cicatrices souples, blanches, à contours réguliers. Les autres ulcérations décrites dans l'observation de MM. Gaucher et Hallopeau existaient toujours. Le membre était constamment immobilisé en demi-flexion par la vaste ulcération du genou. Cet homme était très amaigri, il avait le teint terreux et blême. Les souffrances étaient intolérables : dès que le pansement humide était enlevé, elles devenaient terribles et arrachaient au malade de pénibles plaintes. Le sommeil devenait impossible et chaque jour, cet homme réclamait à cors et à cris qu'on le débarrassât de ce membre qui le faisait tant souffrir.

D'accord avec M. Hallopeau, je fis passer ce malade en chirurgie, dans le service du Dr Rochard, remplacé par le Dr Lenormant, qui pratiqua la désarticulation de la hanche.

Autopsie du membre désarticulé. — Un examen attentif de la cuisse et du genou a révélé les particularités suivantes :

Les ulcérations siègent exclusivement au niveau de la peau et ne pénètrent pas dans la profondeur : muscles, tendons, squelette sous-jacents sont absolument indemnes. Les ulcérations sont, en réalité, des *infiltrations néoplasiques* et non pas de simples pertes de substance. A leur niveau, en effet, le tégument possède une épaisseur double, triple ou davantage, car elle peut atteindre un centimètre, particulièrement au niveau du bourrelet éversé du rebord des tumeurs.

Sur la coupe perpendiculaire à la surface de la peau, faite dans toute la longueur du membre, les cicatrices cutanées apparaissent minces et non rétractiles.

(1) *Bulletin de la Société de Dermatologie*, juillet 1906, p. 380.

Disséqué dans toute son étendue, le fémur est dépourvu de toute altération. Il ne présente qu'une légère adhérence avec les téguments superficiels au niveau du condyle interne.

Il s'agit simplement d'une petite adhérence inflammatoire, car on n'y voit nulle trace d'infiltration néoplasique. Il en est de même au-devant de la rotule, où les téguments sont symphysés. On voit, d'ailleurs, très nettement, sur une coupe normale à l'os, que celui-ci est séparé du tégument infiltré de néoplasme par du tissu non infiltré, dont on distingue les diverses couches aponévrotique, adipeuse, etc.

Le fémur, scié perpendiculairement à son axe, a conservé sa dureté; la moelle osseuse y paraît normale, l'articulation du genou est saine, sans la moindre ankylose, et les cartilages synoviaux ont conservé leur poli.

Examen histologique. — Des coupes ont été pratiquées par l'hématoxyline-éosine, la thionine, le van Gieson.

La tumeur est, en majorité, formée de grosses cellules arrondies ou dessinant un quadrilatère irrégulier, représentant à peu près huit à dix fois le volume d'un lymphocyte. Le protoplasma est bien coloré par l'éosine, médiocrement par la thionine, quelquefois vacuolaire; le noyau remplit les cinq sixièmes de la cellule; il est, ou arrondi, ou conique, ou bilobé, ou ovalaire, ou triangulaire. Ce noyau est clair et présente des granulations petites, uniformément répandues dans sa masse.

Il existe, en outre, un nombre considérable de myéloplaxes à noyau tire-bouchonné ou trilobé ou plus irrégulier encore, qui est également clair, à granulations et à nucléoles. Quelques-unes de ces cellules, mais très rarement, ont manifestement plusieurs noyaux; le protoplasma de ces myéloplaxes est rempli de vacuoles quelquefois extrêmement volumineuses; dans certaines, le noyau a disparu et il ne reste plus que le protoplasma vacuolaire.

On saisit tous les intermédiaires entre les myéloplaxes et les cellules rondes, décrites en premier lieu, et il est manifeste que ceux-là dérivent de celles-ci.

Il existe, en outre, un assez grand nombre de cellules embryonnaires à noyau rond clair et granuleux, auxquelles il semble manquer l'opacité pour être des lymphocytes.

Il existe au sein de ces diverses cellules, assez fréquemment, des figures de karyokinèse régulières.

Dans les régions voisines de la surface, existent des polynucléaires. De temps en temps, on rencontre, dans les préparations à la thionine, une mastzelle.

On ne trouve pas d'éosinophiles, bien que la pièce ait été fixée au formol.

Les cellules de la tumeur sont isolées les unes des autres sans ciment intercellulaire; elles sont séparées par un réticulum des plus évidents, formé aux dépens de cellules conjonctives hypertrophiées qui conservent nettement leur individualité. Ce réticulum s'appuie sur des parois de vaisseaux, eux-mêmes constitués presque uniquement par des cellules conjonctives. De nombreux capillaires à cellules endothéliales volumineuses parcourent la

masse et paraissent creusés dans la tumeur; beaucoup d'entre eux sont gorgés de sang et renferment aussi quelques polynucléaires.

La *zone d'envahissement*, voisine de la tumeur, montre des cellules conjonctives très hypertrophiées et par places, même, des faisceaux conjonctifs épaissis, mais il ne semble pas que les cellules conjonctives participent à la formation des cellules de la tumeur, autrement dit, que celles-ci résultent de la transformation directe de celles-là. Au niveau de la tumeur, l'épiderme a disparu. A la périphérie de celle-ci, l'épiderme est atteint d'hyperacanthose avec disparition des couches superficielles de l'épiderme, du *stratum granulosum*; en particulier, les couches superficielles de cet épiderme sont infiltrées de nombreux leucocytes. Le corps muqueux de Malpighi est œdémateux; ses cellules sont vacuolaires à noyau excentrique, et ressemblent à des vésicules adipeuses. Les papilles sont très œdémateuses, remplies de capillaires, gorgées de globules rouges et possèdent quelques polynucléaires. Dans le liquide d'œdème on trouve, éparses et en petit nombre, les diverses variétés des cellules de la tumeur, ainsi que des cellules conjonctives hypertrophiées. Sur certaines coupes, l'épiderme envoie des boyaux irréguliers dans la profondeur, comme s'il s'agissait d'épithélioma.

Les papilles sont très œdémateuses, remplies de capillaires, gorgées de globules rouges et possèdent quelques polynucléaires. Dans le liquide d'œdème on trouve, éparses et en petit nombre, les diverses variétés des cellules de la tumeur, ainsi que des cellules conjonctives hypertrophiées.

Réflexions. — Il s'agit donc d'un sarcome à myéloplaxes primitif de la peau. La clinique a montré le début par la peau; et l'anatomie, la localisation unique des tumeurs à la peau.

Il s'agit bien, histologiquement, d'un sarcome, étant donnés le volume des cellules et la présence des néo-vaisseaux. C'est cette catégorie de tumeurs primitives de la peau que Darier a décrites sous le nom de lympho-sarcomes (1) à cause de la présence d'un réticulum.

M. Hallopeau. — Je rappellerai que, dans ce cas, la biopsie faite par M. Gastou a montré, comme l'examen fait par M. Milian, la présence d'un réticulum net. N'est-ce pas là un argument d'une grande valeur en faveur d'un mycosis? Nous rappellerons que, d'autre part, les caractères cliniques de la lésion indiquaient qu'il s'agissait vraisemblablement de néoplasies de cette nature.

Épithélioma lobulé corné de la langue guéri depuis dix-huit mois, après opération chirurgicale et radiothérapie consécutive.

Par M. Pautrier.

J'ai déjà eu l'honneur de montrer à la *Société de dermatologie*, au mois de juillet 1905, le malade qui fait l'objet de cette observation ;

(1) Darier *Pratique dermatologique*, t. III

je l'avais présenté comme un insuccès de la radiothérapie dans le traitement du cancer de la langue.

Je rappelle brièvement la description clinique des lésions, telles que j'avais pu les examiner avant tout traitement :

M. L..., 47 ans, syphilitique, fumeur, présentant plusieurs plaques de leucoplasie sur la muqueuse linguale, présente, en outre, une tumeur volumineuse qui occupe la moitié gauche de la langue, dans le tiers moyen de cet organe. Plus exactement, elle commence juste au niveau du bord gauche de la langue et s'étend sur la face dorsale, dépassant un peu la ligne médiane. Elle mesure 3 centimètres de long sur 2 de large et 1 centimètre de hauteur, au niveau de sa partie médiane la plus élevée. Sa surface est irrégulière, végétante, bosselée ; elle présente des saillies arrondies, limitées par des sillons peu profonds. Le bord de la tumeur est très nettement délimité sur tout son pourtour, d'abord par la saillie très nette qu'il fait sur la surface de la langue, et ensuite par un sillon qui sépare le bord de la tumeur, de la langue elle-même. Ce sillon n'a pas partout la même profondeur : à gauche, sur le bord de la langue, il est à peine indiqué, et ne reçoit que la pointe d'un stylet, tandis que, sur la surface médiane de la langue, il s'enfonce profondément sous la tumeur.

En d'autres termes, à ce niveau, celle-ci a une surface d'implantation beaucoup plus faible que sa surface de recouvrement, rappelant la disposition d'un champignon. Sur ce point, la tumeur est donc nettement pédiculée.

La couleur de cette masse végétante est la teinte rose ordinaire de la muqueuse linguale. Cependant, sa surface est recouverte par places d'un enduit blanchâtre très adhérent, de consistance cornée.

Au toucher, la tumeur est dure et résistante. Cependant, si l'on palpe la langue dans son épaisseur, dans la partie sous-jacente à la tumeur, on ne sent pas de noyau d'induration profonde ; la masse végétante semble s'être développée uniquement à l'extérieur, en surface.

En palpant toute la région sous-maxillaire avec beaucoup de soin, on trouve, de chaque côté, près de l'angle du maxillaire, un petit ganglion non douloureux, facilement mobilisable, résistant.

Une biopsie, faite avant tout traitement, montre qu'il s'agit d'un épithélioma lobulé corné.

A la demande du malade, qui voulait éviter une opération chirurgicale, et tenté par le côté « extériorisé » de la tumeur, qui paraissait développée toute en surface, avec un minimum d'infiltration de la portion linguale sous-jacente et un retentissement ganglionnaire presque insignifiant, j'avais essayé le traitement radiothérapique. Celui-ci, poursuivi pendant quatre mois et demi, au cours desquels la tumeur absorba 65 H, avait produit, dès le début, des modifications telles, que j'avais cru tout d'abord à la guérison possible : la masse de la tumeur avait diminué considérablement de volume, s'était affaissée, avait paru fondre. Puis, avec les périodes de traitement ou de repos, avaient succédé des alternatives de régression et de réci-

dive. Mais bientôt la tumeur regrossit et un nouveau noyau cancéreux apparut sur le bord gauche de la langue, près du plancher de la bouche. Je déclarai alors au malade, sur les instances duquel j'avais prolongé le traitement plus que je ne l'aurais voulu, que je me refusais absolument à continuer la radiothérapie et je le décidai à subir l'opération nécessaire.

L'état, en juillet 1905, était le suivant :

Depuis un mois que les lésions n'avaient plus été traitées, la tumeur avait de nouveau grossi : elle mesurait environ 2 centimètres et demi de long, sur un et demi de large ; elle formait une masse arrondie, dure, lardacée, parsemée d'ulcérations sanieuses ; à sa partie antérieure s'était développée une masse secondaire, une sorte de bourgeonnement, séparé de la tumeur principale par un sillon.

De plus, on trouvait sur le bord gauche de la langue, à cheval entre ce bord et le plancher de la bouche, une nouvelle tumeur qui, en un mois, s'était développée rapidement ; elle était allongée d'avant en arrière, ayant la forme d'une amande verte coupée en deux et répondant, par sa tranche, au rebord du maxillaire ; cette nouvelle tumeur mesurait 2 centimètres de long sur 1 de large ; elle était d'aspect blanchâtre, lardacée, très douloureuse.

En même temps, le malade souffrait de douleurs très vives dans l'oreille ; il maigrissait considérablement.

Malgré les conditions favorables, l'extériorisation des lésions qui permettait de les atteindre facilement, l'intensité du traitement fait, l'échec de la radiothérapie était donc complet. Il semblait même qu'elle eût provoqué une aggravation : on pouvait admettre que la seconde tumeur s'était formée indépendamment de tout traitement ; cependant, sa rapidité d'évolution était frappante.

Je demandai à mon maître et ami, M. Sébileau, de vouloir bien pratiquer l'opération nécessaire. Celle-ci ne paraissait pas se présenter dans des conditions très heureuses ; en raison de la rapidité d'évolution de la masse secondaire, et tout en décidant l'intervention chirurgicale, qui restait la seule ressource, nous faisions toutes les réserves que comporte, en général, le pronostic de ces exérèses.

L'opération fut pratiquée le 13 juillet 1905. La langue fut incisée et réséquée obliquement, presque toute la moitié gauche et toute la pointe de cet organe furent enlevées ; l'incision débordait de plus d'un centimètre toutes les limites visibles de la tumeur ; on put cependant conserver un moignon de langue, représenté par la base et une portion de la moitié droite du muscle lingual. L'opération put être complètement pratiquée par voie buccale. Une incision cervicale latérale permit d'aller à la recherche des ganglions carotidiens qui furent méthodiquement disséqués et extirpés.

Les suites opératoires furent parfaites. Il convient en effet, comme l'a fait remarquer M. Sébileau, de faire une distinction importante

entre les cancers de la moitié antérieure de la langue, dont l'ablation est beaucoup moins sévère, et les cancers de la moitié postérieure, envahissant le sillon glosso-épiglottique, l'épiglotte, et nécessitant une pharyngectomie complémentaire, qui entraîne une mortalité opératoire considérable par septicémie, septicémie respiratoire, septicémie digestive, septicémie veineuse.

De même, au point de vue opératoire, il n'y a pas de comparaison entre l'ablation par les voies naturelles, par la cavité buccale, chaque fois qu'elle est possible, la manière surprenante dont se défend la bouche quand elle n'a pas été mise par des incisions cervicales en communication avec le tissu cellulaire du cou, et l'intensité des septicémies qui suivent la destruction large du plancher buccal, l'ouverture du pharynx.

Notre malade était donc dans de bonnes conditions opératoires, l'opération ayant pu se faire par la cavité buccale, et les ganglions ayant été recherchés et enlevés séparément, par des incisions méthodiques.

Au bout de quinze jours, nous fîmes, par précaution, une première séance de radiothérapie sur la plaie linguale et sur le trajet des incisions ganglionnaires, faisant absorber 4 H à chaque région. Quatre autres séances semblables ont été pratiquées ensuite, de 15 jours en 15 jours, dans des conditions identiques.

Or, aujourd'hui, un an et demi après l'intervention chirurgicale, la guérison se maintient, complète. Le moignon de langue s'est parfaitement cicatrisé ; il permet au malade de manger facilement, et de parler de façon à se faire comprendre sans peine, malgré une certaine gêne de la parole. Mais le malade, qui est sergent de ville, a pu reprendre, depuis plus d'un an, son service actif. On trouve actuellement, au niveau de la cicatrice opératoire de la langue, une sorte de saillie un peu mamelonnée, mais qui existe depuis un mois après l'opération ; elle est vraisemblablement due à une sorte de hernie du muscle lingual comprimé par les bandes cicatricielles qui se sont formées sur le moignon lingual; elle a toujours le même aspect, la même consistance, depuis plus d'un an, et il ne s'agit certainement pas, à l'heure actuelle, d'un noyau de récidive sur ce point. On ne trouve aucun ganglion sous-maxillaire, ni carotidien.

Voici donc un cas, profondément encourageant, à ajouter à la liste, trop courte, malheureusement, des cancers guéris par l'opération. Je ne reviendrai pas sur les réflexions dont j'avais accompagné la présentation de ce malade, en juillet 1905, touchant l'action négative, et peut-être défavorable de la radiothérapie, dans le traitement du cancer de la langue. Les rayons X, qui constituent un traitement si remarquable de l'épithélioma cutané, sont bien loin de posséder une action thérapeutique semblable sur les épithéliomas des muqueuses.

Il importe donc de ne leur demander que ce qu'ils sont capables de donner, pour leur conserver tout leur crédit. Je ne crois pas qu'il ait été publié un seul cas de cancer de la langue guéri par la radiothérapie seule, vraiment probant, et accompagné de tous les documents et examens histologiques confirmatifs. La radiothérapie, dans des cas semblables, ne semble donc devoir intervenir qu'après l'exérèse. Sans doute, l'opération chirurgicale n'est très souvent qu'un moyen de prolonger le malade, et ce n'est pas d'un seul cas heureux que l'on peut tirer des conclusions générales. Néanmoins, il y a là, nous semble-t-il, un élément propre à corriger quelque peu le pronostic, en général si sombre, de cette affection. C'est à ce titre que ce malade nous a paru intéressant à présenter. J'ajouterai, pour terminer, que l'examen histologique de la tumeur enlevée, pratiqué sur plusieurs points, a montré partout qu'il s'agissait bien d'un épithélioma lobulé corné.

Épithéliomas de la lèvre inférieure et de la face.

Par M. Morestin.

Cet homme, âgé de 50 ans, Louis H..., mécanicien de chemin de fer, était porteur de trois petits épithéliomas, développés : l'un au-devant de l'oreille droite, sur les téguments de la région parotidienne ; l'autre, sur la bosse frontale droite ; le troisième, sur la lèvre inférieure. La lésion préauriculaire évoluait depuis plus de six ans. Elle était grande comme une de nos anciennes pièces de 20 centimes. Elle était ulcérée, entourée d'un léger bourrelet et présentait un fond irrégulier, couvert de fines végétations inégales, offrant, d'ailleurs, l'aspect caractéristique des épithéliomas. La lésion avait progressé avec une très grande lenteur ; sous l'influence d'une application caustique, elle s'était même cicatrisée en partie, et sur son pourtour demeurait encore une surface cicatricielle, vestige de cette amélioration temporaire.

La plaque frontale, également ulcérée, et non moins typique, existait depuis 5 ans et demi ; elle était comparable, en étendue, à une pièce de 50 centimes. Elle était distante d'un travers de doigt de la ligne médiane, descendait à deux travers de doigt du sourcil, et, en haut, s'arrêtait à près de deux travers de doigt des cheveux.

Enfin, sur la bordure rouge de la lèvre inférieure, exactement sur la ligne médiane, et sur le versant extérieur, s'élevait une plaque épithéliomateuse, grande comme une lentille, dure, sèche, couverte d'une petite croûtelle. Cette lésion évoluait aussi avec une très grande lenteur, puisqu'elle avait, au dire du malade, débuté près de cinq ans auparavant.

Pas de ganglions. État général excellent. Aucune trace de leucoplasie buccale. Pas de syphilis. Le 9 juillet, je fis l'ablation de la plaque frontale et je réunis transversalement la plaie grande comme une pièce de 1 franc, résultant de cette ablation.

Le 11 juillet, j'enlevai la lésion préauriculaire.

Enfin, le 29 juillet, j'extirpai la plaque labiale. En raison de sa très lente évolution et de son caractère très superficiel, je me bornai à une incision en V.

Les trois petites interventions furent pratiquées sous l'anesthésie locale. Je dus les espacer parce que notre malade, bien que très robuste, était d'une émotivité extraordinaire et fut pris, chaque fois, de sueurs froides, de tremblement et de tendance à la syncope.

Ai-je besoin d'ajouter que les suites de ces trois interventions si simples ont été elles-mêmes d'une grande simplicité.

Leurs traces sont aujourd'hui presque invisibles.

Épithélioma de la tempe adhérant au squelette ; extirpation ; greffes dermo-épidermiques appliquées secondairement.

Par M. Morestin.

Les vastes plaies que laissent les extirpations d'épithéliomas étendus de la face, sont, dans nombre de cas, d'une réparation très difficile si l'on veut obtenir immédiatement cette réparation. En l'ajournant, en pratiquant secondairement l'autoplastie ou l'application des greffes dermo-épidermiques, on procure souvent au malade une guérison meilleure, obtenue à moins de frais, tout en s'épargnant, à soi-même, beaucoup de peine. Le présent malade en est un exemple. Il était porteur d'un épithélioma de la tempe, exigeant un sacrifice cutané considérable, adhérent à l'aponévrose temporale et même au contour osseux de la fosse temporale ; dans cette région et dans de telles conditions, l'autoplastie immédiate est fort difficile. Or il a guéri très simplement par l'application de greffes dermo-épidermiques faites secondairement. Voici du reste son histoire, que les deux figures ci-jointes me permettront de rendre plus brève :

C..., 55 ans, sellier, était atteint depuis plus de deux ans d'une lésion ulcéreuse de la tempe gauche, quand il vint me demander des soins au mois de mai de cette année. Il avait séjourné à Saint-Louis, où il avait été soumis, pendant assez longtemps, à un traitement radiothérapique qui était demeuré inefficace. Au moment de mon examen, la plaque ulcérée couvrait tout l'espace compris entre le sourcil et les cheveux et même envahissait quelque peu le sourcil d'une part, le cuir chevelu, de l'autre. Au-dessous du sourcil, elle poussait un prolongement sur la paupière supérieure. En haut, elle remontait jusqu'à la partie la plus élevée de la tempe dans sa portion non couverte de cheveux ; en bas, s'arrêtait à l'arcade zygomatique. Ses dimensions étaient environ trois travers de doigt dans le sens vertical, deux dans le sens transversal, en ne tenant compte que de l'ulcération ; mais la peau était infiltrée et malade bien au delà. Au reste, rien ne manquait des signes qui peuvent caractériser un épithélioma cutané à tendance ulcéreuse :

bourrelet, fond irrégulièrement creusé, couvert de détritus fétides et de saillies inégales, saignotement sous le plus léger frottement. La plaque épithéliomateuse adhérait profondément à l'aponévrose temporale et même au frontal au niveau de l'apophyse orbitaire externe et de la ligne saillante qui contribue à circonscrire la fosse temporale. Pas d'adénopathie préauriculaire ni cervicale (Fig. 1).

Le 2 juin, je pratiquai l'ablation de cet épithélioma, sacrifiant autour de la

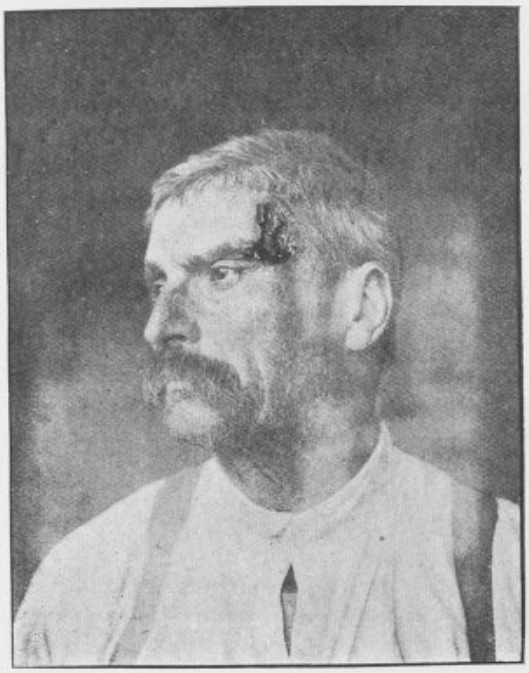


Fig. 1.

lésion une large zone de peau saine, comprenant un peu de cuir chevelu, une partie du sourcil et de la paupière supérieure. Je réséquai l'aponévrose temporale et fis sauter au ciseau, sous forme de copeaux, les parties osseuses au niveau desquelles la plaque épithéliomateuse avait perdu de sa mobilité. En un point grand comme l'ongle de l'index, la dure-mère fut mise à nu. La temporale superficielle avait été réséquée. Je dus en lier les bouts ainsi que trois ou quatre artérioles.

Les dimensions de la plaie, dont j'ai pris le décalque, étaient alors de 9 centimètres dans le sens vertical, sur 8 dans le sens transversal. Je me gardai bien de tenter aucune espèce d'autoplastie et, à la surprise des assistants, je me bornai tout simplement à panser à plat, avec des compresses de gaze aseptique.

Le travail de réparation spontanée amena, en peu de jours, le nivellement de cette plaie irrégulière ; la dure-mère, la brèche osseuse, les fibres du muscle temporal disparurent sous une couche unie et plane de bourgeons charnus, rosés, de la plus belle appa-

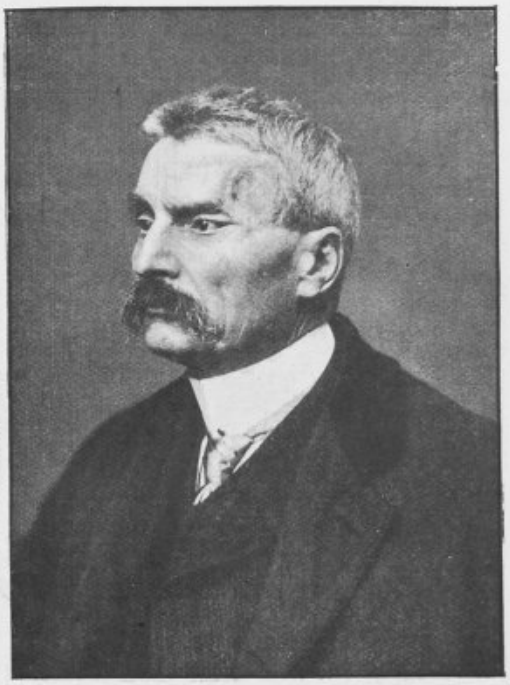


Fig. 2.

rence. Le 28 juin, avivant cette surface à la curette, j'y posai des greffes dermo-épidermiques prélevées sur une des cuisses.

Le 25 juillet la cicatrisation complète était obtenue ; et la guérison parfaite se maintient depuis ce moment (Fig. 2).

M. Danlos. — Je rappellerai simplement que ce malade a été soumis, sans succès, pendant plusieurs mois, à la radiothérapie dans mon service.

Rhinophyma opéré par l'abrasion modelante.

Par M. Morestin.

Quel que soit le volume du nez, dans l'acné hypertrophique, les lésions restent toujours superficielles et s'arrêtent au contour nari-

naire. La tumeur est constituée exclusivement par des glandes sébacées énormes et la peau, plus ou moins épaissie, altérée et modifiée par un processus d'inflammation chronique.

Aussi l'ablation des parties malades peut-elle être effectuée sans porter aucune atteinte à l'architecture du nez. Cette opération est généralement désignée, depuis Ollier, sous le nom de *décortication* du nez. Ce mot fait image, mais il est excessif, et je préfère le terme



Fig. 1.

d'abrasion modelante, qui donne une plus juste idée de l'intervention, laquelle consiste à tailler et à modeler le nez en enlevant successivement des copeaux de la masse hypertrophique, en la pelant comme une poire jusqu'au voisinage du squelette fibro-cartilagineux qui ne doit pas être mis complètement à nu, non plus que le squelette proprement dit.

L'anesthésie cocaïnique suffit pour cette opération qui, en somme, est fort simple.

L'hémorragie, assez abondante, s'arrête par la compression. En général on n'a aucune ligature à faire, et il est même presque toujours inutile de placer des pinces pendant l'opération.

Il n'est pas nécessaire de pratiquer aucune autoplastie. La réparation spontanée se fait très rapidement en quatre ou cinq semaines et le résultat est constamment favorable. J'ai déjà publié antérieurement quatre cas d'acné hypertrophique traités avec succès (*Archives générales de Médecine*, 1903 ; Congrès français de Chirurgie, 1905).

Je viens d'en observer un cinquième, que je vous présente aujourd'hui bien guéri.

Il s'agit d'un homme de 57 ans, D..., cultivateur, entré dans mon service,

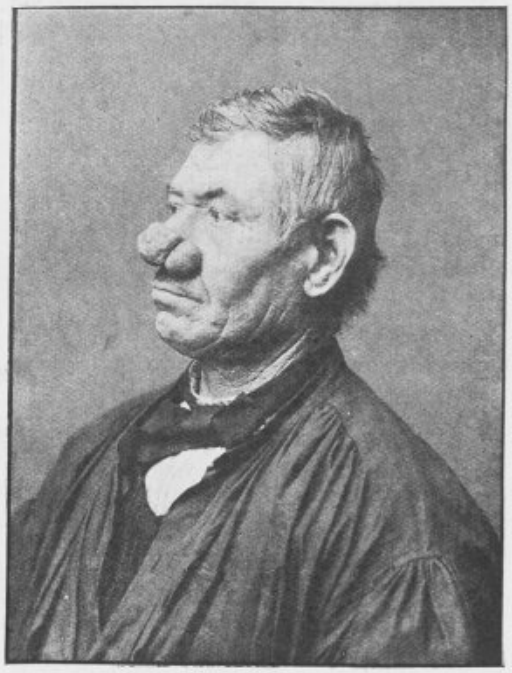


Fig. 2.

à la maison Dubois, le 18 octobre 1906. Le début de la maladie remontait à dix ans environ, mais depuis dix-huit mois, le nez avait pris des proportions considérables. On peut juger, d'après les figures, du volume et de l'aspect de l'organe. Le lobule, les ailes, le dos du nez étaient couverts de masses bosselées ; une d'entre elles, particulièrement importante, implantée sur l'aile gauche, était à elle seule grosse comme une noix. Le gros des lésions s'arrêtait au voisinage des os propres du nez, mais bien au delà presque jusqu'à la racine et, latéralement, jusqu'au sillon naso-génien, les téguments étaient le siège d'altérations du même ordre, quoique moins accentuées. Les masses bosselées, formant tumeur, étaient criblées d'orifices d'où la pression

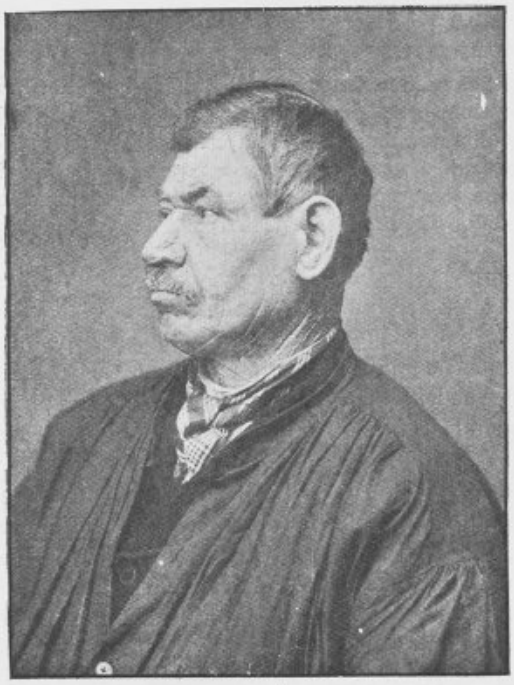


Fig. 3.

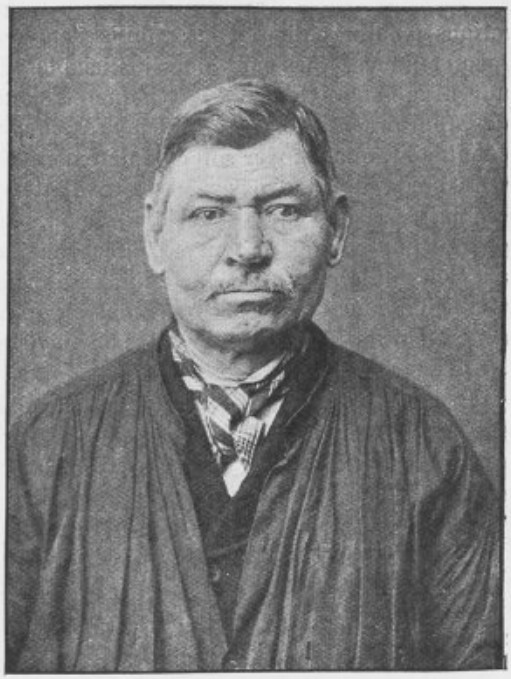


Fig. 4.

faisait sourdre une matière butyreuse d'un blanc jaunâtre. Les lésions s'arrêtaient au pourtour des narines. Comme il est de règle, le sujet n'éprouve ni gêne ni souffrance, mais il se sent ridicule et voudrait cesser d'être l'objet des railleries. Il ne paraît pas avoir fait grand abus de vin ni d'alcool, malgré l'opinion très répandue qui veut voir constamment dans cette affection une difformité expiatoire de l'ivrognerie.

Le 29 octobre, je pratiquai l'*abrasion modelante*, me bornant à l'anesthésie locale par infiltration cocaïnique.

J'enlevai par copeaux toutes les parties altérées, jusqu'au voisinage du squelette. Pas de ligatures; tamponnement à la gaze stérilisée, avec deux drains dans les narines, pour permettre la respiration nasale.

Les suites sont des plus simples; le pansement est réduit chaque fois, les tubes nasaux sont retirés au bout de 48 heures. La réparation s'effectue avec une très grande rapidité. La plaie se nivelle, s'épidermise de la périphérie au centre. L'opéré nous quitte le 3 novembre, portant encore une plaie comparable en étendue à une pièce de 50 centimes. Le 27 novembre, nous constatons la guérison complète, et les photographies ici reproduites sont prises ce même jour (Fig. 3 et 4).

Perforations syphilitiques du palais opérées avec succès.

Par M. Morestin.

Les perforations palatines dues à la syphilis sont fréquemment médianes et peu étendues. Elles sont alors justiciables d'une uranoplastie ou d'une urano-staphylorrhaphie typique et, dans ces conditions favorables, fournissent des succès à peu près constants.

Il faut, bien entendu, que le foyer soit complètement détergé et les bords cicatrisés, mais il n'est pas nécessaire d'attendre plus de quelques semaines après la fin des accidents pour entreprendre l'opération, pourvu que ce laps de temps soit consacré à un sérieux traitement antisyphilitique. Les résultats, au point de vue de la phonation, sont immédiatement satisfaisants, contrairement à ce que l'on observe dans les urano-staphylorrhaphies pour divisions congénitales. Ici il n'est aucun besoin de rééducation. Aussitôt fermée la perforation, la parole est rétablie dans ses conditions normales (nous supposons toujours une petite perte de substance). A titre d'exemple, je présenterai les deux faits suivants, avec les moulages avant et après l'opération :

Obs. I. — Raymond C..., âgé de 13 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis le 2 avril 1906, dans le service du Dr Arrou que je remplaçais. Dans le courant du mois de mars, cet enfant, après avoir éprouvé pendant quelques jours une gêne graduellement croissante dans les mouvements de la

déglutition, eut un matin la surprise et l'ennui de constater que les liquides refluaient par le nez, que sa voix avait pris un timbre étrange et était devenue presque inintelligible. Il fut d'abord conduit dans un dispensaire où pendant une quinzaine il reçut quelques soins insignifiants, puis à Saint-Louis. Il présentait alors une perforation ovalaire siégeant sur la ligne médiane, à la partie antérieure du voile, perforation à bords épais, violacés et frangés d'une eschare en bande jaunâtre. Un traitement par les piqûres d'huile biiodurée fut institué sans retard. Au bout de peu de temps l'orifice était complètement détergé; ses bords dégonflés se couvraient d'épithélium, et la perte de substance parut bien moindre qu'on n'aurait pu le craindre, tout d'abord. La perforation était réduite aux dimensions suivantes : 17 millimètres dans le sens antéro-postérieur, 7 millimètres dans le sens transversal. Au sujet de l'origine de cette syphilis, nous ne pouvons décider si elle était acquise dans l'enfance, ou héréditaire; l'examen du sujet ne nous fournit aucun stigmate caractéristique et nous n'avons pu interroger ses parents.

Le 10 mai, je pratiquai l'urano-staphylorrhaphie par le procédé classique des deux lambeaux à double pont, rapprochés et réunis sur la ligne médiane après mobilisation à la rugine. Je plaçai quatre fils d'argent, assurant un bon affrontement. L'opération ne présenta rien de particulier et s'effectua très régulièrement. Les suites furent très simples, les fils ôtés le cinquième jour et la réunion obtenue. La guérison ne s'est pas démentie bien que l'enfant ait eu, par la suite, d'autres accidents syphilitiques, notamment une grave irido-choroïdite de l'œil droit. Dès que la parole lui a été permise après l'intervention, il a retrouvé une élocution absolument normale.

Dans l'autre cas la perforation était plus large et siégeait sur le palais osseux.

Obs. II. — Le sujet est un homme de 35 ans, client de M. le professeur Gaucher, qui lui donnait des soins pour une syphilis des plus malignes et des plus rebelles. Ce malheureux eut la folie de se marier trois ans après le début de cette syphilis grave, mais le jour même de ses noces son palais se perfora. Au mois de février 1905, je lui fis l'ablation d'un gros séquestre comprenant une partie du vomer et des apophyses palatines du maxillaire supérieur.

Le 24 août 1905, je pratiquai l'uranoplastie. La perforation occupait le centre de la voûte palatine. Elle était presque exactement ronde, présentait 18 millimètres dans le sens antéro-postérieur, comme dans le sens transversal. Une ligne horizontale passant par sa limite antérieure eût rencontré les deux petites molaires postérieures, une autre passant par sa limite postérieure eût traversé les deuxièmes grosses molaires. L'opération n'offrit aucune difficulté particulière et fut conduite selon la technique ordinaire des deux ponts périostéo-muqueux détachés à la rugine et suturés l'un à l'autre sur la ligne médiane. J'appliquai quatre sutures au fil d'argent. Les suites furent bonnes. Dès le lendemain le malade pouvait non seulement se lever, mais s'absorber dans une importante correspondance d'affaires. Au bout de 48 heures il quittait la maison de santé.

Le 1er septembre, cinq jours après l'intervention, les fils étaient retirés. La réunion était parfaite et définitivement obtenue. Les plaies latérales

elles-mêmes se cicatrisèrent en moins d'une quinzaine. Le sujet a récupéré pour ainsi dire immédiatement sa voix normale.

Angiomes des lèvres.

Par M. Morestin.

Les angiomes de la face, en général, et des lèvres, en particulier, outre les dangers que comporte parfois leur évolution, constituent des difformités toujours choquantes et souvent choquantes à l'excès. Même en se plaçant au seul point de vue esthétique, il est clair que les angiomes des parties constamment découvertes doivent être le plus tôt possible l'objet d'un traitement très actif. Or il n'en est pas de plus expéditif et qui fournisse des garanties plus certaines d'une bonne et définitive guérison, que l'extirpation chirurgicale, quand elle est applicable, quand il n'existe point de contre-indications tirées du volume, de l'étendue, du siège, des connexions de la tumeur, de l'âge ou du degré de résistance du sujet. Quand il s'agit de jeunes filles la question d'esthétique prend, on le conçoit, une importance capitale et l'on doit apporter tous ses soins à obtenir une restitution parfaite, ou tout au moins satisfaisante, des formes extérieures.

En voici deux exemples que je suis heureux de vous présenter, deux cas d'angiomes des lèvres. Dans le premier, il s'agit d'une tumeur petite, s'offrant dans des conditions relativement favorables:

Une jeune fille de 15 ans, Louise D...., entre le 4 août 1905 à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de mon ami Arrou que je remplaçais. Cette enfant porte à la lèvre supérieure, dans le voisinage immédiat de la commissure droite, une petite tumeur du volume d'un haricot, qui vient faire saillie au niveau du bord libre. La tumeur est facilement et complètement réductible, la muqueuse qui la couvre offre une coloration violacée; elle est complètement indolente. C'est donc un angiome. Sa présence n'a été remarquée que depuis dix mois. Son volume augmente sans cesse, et la saillie qui en résulte dépare la physionomie, par ailleurs fort gracieuse, de Mlle Louise D....

Le 7 août je pratique l'ablation de cet angiome. La muqueuse du bord libre soulevée par la tumeur, ne paraissant pas incorporée à celle-ci et manifestement envahie par le tissu angiomateux, je résolus de conserver ce bord et d'aborder, par la face profonde de la lèvre, la production que je voulais détruire. J'incisai donc la muqueuse labiale, transversalement, à 7 ou 8 millimètres du bord libre, traversai la couche glandulaire sous-muqueuse, et rencontrai le tissu érectile pathologique dans l'épaisseur de la couche musculaire. Je fis l'extirpation de la tumeur, détruisant en même temps un certain nombre de faisceaux musculaires et rasant en bas le revêtement cutanéo-muqueux du bord libre. Je n'eus pas de ligature à faire; la compression maintenue pendant quelques instants suffit à l'hémostase. Il me restait maintenant un excédent de muqueuse; j'en sacrifiai la partie voisine de l'in-



FIG. 1.



FIG. 2.

cision, pour attirer en arrière et remonter celle qui formait sac et flottait au niveau du bord libre. J'en réséquai assez pour obtenir une très, très légère hypercorrection, comptant qu'il se produirait un peu de relâchement après l'ablation des fils. La plaie fut réunie par quatre points de suture à la soie très fine.

De fait, les choses se passèrent bien ainsi. Quand j'enlevai au sixième jour les fils dont les anses étaient devenues lâches, ayant quelque peu coupé la muqueuse, la lèvre avait repris une symétrie complète et l'aspect normal.

La photographie ici reproduite a été prise peu de jours après le 25 août, une quinzaine par conséquent après l'intervention ; elle montre que le résultat ne laisse aucunement à désirer (Fig. 2).

Ce résultat s'est maintenu irréprochable, et je vous présente aujourd'hui la malade, dix-huit mois après l'opération. Il n'y a aucune trace de récidive, l'ablation ayant été complète, et d'autre part il est absolument impossible de soupçonner que cette jeune fille a subi une intervention quelconque.

Dans le second cas, les choses étaient beaucoup plus compliquées, l'angiome volumineux et l'intervention assez délicate.



Fig. 3.

Cette malade, Julia Lesn...., âgée de 20 ans, est entrée dans mon service,

à la maison Dubois, le 18 octobre 1906. Elle m'était adressée par M. Brocq. Depuis sa naissance, Julia L... portait à la lèvre inférieure une tumeur, qui d'abord toute petite, prit dans la première enfance un rapide développement. A trois reprises, alors qu'elle avait 2, 3 et 5 ans, on fit des tentatives d'ablation, certainement incomplètes, car elles n'empêchèrent point la lésion de reparaître et de progresser, mais qui, peut-être, contribuèrent à en ralentir la marche. Quoi qu'il en soit, un temps vint où la tumeur demeura à peu près stationnaire. Depuis bien des années déjà, elle n'a plus de tendance

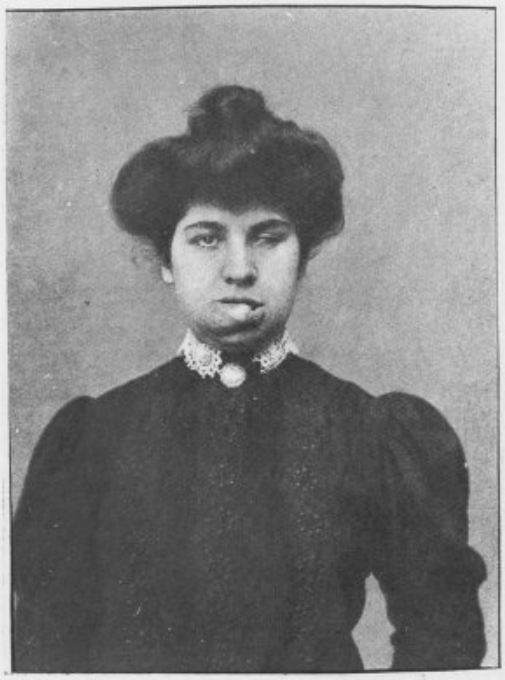


FIG. 4.

à s'accroître. Mais son volume est considérable et il en résulte une difformité hideuse, dont la pauvre fille a beaucoup souffert moralement. Toute sa jeunesse a été assombrie par le sentiment de son affreuse laideur et de la répugnance qu'elle inspirait. Les figures ci-jointes en donneront, d'ailleurs, une idée. La lèvre inférieure est occupée par une grosse masse qui se prolonge vers la partie basse de la joue droite jusqu'au bord inférieur du maxillaire. La tumeur fait également saillie à la face buccale de la lèvre inférieure et de la partie correspondante de la joue. Cette masse violacée, mollasse, réductible, indolente à la pression, est, ne peut être, qu'un angiome ; à sa surface, on distingue des bosselures d'un violet plus foncé, des ampoules veineuses, et du côté muqueux, de gros troncs comparables à des varices.

A la palpation on reconnaît dans l'épaisseur du tissu pathologique trois ou

quatre petits noyaux durs, et quand la tumeur est exprimée du sang qu'elle contient elle donne la sensation d'un paquet de ficelle. Sur la muqueuse et dans la partie qui correspond au bord libre de la lèvre, on note plusieurs bandes cicatricielles, vestiges des interventions tentées autrefois. Les noyaux précités sont sans doute la conséquence d'essais thérapeutiques plus récents. L'angiome a été soumis à l'électrolyse, mais on y a renoncé après quelques séances (Fig. 3 et 4).

Le point le plus délicat était d'établir les limites probables du tissu patholo-



Fig. 5.

gique. La lèvre semblait au premier abord prise dans presque toute son étendue transversale et aussi dans presque toute sa hauteur; mais, en réalité, la tumeur n'occupait que sa moitié droite; l'autre moitié repoussée vers la gauche et repliée sur elle-même, était intacte. La commissure droite était également respectée, et dans son voisinage persistait même un demi-centimètre intact de la bordure rouge de la lèvre inférieure. La tumeur était assez nettement limitée sur la face muqueuse, s'arrêtait du côté de la joue à un travers de doigt en arrière de la commissure, en bas, au sillon labio-génien, en dedans, à la partie moyenne de la lèvre.

En dehors les téguments étaient manifestement envahis dans la partie labiale de la lésion, mais l'éminence du menton était complètement respectée, la moitié gauche de la lèvre intacte, et les lésions en se prolongeant

vers le bord inférieur de la mâchoire intéressaient de moins en moins la peau.

Ces constatations faites, je crus pouvoir promettre à la malade de l'opérer avec succès.

L'intervention eut lieu le 19 octobre.

Pour faciliter les manœuvres et les rendre plus précises, je commençai par



Fig. 6.

placer un certain nombre d'anses de soie traversant la muqueuse de la joue et de la lèvre, en dehors des lésions, et destinées à servir de tracteurs, à éverser joue et lèvre, à étaler et exposer la tumeur. J'incisai autour d'elle la muqueuse saine, puis, la saisissant à l'aide de pinces de Kocher, je la disséquai, l'isolai peu à peu des parties ambiantes, allant graduellement de sa périphérie vers sa partie centrale. Cette dissection ne fut pas trop hémorrhagique. Arrivé à la peau, j'en sacrifiai un segment triangulaire, ayant pour base la partie du bord libre occupée par la tumeur et pour sommet un point situé sur le bord inférieur de la mâchoire, à un travers de doigt de la commissure, les deux autres bords du triangle affectant ainsi une direction oblique d'avant en arrière et de haut en bas. Restait à réparer la perte de substance. Ne voulant ajouter aucune nouvelle incision

extérieure à celles déjà pratiquées, j'incisai dans le fond du sillon gingivo-labial et gingivo-génien, libérai profondément et mobilisai complètement la moitié restante de la lèvre inférieure et les parties molles du menton, d'une part, de la joue droite, d'autre part. Je reconstituai ensuite la lèvre par deux plans de suture à la soie, l'un profond, l'autre superficiel. La commissure droite ayant pu être conservée, une difficulté réparatrice était ainsi éludée. Bref il ne resta plus d'autre trace extérieure de l'intervention, qu'une ligne de sutures s'étendant du voisinage de la commissure au bord de la



Fig. 7.

machoire, ongue en tout de 3 centimètres et demi. Une petite mèche de gaze iodoformée fut laissée dans le vestibule buccal en arrière de la lèvre reconstituée. Les suites ont été de la plus heureuse simplicité. Dès le quatrième jour, je pus enlever un des points de la suture cutanée, le cinquième un autre ; le sixième, 25 octobre, les derniers purent être retirés. La réunion primitive fut obtenue et la malade nous quitta guérie le 25 octobre.

Dès le 2 novembre la malade nous écrit pour nous dire son contentement de pouvoir « passer dans la rue, sans que l'attention des passants soit retenue par son infirmité » et nous remercier du bonheur

qu'elle éprouve à se savoir « pareille aux autres jeunes filles ». De fait, le résultat esthétique est pleinement satisfaisant. Les photographies ici reproduites (Fig. 6 et 7) ont été prises le 5 novembre. Vous voyez aujourd'hui ma jeune opérée, la cicatrice est linéaire et peu visible, et s'effacera encore graduellement. La bouche n'est aucunement difforme et cette jeune fille paraîtrait même jolie, si sa figure n'était malheureusement déparée encore par une autre infirmité, la pauvre enfant ayant perdu l'œil gauche, il y a déjà plusieurs années.

Traitement du nævus vasculaire par le radium.

Par MM. Wickham et Degrais.

Les résultats obtenus avec le radium dans le traitement des nævi vasculaires par MM. Danlos, Rehns et Salmon, et plusieurs observateurs, à l'étranger, nous ont engagés à reprendre cette étude ; aussi, sommes-nous heureux de pouvoir, dès maintenant, présenter un cas de guérison parmi les malades que nous avons en traitement.

L'enfant H... présentait à sa naissance, sur la joue droite, un petit point rouge, qui, peu à peu, s'est étendu et surélevé.

Quand au mois de septembre nous avons vu ce bébé, alors âgé de 6 mois, il présentait un nævus vasculaire surélevé et en voie d'extension, de la dimension d'une pièce de 50 centimes.

Ce nævus, de teinte violet foncé, dépassait le niveau de la peau de deux millimètres environ ; à sa périphérie existait un fin réseau veineux, surtout développé sur le bord externe. La consistance en était molle.

A l'heure actuelle nous constatons une surface plane à peine rosée avec au centre une région légèrement violacée. L'épiderme offre un aspect normal et au toucher la peau est souple.

Le réseau veineux périphérique a disparu.

Pour obtenir ce résultat, nous avons employé le traitement suivant :

Sept applications successives d'une demi-heure chacune, d'un appareil à sel collé de bromure de radium ayant comme réaction extérieure l'activité 64000, laquelle contient 2 p. 100 α, 84 p. 100 β, 14 p. 100 γ ; 15 jours après la dernière application sont apparus les phénomènes habituels de réaction : rougeur suivie d'une croûte qui est tombée au bout de 15 jours environ, et depuis cette époque la rougeur a été en diminuant chaque jour.

Trois mois à peine, dont trois heures et demie seulement de traitement effectif, ont suffi pour arriver à ce résultat, le traitement ayant été commencé le 11 septembre.

Les dimensions du nævus que nous présentons ne le font certainement pas rentrer dans la classe des nævi incurables ; d'autres

méthodes auraient pu le guérir, mais le radium cependant nous paraît très supérieur.

En effet, l'électrolyse aurait demandé des séances répétées qui, chaque fois, auraient été pour le bébé de nouvelles séances de souffrance.

Les rayons X, de l'aveu même des radiothérapeutes, ne peuvent agir qu'en risquant l'aléa des doses fortes, et l'installation est quelque peu effrayante pour un bébé.

Avec le radium, l'enfant était mis au sein; dès qu'il l'avait pris, on appliquait l'appareil et c'est dans le plus profond sommeil que se terminait l'application.

M. Brocq. — Comment appliquez-vous le radium ?

M. Wickham. — Je circonscris le nævus au moyen d'un trou pratiqué dans une feuille de plomb caoutchouté, puis l'appareil, qui est rond et plat, est appliqué. L'opération est si simple que les quatre dernières applications furent confiées à la mère.

C'est précisément la simplicité du *modus faciendi* ajoutée à l'absence de toute douleur qui impressionne, surtout si on les compare avec les cris violents qui sont déterminés par l'électrolyse bipolaire.

Le dernier cas que j'ai traité par cette méthode électrique n'a été guéri qu'après 6 à 7 mois et 35 séances, toutes extrêmement douloureuses.

Je signalerai ce fait intéressant que lorsque, après 3 à 4 semaines, la croûte produite par les applications de radium, est tombée, la couleur foncée du nævus avait diminué de moitié; mais nous pensions devoir faire une série d'applications. Nous avons attendu un mois de plus, et au cours de ce mois, chose curieuse, l'amélioration s'est faite spontanément pour aboutir au point actuel d'à peu près complète guérison, avec peau souple et fine.

M. Brocq. — L'électrolyse bipolaire, qui ne donne guère de bons résultats que dans les petits nævi, est en effet très douloureuse; les bébés poussent des cris et le traitement peut influer défavorablement sur leur état général.

Aussi l'action du radium, telle que M. Wickham nous la présente sur cet enfant, est remarquable aussi bien comme résultat obtenu que comme mode opératoire.

Mais dans ce cas, le nævus était légèrement saillant. Il serait bon de savoir si les mêmes résultats seraient obtenus sur des nævi absolument plats. Ceux-ci occupent une grande épaisseur du derme.

M. Danlos. — Dans un cas de tache de vin tout à fait plate, développée sur un avant-bras, j'ai obtenu des points blancs partout où j'ai fait agir le radium, mais ces surfaces décolorées étaient de très petites dimensions. Il aurait fallu un temps énorme pour obtenir la disparition totale.

M. Wickham. — Les autres cas que j'ai en traitement et qui sont déjà très améliorés sont des taches de vin *plates de niveau avec la peau*.

Ainsi que le dit M. Danlos, sur de telles lésions on peut obtenir la décoloration. En ce qui concerne la durée du traitement, il ne s'agit que d'une question d'instrumentation; j'emploie pour les grandes surfaces un appareil ayant 6 centimètres de diamètre. Du reste nous en employons, quand il le faut, plusieurs à la fois.

Sur un cas de nævi systématisés lichénoïdes très nombreux.

Par MM. H. Hallopeau et Boudet.

Ce malade est intéressant surtout en raison du grand nombre de ses nævi et de leur caractère lichénoïde.

Nous résumerons ainsi qu'il suit son observation :

Le nommé P..., François, 20 ans, garçon de laboratoire, entré le 4 décembre 1906.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Six enfants vivants, bien portants. Il n'y a, ni chez les parents, ni chez les frères, de taches, envies, fraises, etc., qui aient attiré l'attention.

Antécédents personnels. — Les lésions actuelles ne se sont manifestées qu'à l'âge de 2 ans, les parents sont très affirmatifs sur ce point.

État actuel. — Sur une peau normale comme souplesse, coloration et sensibilité, se trouvent de petites élevures, variant de la dimension d'un grain de mil à celui d'une petite lentille.

Ces lésions donnent à la peau un aspect rugueux, elles sont dures et grasses au toucher.

Chaque saillie, sur les parties couvertes du corps, est surmontée d'une croûtelle grasse, dure, brunâtre, lisse, qui tombe par le simple frottement; on voit au-dessous d'elle une surface plus sèche, chagrinée, faisant légèrement saillie.

Par un grattage vigoureux, on fait tomber toute la papule qui laisse à sa place une légère excoriation rosée, non saignante. Il n'y a pas de troubles de l'innervation à ce niveau.

Sur les parties découvertes, les lésions prennent un autre aspect.

Au niveau des avant-bras, là où les lavages sont fréquents, les saillies sont de coloration moins foncée; les croûtelles cireuses font défaut. Sur les mains, au niveau du pouce, on voit un large placard verruqueux, souple et indolore.

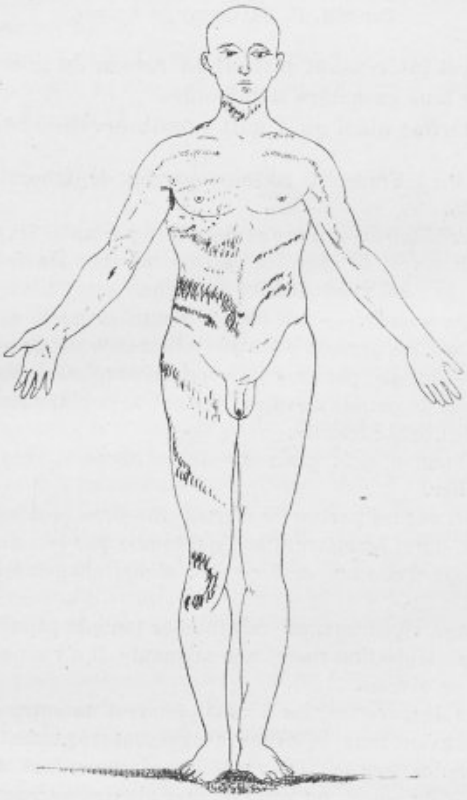
Ces lésions sont distribuées en groupes plus ou moins confluents dont la distribution rappelle celle des zones d'innervation (voir les schémas).

La sensibilité et les réflexes sont normaux.

Sur la face antérieure de la jambe gauche, à la suite d'un coup survenu il y a 8 jours, il s'est formé une large ulcération d'aspect sphacélique, à fond de teinte brique, à pourtour violacé, à contours irréguliers; à son pourtour l'épiderme est soulevé par de petites vésicules qui s'ouvrent spontanément.

Topographie. — En avant, à la face antérieure du cou, se trouvent deux larges bandes; aux épaules et aux bras, deux bandes symétriques étroites

partent au-dessus du tiers moyen de la clavicule et gagnent le pli du coude ; au tronc, à droite, quatre bandes horizontales, parallèles, s'étendent un peu obliquement de la colonne vertébrale et en contourant le flanc jusqu'à la ligne médiane, où elles s'arrêtent; à gauche, trois bandes symétriques sont moins nettement prononcées; au membre inférieur droit, se trouvent trois bandes parallèles, dans des plans obliques par rapport à l'axe de la cuisse ; l'une d'elles, très accentuée, part de la ligne médiane en arrière,



contourne la fesse, descend sur la face postérieure de la cuisse et se dirige en avant pour gagner le bord interne par un véritable tour de spire. On note quelques petits éléments sur le gland, à droite.

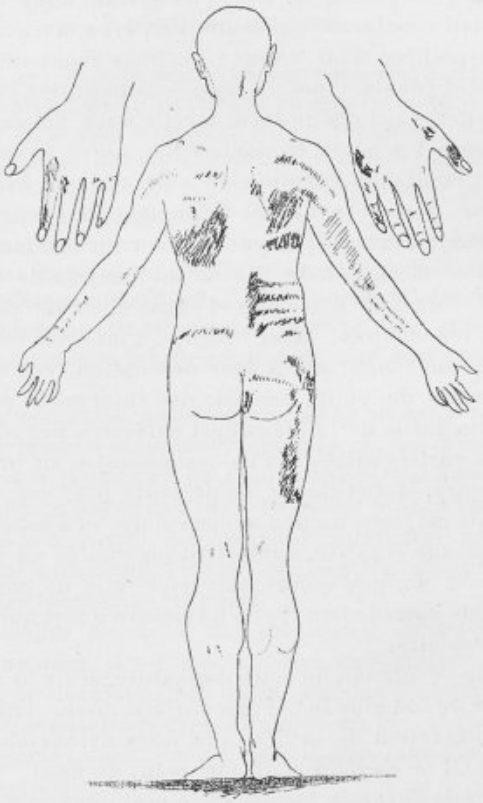
Dans leur ensemble, les lésions sont beaucoup plus étendues à droite qu'à gauche.

Le nombre de ces nævi est exceptionnel, on en compte une vingtaine ; ils occupent toute la surface du corps, à l'exception du visage et des extrémités inférieures.

L'aspect des éléments est nettement lichénoïde, mais l'ancienneté

des altérations, leur défaut d'évolution, l'absence complète de prurit, ne permettent pas de s'arrêter à l'hypothèse d'un lichen plan systématisé dont cet autre malade présente un exemple que nous avons déjà montré.

Nous ferons remarquer que la disposition du nævus fessier est la



même que nous avons constatée dans ce cas de lichen plan systématisé et dans plusieurs autres.

Pour ce qui est de la pathogénie de ces nævi, nous ne pouvons que renvoyer à l'interprétation que nous en avons donnée à diverses reprises, c'est-à-dire, à la *localisation des troubles trophiques dans des zones où des influences de deux nerfs voisins s'accumulent pour donner lieu à ces altérations cutanées, soit directement, soit en créant un locus minoris resistentiæ.*

M. Alex. Renault. — J'ai vu des nævi semblables prendre, chez une femme enceinte de 8 mois, un développement considérable à l'occasion de la grossesse.

Deuxième note sur une nouvelle forme d'alteration papillomateuse en arc du cuir chevelu.

Par M. H. Hallopeau.

Lorsque nous avons présenté M. B. ., qui fut l'objet de cette étude dans la séance de juillet, M. Brocq a contesté notre interprétation qui nous faisait conclure à l'existence d'un type morbide nouveau, et il a émis l'hypothèse d'un nævus ; or, nous avons revu ce malade le 31 octobre et constaté que les lésions avaient très manifestement évolué ; en effet, voici quelle était, à cette date, l'altération du cuir chevelu, d'après les notes recueillies par notre excellent externe M. Quertant : la plaque éruptive du cuir chevelu est aujourd'hui divisée en deux parties tout à fait différentes dans leur aspect ; dans la moitié antérieure, on distingue comme précédemment de nombreuses saillies mesurant de 1 à 2 millimètres de diamètre : la pression fait sortir de beaucoup d'entre elles de petites masses cylindriques, blanchâtres, assez longues, ayant par conséquent les caractères de comédons ; après leur évacuation, ces saillies apparaissent creusées de petits pertuis ; des intervalles pigmentés les séparent ; cette partie de la plaque est surélevée par places, comme à pic, sur les parties saines : sa coloration est d'un brun foncé. La partie postérieure, moins élevée, ne présente plus ces saillies ni ces comédons ; elle est lisse, un peu moins colorée et d'aspect cicatriciel.

Une autre plaque éruptive, également pigmentée en brun, existe plus en arrière : un peu moins surélevée, elle ne paraît pas présenter de grains comédoniens ; elle ne mesure guère que de 4 à 5 millimètres de diamètre.

Il résulte de l'évolution de cette dermatose, et de la substitution, dans la moitié de son étendue, d'une surface lisse, d'aspect cicatriciel, à l'agglomération de saillies que nous avions observée antérieurement, qu'il ne s'agit, à coup sûr, point de nævi.

Les résultats de l'examen histologique pratiqué par M. Sabouraud, rapprochés de l'aspect aujourd'hui nettement comédonien d'une partie des élevures, montrent qu'il s'agit d'une lésion complexe qui exigerait des recherches ultérieures pour arriver à une conclusion ferme relativement à sa nature ; le seul fait que nous croyons pouvoir affirmer, c'est qu'elle ne peut se rattacher par ses caractères objectifs non plus que par son évolution, à aucun type classé et que nous en avons fait à juste titre, une *maladie nouvelle dont les caractères essentiels sont le début par des nodules saillants papillomateux, l'apparition secondaire de gros comédons, l'accroissement des altérations sous forme d'une bande arquée, la chute des cheveux assez prononcée pour faire croire à une pelade et l'évolution rétrograde d'une partie des lésions qui laissent à leur suite une*

surface d'aspect cicatriciel. L'existence d'une cause parasitaire encore indéterminée est vraisemblable.

Syphilis en activité et tabes chez le même individu.

Par MM. Danlos et Deroy.

Malade de 44 ans. Syphilis ignorée et par conséquent non traitée.

En 1900, le malade, atteint de tabes et presque *incapable de marcher*, suit un traitement de 9 mois à la Salpêtrière. (Élongation, rééducation des mouvements. Pas de traitement interne.) A la suite, amélioration considérable de tous les symptômes ; le patient *redevient capable de marcher* et les crises de douleurs sont beaucoup plus rares.

En novembre 1906, entre à Saint-Louis pour une syphilide tuberculo-ulcéreuse typique du nez et des régions voisines. L'ataxie, encore très manifeste, se caractérise par l'incertitude de la démarche, le talonnement, le signe de Romberg, l'abolition des réflexes patellaires, etc. Le malade assure que depuis son traitement à la Salpêtrière le mal a cessé tout progrès.

L'intérêt de ce cas est dans l'amélioration obtenue par le traitement mécanique seul. Si on considère que ce fait n'est pas exceptionnel et si on le rapproche de l'impuissance habituelle du traitement spécifique en pareil cas, on est conduit à deux conclusions :

1° La lésion médullaire est pendant longtemps peu profonde, puisqu'un simple traitement mécanique peut en enrayer et même en faire rétrocéder longtemps les effets.

2° L'impuissance constatée des spécifiques oblige à reconnaître que : si, comme on n'en peut guère douter, la syphilis est l'origine du tabes, celui-ci se développe par un mécanisme différent de celui qui détermine les localisations syphilitiques franches, et par conséquent la notion de parasyphilis, malgré les critiques dont elle a été l'objet, est absolument légitime.

M. Alex. Renault. — En dépit de la seconde conclusion que vient d'émettre M. Danlos, l'observation précédente me semble plutôt donner raison aux syphiligraphes, qui estiment que le tabes est un accident syphilitique, et non parasyphilitique. Quand on dépiste de très bonne heure le tabes, on peut dans un certain nombre de cas obtenir un arrêt, je pourrais même dire une guérison, des accidents par le traitement antisyphilitique. Plus tard, ce traitement n'est plus efficace. Si, chez le malade qu'on nous présente, on avait appliqué une médication intensive dès le début des troubles médullaires, je pense qu'on eût arrêté leur évolution.

M. Hallopeau. — J'ai émis l'hypothèse que le tabes est le plus souvent consécutif à des syphilomes siégeant soit sur l'arachnoïde, soit sur les racines rachidiennes. C'est, comme je l'ai dit, une deutéropathie syphilitique, qui

évolue ensuite pour son compte. Mais on peut agir sur le syphilome initial par le traitement antisyphilitique.

M. Danlos. — Un grand nombre de neurologistes considèrent le traitement antisyphilitique comme inefficace dans le tabes ; d'aucuns même, comme M. Déjerine, considèrent un traitement intensif comme dangereux.

Sur les dangers et la composition du topique dit « Prodermcs ».

Par MM. Jacquet et Debas.

L'usage du *Prodermos*, grâce à une réclame pseudo-scientifique, mais intensive, tend à se vulgariser, et nous avons déjà vu plusieurs personnes se louant ou se plaignant de ce topique.

Tout récemment un malade que nous avons traité pour un eczéma des oreilles, qui récidiva par la suite, nous déclara s'être guéri grâce à des applications de Prodermos, mais un de ses enfants, atteint d'eczéma, fut soumis au même traitement, avec un résultat désastreux.

Nous avons pu étudier de façon plus précise le Prodermos, ses effets et sa composition, au sujet d'un eczématique, entré dans le service de l'un de nous et qui s'était, au préalable, traité pendant *deux mois* par ce produit.

Conformément à la notice très détaillée et très savante qui lui est jointe, notre malade interrompit son travail et resta *quinze jours* au lit. Pendant ce temps il fit chaque jour, sur les zones malades, des applications de Prodermos n° 2, puis de la poudre assortie, applications d'après lui fort pénibles. Résultat : transformation des surfaces suintantes en surfaces croûteuses, avec tension douloureuse de la peau.

Après quinze jours, il reprend son travail tout en continuant les applications, et cela pendant un mois et demi environ.

Très vite alors la peau tendue et croûteuse se fissure « *comme une croûte de pain qui casse* » et l'état suintant reparut.

Après deux mois de traitement et l'emploi de 4 flacons de topique (coût 40 francs), cet homme avait notablement aggravé sa dermatose tant par l'extension des anciennes plaques que par la production de plaques nouvelles.

Maintenant pouvons-nous dire quelle est la composition chimique de ce produit?

On sait à quel point l'analyse qualitative et surtout quantitative des corps organiques est difficile, surtout quand on est limité comme quantité du corps à analyser.

Pourtant, nous croyons pouvoir affirmer, en ce qui concerne le

Prodermos n° 2, le plus employé, qu'il contient pour 90 c.c. d'alcool à 70°-80°, environ :

1 gr,12 d'acide salicylique,
0 gr,64 de mercure,
0 gr,27 de chlore,

et un alcaloïde, vraisemblablement la cocaïne.

Sous quel état ces divers corps figurent-ils ? Quel est leur mode d'association ?

Par exemple : l'acide salicylique est-il libre ou combiné ? De même : le mercure est-il à l'état de salicylate ou du chlorure mercurique ?

Cela est très difficile à dire.

Pourtant, étant données les prétentions thérapeutiques du produit et, d'autre part, les rapports quantitatifs qui existent entre ces différents corps, il est infiniment probable qu'il est composé d'acide salicylique d'une part, de bichlorure de mercure de l'autre et enfin de chlorhydrate de cocaïne.

La poudre qui accompagne le topique liquide est, nous croyons pouvoir l'affirmer, de l'alun à peu près pur.

Le Prodermos n° 1 est un liquide fort analogue au Prodermos n° 2, aux doses près qui sont plus faibles.

Quant au Prodermos n° 3, il est, lui, à base de glycérine et de phénol, dans la proportion de 2 p. 100.

La poudre qui lui est assortie est à base de soufre.

Le prix d'achat de ces topiques, tels que nous venons de les définir, est fort minime et ne dépasse pas, très vraisemblablement, un franc.

En ce qui nous concerne, nous ne prétendons pas avoir obtenu un résultat bien remarquable. Cependant, en quelques jours de pansement simple et de repos, nous avons mis notre malade dans un état d'amélioration et de bien-être qu'il ne connaissait pas depuis fort longtemps.

Et au total, en combattant les empiriques, nous pensons défendre à la fois les intérêts des malades, des pharmaciens et les nôtres qui, après tout, sont légitimes.

Nous vous convions donc à lutter avec nous pour la Dermatologie à tendance scientifique contre la Dermatothérapie commerciale.

M. Brocq. — Il est bon de faire connaître les méfaits du Prodermos. J'ai observé également une éruption artificielle produite par le Prodermos n° 2. A la vérité, quelques clients m'ont dit avoir bénéficié de cette préparation, mais il est peu probable qu'ils fussent venus ensuite me demander conseil, s'ils en avaient été amplement satisfaits.

Liséré mercuriel.

Par M. Milian.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Dermatologie un malade qui porte au niveau des gencives un liséré analogue au liséré saturnin et causé par le mercure.

Voici l'observation de ce malade :

L..., âgé de 35 ans, comptable, a eu un chancre syphilitique du méat à l'âge de 20 ans. Deux ou trois ans après, il a été pris d'accidents syphilitiques de la langue qui n'ont fait qu'augmenter depuis cette époque.

Le 11 juin 1904, il présente une langue un peu augmentée de volume, légèrement lobulée et scléreuse par places, avec une leucoplasie marquée sur la partie gauche de l'organe. Les mouvements de la langue sont gênés et il en résulte de la difficulté de prononciation et de mastication.

Il reçoit, du 15 juin au 17 août 1904, *dix piqûres d'huile grise à* 40 p. 100, chaque piqûre représentant 7 centigrammes de mercure.

A la suite de cette cure, les fonctions de la langue reprennent leur état normal, la lobulation s'efface presque entièrement, la leucoplasie rétrocède un peu.

Du 18 octobre au 18 novembre 1904, *trois piqûres d'huile grise*, identiques aux précédentes, sont pratiquées. La série a été arrêtée à ce chiffre car le malade a présenté quelques phénomènes généraux de courbature, d'anorexie, de diarrhée, etc., pourtant sans stomatite.

Le malade, inquiet de sa plaque de leucoplasie, demande qu'on l'en débarrasse par n'importe quel moyen. Il est opéré le 14 décembre 1904 par le Dr Morestin (pièce B-735).

Je revois le malade le 7 mars 1905. La langue est en très bel état ; le malade est très satisfait, mais il y a encore un petit point leucoplasique du dos de la langue, à 1 centimètre environ de la région opérée et un autre nouvellement apparu, de la dimension d'un grain de millet, au-dessous de la région extirpée.

Du 21 mars au 9 mai 1905, *huit piqûres d'huile grise* identiques aux précédentes comme doses sont pratiquées, qui font disparaître le point leucoplasique du dos de la langue, mais n'influencent aucunement l'autre.

Le 17 octobre 1905 ce malade, qui s'oberve très attentivement, vient à nouveau me voir avec quelques taches opalines datant de trois semaines, développées sur la lèvre inférieure du côté droit. Du 24 octobre au 28 novembre 1905, il reçoit à nouveau *six piqûres d'huile grise* ; à la troisième piqûre la lèvre éta t guéric.

Le 6 février 1906, réapparition d'un peu de blanc sur le bord gauche de la langue. Je fais, du 6 février au 20 mars 1906, *sept piqûres :* les six premières d'huile grise, la dernière de calomel (5 centigrammes).

Le 27 mars, c'est-à-dire une semaine après la dernière piqûre, le malade se plaint d'avoir les dents agacées. J'examine la mâchoire. Je ne constate aucune inflammation des gencives mais un *liséré gingival analogue au liséré saturnin*. Je cesse le traitement à cause de cela.

Le 5 mai 1906, nouvelle poussée leucoplasique légère, au bord gauche de la langue où existent 4 papules dont une de la dimension d'une lentille, recouverte d'une muqueuse opaline.

Je n'ai pas noté, à cette époque, si le liséré persistait ou avait disparu. Du 8 mai 1906 au 10 juillet 1906, *dix piqûres* dont une de calomel.

Le 17 mai 1906, le malade présente un peu de stomatite. La gencive, autour de la dernière molaire inférieure de chaque côté, est un peu rouge, décollée et sensible. Partout ailleurs, les gencives ne sont ni gonflées, ni rouges, ni douloureuses, mais aux deux mâchoires, dans toute leur étendue, aussi bien au niveau des molaires qu'au niveau des incisives, mais surtout au niveau des incisives, existe à la sertissure des dents un liséré gris violacé de 1 à 2 millimètres et davantage, qui suit les limites polycycliques de la muqueuse et s'insinue entre les dents elles-mêmes. Il ne semble pas qu'il existe de liséré à la face postérieure des mâchoires. Celui-ci s'interrompt là où manquent des dents.

Le 16 octobre 1906, cet homme, hanté par les publications des journaux politiques où il est sans cesse question de syphilis, de leucoplasie et de cancer, vient me supplier de lui faire une nouvelle série de piqûres pour la tache leucoplasique qui persiste sur le bord gauche de la langue. C'est ainsi qu'il a reçu, du 16 octobre au 4 décembre 1906, huit autres piqûres d'huile grise.

Il présente toujours son liséré mercuriel, que vous pouvez voir aujourd'hui : il n'existe pas de stomatite, ce qui tient au soin minutieux qu'il prend de sa bouche qu'il nettoie 3 fois par jour avec une brosse et une pâte.

Il s'agit bien dans cette observation de liséré mercuriel malgré la ressemblance qu'il y a entre celui-ci et le liséré saturnin. Le malade n'est d'ailleurs soumis à aucune cause connue d'intoxication saturnine ; il ne présente aucun accident de saturnisme ; enfin cet accident est nettement apparu au cours du traitement mercuriel car, avant de mettre les malades au traitement par les injections d'huile grise, j'examine toujours très soigneusement les gencives des sujets, et je n'avais rien remarqué d'anormal.

Ce n'est d'ailleurs pas la première fois que j'observe pareil fait. J'ai déjà constaté son existence avec une physionomie absolument identique chez deux autres malades ; d'autre part, dans les stomatites moyennes d'intensité, on peut trouver, de place en place, dans les régions les moins enflammées de la muqueuse, des bribes de liséré qui s'insinuent entre les dents. L'existence d'un liséré mercuriel est donc indubitable.

Il n'est pas étonnant qu'on ne l'ait pas encore remarqué, car il n'existe pas dans les stomatites intenses qui atttirent l'attention. Enfin il semble qu'il faille un traitement prolongé pour le produire. Dans le cas relaté ci-dessus, il a été constaté (1) 21 mois après le

(1) Il est possible qu'il ait existé plus tôt, mais je ne l'ai observé qu'à ce moment.

début du traitement et après 33 piqûres d'huile grise et une de calomel. Les injections d'huile grise paraissent particulièrement aptes à le produire, car je ne l'ai pas constaté après l'usage des pilules.

Xeroderma pigmentosum avec épithélioma de la face.

Par MM. Balzer et Merle.

(Examen histologique par M. Rubens-Duval.)

Malade âgée de 21 ans, exerçant la profession de domestique, entrée le 30 octobre, salle Alibert, pour plusieurs tumeurs développées au niveau du visage et dont la date d'apparition remonte à 18 mois.

C'est uniquement à cause de ces éléments néoplasiques que la malade entre à l'hôpital; elle ne peut indiquer une date d'apparition pour les autres lésions que l'on constate aux mains et au visage et qui semblent être congénitales ou s'être développées dans les premières années de la vie.

Le premier de ces éléments apparut sur l'arête nasale, à 3 centimètres de son extrémité, sous la forme d'une papule rugueuse analogue à une verrue : il grandit assez rapidement pour présenter, deux mois après, le volume d'un pois. Il était à ce moment le siège de sensations prurigineuses, en sorte que la malade se grattait et s'écorchait. Un traitement par l'application de pommades n'eut aucune action sur la tumeur.

Huit mois après le début du premier élément, il en survint un second sur la joue gauche, un peu au-dessus de la narine; puis, cinq mois plus tard, un troisième sur la joue droite près de l'angle palpébral interne.

Au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, le premier des éléments développé sur l'arête nasale mesurait le diamètre d'une pièce de 50 centimes environ, surélevé, bourgeonnant, recouvert d'un exsudat jaunâtre, entouré d'une zone érythémateuse. Le deuxième élément, sur la joue droite, avait à peu près les mêmes dimensions et les mêmes caractères, sans paraître présenter de grandes tendances à s'accroître.

Le troisième élément, sur la joue gauche, au-dessus de la narine, beaucoup plus réduit, comme un grain de blé environ, était très surélevé au-dessus des téguments et présentait une extrémité ulcérée et saignante.

Il existait enfin sur la joue gauche, un peu au-dessus et en dehors du précédent élément, deux petites saillies verruqueuses ayant tous les caractères de néoplasies au début.

En dehors de ces tumeurs qui, seules, ont inquiété la malade, il existe, au niveau des téguments de la face et des mains, un ensemble de lésions qui ont permis d'établir le diagnostic de *xeroderma pigmentosum*. Ces lésions, de caractère diffus, sont rigoureusement localisées aux régions suivantes : d'une part, la face, dans sa presque totalité, et le cou, descendant en avant jusqu'au voisinage du creux sus-sternal, en arrière, jusqu'à la septième cervicale, formant un petit triangle à sommet inférieur qui se dessine dans la région interscapulaire; d'autre part, la face dorsale des mains et des avant-bras dans leur portion inférieure, 5 à 6 centimètres au-dessus de l'interligne articulaire.

Les téguments, dans ces régions, présentent une pigmentation distribuée par petites surfaces de grandeurs inégales. Les unes sont punctiformes et réparties sur toute la surface malade de façon diffuse : la pigmentation des mains et des avant-bras est uniquement constituée par ces taches punctiformes. Les autres, plus larges, atteignent presque un demi-centimètre de diamètre : on en trouve sur le front, les tempes, les joues, les faces latérales et postérieure du cou. Ces plaques pigmentées sont rugueuses au toucher. Elles présentent également une desquamation assez marquée que l'on ne trouve guère sur les téguments malades qu'à leur niveau. De plus, elles sont le siège pour la plupart, d'une vaso-dilatation qui leur donne une teinte rougeâtre combinée à celle du pigment; les éléments punctiformes sont au contraire uniquement pigmentés.

Outre ces dilatations vasculaires sur les plaques pigmentées, on note des plaques télangiectasiques indépendantes : les unes sont nettement individualisées, avec des contours nets, elles siègent surtout à la région moyenne des joues, à la face dorsale des mains et des avant-bras où elles sont disséminées et très petites. Les autres sont mal délimitées, et ce sont plutôt de petites surfaces où la coloration des téguments apparaît rougeâtre par suite d'une vaso-dilatation diffuse.

Les taches blanches atrophiques, qui constituent un des caractères principaux de certains cas de *xeroderma pigmentosum*, sont ici très peu marquées : on en rencontre cependant une ou deux de petites dimensions au niveau du front et plusieurs autres, encore plus petites, sur les mains.

Dans leur ensemble les téguments sont rugueux, râpeux au toucher. Ce caractère est beaucoup plus accentué aux mains qu'au visage : il est dû en partie à ce qu'il existe sur la face dorsale des mains des éléments surélevés verruqueux, assez abondants, dont la partie supérieure desquame; le visage n'en présente pas.

En revanche, il n'existe pas sur les mains d'éléments d'aspect et d'allure néoplasique. La face palmaire des mains et des doigts est absolument normale.

Les lobules des oreilles présentent quelques taches pigmentées.

Il n'existe aucune lésion des autres régions du tégument, aucun nævus, en particulier. On ne trouve pas trace d'adénopathies dans la région de la face et du cou.

Les régions malades de la peau ne sont le siège d'aucun trouble prurigineux La sensibilité objective est normale à tous les modes.

Les fonctions organiques s'accomplissent de façon satisfaisante : les digestions sont normales, les menstruations régulières. La malade paraît cependant présenter une excitabilité nerveuse un peu anormale : au cours de l'interrogatoire, et sans raison valable, on la voit rougir tout à coup et ces phénomènes vaso-moteurs sont parfois très marqués. L'auscultation au moment de l'entrée à l'hôpital ne révélait rien d'anormal aux poumons, et les commémoratifs ne contiennent aucun symptôme pulmonaire antécédent. On ne trouve, dans les urines, ni sucre ni albumine.

Dans les antécédents héréditaires on note sa mère, morte à la suite d'une affection abdominale qui nécessita une intervention chirurgicale. Le père est vivant, bien portant, un peu adonné à la boisson. Ni le père, ni la mère n'ont

présenté d'affection cutanée, pas plus, du reste, que les deux sœurs de la malade dont l'une est morte à l'âge de deux mois et l'autre est actuellement en bonne santé. Quant à la malade elle-même, elle n'a eu pour toute maladie qu'une rougeole dans l'enfance.

Elle est née dans l'Orne et a passé la plus grande partie de son existence aux champs où elle travaillait, en restant par conséquent exposée aux intempéries et aux rayons solaires. Elle n'est à Paris que depuis deux ans, comme domestique, dans une maison bourgeoise : elle y faisait la cuisine et passait une partie de sa journée au voisinage des fourneaux.

Peu de jours après son entrée à l'hôpital, la malade a été prise, subitement, le lundi 3 novembre, d'un point de côté à gauche, avec frisson accompagné d'une petite toux sèche qui ne persista que quelques jours. L'auscultation qui ne donna, les premiers jours, qu'un affaiblissement du murmure vésiculaire, permit bientôt de reconnaître un épanchement pleural avec souffle inspiratoire ; égophonie, pectoriloquie aphone, matité remontant à la pointe de l'omoplate. Il y avait 44 respirations à la minute et la fièvre montait à 39°. Le samedi 10, l'épanchement remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate avec matité de l'espace de Traube, triangle de matité du côté opposé, en arrière, à la base droite et légère déviation du cœur ; on pratiqua la thoracentèse dans le septième espace intercostal ; on retira près d'un litre et demi de liquide couleur de bière légère, moussant abondamment. L'examen cytologique, après centrifugation, n'y décela que des lymphocytes en quantité assez considérable.

A la suite de cette thoracentèse, la fièvre continua à osciller autour de 39°, puis de 38°, pendant les dix jours suivants. Les symptômes fonctionnels et stéthoscopiques indiquaient que l'affection était en bonne voie de guérison.

Actuellement il n'existe plus aucun trouble fonctionnel, la température est retombée à la normale, la respiration s'entend presque jusqu'en bas, bien qu'un peu affaiblie dans toute l'étendue du poumon gauche. On note, de plus, une rétraction de la paroi costale, appréciable surtout au niveau de la neuvième vertèbre dorsale, avec une différence de 1 centimètre et demi entre les circonférences droite et gauche.

Le traitement radiothérapique a été institué dès le 6 novembre et pratiqué par M. le Dr Fleig, assistant d'électrothérapie du service.

Les tumeurs de la face ont été soumises à l'action des rayons n° 5 pendant trois séances, pour chacune d'elles. La tumeur de la joue droite, à raison de 5 unités H, puis deux fois 5 H ; la tumeur de la joue gauche de 5 H, puis 3 H, puis 5 H ; celle de l'arête du nez 2 fois 5 H, puis 4 H.

Sous l'inflence de ce traitement, les tumeurs se sont considérablement réduites après affaissement et dessiccation des tissus qui les constituaient. Leur volume est actuellement réduit de près de la moitié. Les petits éléments du côté gauche du nez ont disparu presque complètement.

La réaction des téguments s'est bornée à la destruction des éléments néoplasiques, la peau apparaît presque complètement normale après la chute des éléments desséchés et c'est à peine s'il existe une petite zone érythémateuse au pourtour de la region atteinte.

EXAMEN HISTOLOGIQUE PRATIQUÉ AU LABORATOIRE MUNICIPAL DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS, PAR M. RUBENS-DUVAL.

La biopsie a été pratiquée sur le bord d'une tumeur sessile et aplatie située immédiatement au-dessous de la paupière inférieure droite.

Elle a été fixée immédiatement dans le liquide de Dominici, iodochlorure de mercure additionné de formol. Les coupes, pratiquées après inclusion à la paraffine, ont été colorées suivant les techniques de Dominici et notamment à l'éosine-orange et au bleu de toluidine.

Sur une préparation colorée à l'éosine-orange et au bleu de toluidine, on constate à un faible grossissement (*Zeiss, obj. AA, oc. comp. 4*), que l'épiderme, visible aux deux extrémités de la biopsie, fait défaut à la partie moyenne de celle-ci. Il est remplacé à ce niveau par une croûte qui revêt non seulement toute l'ulcération, mais la dépasse encore et recouvre l'épiderme conservé.

L'épiderme est hypertrophié, surtout au niveau de ses cônes interpapillaires qui sont irréguliers dans leur forme et dans leur disposition. Il est aminci au contraire au voisinage de l'ulcération.

La croûte, teintée de rouge violacé, est très épaisse au niveau de l'ulcération, plus mince là où elle déborde sur l'épiderme voisin.

Sous la croûte et sous l'épiderme on trouve un tissu nettement teinté de bleu. Il occupe toute l'étendue de la préparation aussi bien en largeur qu'en profondeur. Sous la croûte, là où l'épiderme fait défaut, ce tissu fait une légère saillie au-dessus du plan de l'épiderme. En la plupart des points il refoule l'épiderme ; en plusieurs autres points, au contraire, il se continue avec l'extrémité de cônes interpapillaires hypertrophiés.

Ce tissu, d'origine épithéliale, comme permet déjà de le supposer sa continuité avec quelques cônes interpapillaires et comme le démontre l'examen au fort grossissement, forme des tubes pleins, plus ou moins ramifiés et anastomosés entre eux. Dans les interstices de ces tubes, vivement teintés de bleu, se trouvent des filaments roses, correspondant à du tissu conjonctif.

Un tel tissu, disposé en tubes pleins, irrégulièrement distribués dans le tissu conjonctif, en continuité d'une part avec l'épiderme et le refoulant d'autre part et l'ulcérant même pour faire saillie par l'ulcération, un tel tissu est déjà caractéristique, à ce faible grossissement, d'un épithélioma tubulé.

A un fort grossissement (Zeiss, obj. 1/12, oc. comp. 4), cet épithélioma se montre constitué par des cellules toutes semblables entre elles. Ces cellules, pourvues d'un noyau relativement très développé et d'un protoplasme peu abondant, sont étroitement tassées les unes contre les autres. Leurs limites sont indistinctes, en certains points même il est évident que les noyaux n'appartiennent pas à des cellules individualisées mais à un protoplasme commun plasmodial. Dans ce plasmode épithélial néoplasique (*Dominici*) le protoplasme qui entoure certains noyaux en karyokinèse s'individualise cependant quelquefois assez nettement en cellule distincte.

Les noyaux, relativement volumineux, sont très régulièrement ovalaires, tous égaux de taille entre eux. Il en est très peu qui soient même faiblement lobés. Ils sont assez clairs et vésiculeux. Leur chromatine, teintée de bleu, est abondante et disposée en très fins granules. Tous les noyaux sont pourvus d'un nucléole, assez volumineux, nettement teinté de rouge par l'éosine.

Les karyokinèses sont nombreuses ; elles se font dans tous les plans et suivant un type régulier.

Le protoplasme très peu abondant occupe les faibles interstices laissés par les noyaux très rapprochés les uns des autres ; il est coloré en rose par l'éosine et présente une structure filamenteuse nette, surtout sur les préparations colorées à l'hématoxyline-éosine vert lumière. Ces filaments qui parcourent le protoplasme ont les mêmes réactions tinctoriales que les filaments d'union des cellules de l'épiderme. C'est là d'ailleurs la seule formation différenciée que ce protoplasme ait conservée de sa nature originelle épidermique, car nulle part il n'élabore de substance cornée, normale ou anormale. Nulle part on n'observe ni globes cornés, ni foyer de dégénérescence. Dans toute son étendue et jusque sous la croûte cet épithélioma conserve son type spécial dans toute sa pureté.

Nous avons vu au faible grossissement que la néoformation épithéliale se continuait en certains points avec l'extrémité profonde des cônes interpapillaires de l'épiderme. Au fort grossissement nous pouvons préciser la modalité de ces rapports. Là où les cônes interpapillaires se fusionnent avec le tissu néoplasique, ils s'allongent démesurément et c'est surtout leur couche basale qui participe à cet allongement. Il y a non seulement étirement, mais aussi multiplication des cellules par karyokinèse. Par suite de leur étirement les cellules s'accolent ; le protoplasme devenu fusiforme se rétrécit par rapport au noyau qui conserve les mêmes dimensions mais dont la chromatine se renforce ; les filaments d'union au lieu d'apparaître comme des ponts intercellulaires, allant d'une cellule à l'autre, subissent l'allongement général et donnent au protoplasme son aspect filamenteux. Ainsi se trouve constitué un tissu épithélial nouveau, celui de la tumeur que nous venons de décrire.

Nous serons brefs sur ce qui reste à examiner. Le tissu conjonctif qui sépare les tubes épithéliomateux est un tissu conjonctif jeune, riche en cellules, et ayant élaboré relativement peu de collagène. Il contient quelques capillaires sanguins.

Au niveau de l'ulcération un processus d'inflammation banale est surajouté au processus épithéliomateux. Il y a de nombreux capillaires sanguins et lymphatiques dilatés et bourrés d'éléments cellulaires. La diapédèse est active. Dans les mailles du tissu conjonctif on rencontre alors des leucocytes polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, des mononucléaires de divers types et des plasmazellen. Ces phénomènes inflammatoires se retrouvent en dehors de l'ulcération au niveau des papilles et jusque dans l'épiderme qui est le siège d'un œdème et d'une leucocytose marqués.

La croûte est constituée par du *sérum* concrété emprisonnant des débris leucocytaires et, au niveau où elle recouvre l'épiderme, des cellules cornées desquamées.

En résumé, il s'agit d'un épithélioma tubulé, d'origine épidermique, dont le point de départ semble être la couche basale du corps muqueux de Malpighi. Cet épithélioma a déterminé une ulcération d'où est résultée une inflammation légère due à une infection banale.

Il convient peut-être de rapprocher l'heureux effet du traitement

et la nature de l'épithélioma qui semble, d'après l'examen histologique fait par M. Rubens Duval, s'être développé aux dépens de la couche basale du corps muqueux de Malpighi.

L'action élective des rayons X sur les éléments de la couche basale a été signalée par plusieurs auteurs (Audry, Dalous et Lasserre, cités par Brocq, *Traité de dermatologie*), ce qui explique leur succès dans les épithéliomes développés aux dépens de cette couche basale.

Ce cas de *xeroderma pigmentosum* se présente donc sans aucune difficulté au point de vue du diagnostic; les altérations de la peau du visage et des mains sont nettement caractéristiques. C'est un cas simple que nous avons demandé à M. Baretta de mouler pour le Musée.

L'origine de la maladie ne paraît pas être familiale. On ne trouve rien d'analogue chez les parents de la malade. Une origine hérédo-parasyphilitique de cette dystrophie semble aussi devoir être écartée.

Jusqu'à présent l'état général de la malade s'est assez bien maintenu; la pleurésie dont elle vient d'être atteinte a cédé facilement, mais le développement assez précoce de l'épithélioma est inquiétant pour le pronostic, bien que, jusqu'à présent, sa marche soit lente et plutôt bénigne. Le traitement radiothérapique récemment institué, donne de bons résultats. Les premières séances ont déjà donné une amélioration incontestable et réfréné le bourgeonnement des tumeurs.

Cas probable de xeroderma pigmentosum fruste.

Par MM. Hallopeau et Macé de Lépinay.

On sait quel est le polymorphisme de la plupart des dermatoses; le fait suivant nous conduit à penser qu'il en est ainsi pour le xeroderma pigmentosum.

Julia A..., 11 ans, entre le 7 novembre 1906, salle Lugol, n° 43, pour la gale.

L'attention est attirée immédiatement sur la pigmentation de son visage; de loin semble criblé de taches de lentigo; mais en l'examinant de plus près on reconnaît que la pigmentation d'un brun foncé, l'abondance des taches pigmentées et la dépression cicatrielle de nombre d'entre elles ne permettent pas de s'arrêter à ce diagnostic et éveillent l'idée de *xeroderma pigmentosum*; telle a été également l'impression de notre collègue M. Gaucher qui a examiné la malade.

Elle a 4 frères bien portants dont aucun n'est atteint de cette affection.

Elle-même a jusqu'ici été bien portante. Elle a toujours eu, dit-elle, ces taches sur le visage, mais leur nombre aurait dernièrement augmenté.

Ces taches sont irrégulières, anguleuses plutôt qu'arrondies; leurs dimensions moyennes sont celles d'une tête d'épingle; certaines sont plus petites; quelques-unes out des dimensions plus considérables. Leur couleur varie du brun clair au café au lait pâle.

Ces taches pigmentées sont fort irrégulièrement disséminées, mais presque toutes siègent au visage; elles sont surtout nombreuses au front, aux joues et aux ailes du nez, où, en certains points elles sont presque confluentes; plusieurs d'entre elles sont légèrement déprimées. Au milieu de ces éléments pigmentés, on remarque d'autres dépressions de la peau arrondies ou irrégulières, de 2 à 3 millimètres de diamètre, de couleur blanche, brillante, il s'agit évidemment de cicatrices. On note un de ces éléments sur la tempe gauche, un autre à la queue du sourcil gauche, un autre au front sur la ligne médiane.

Il y a, en outre, quelques boutons d'acné.

Sur le cou, se trouvent quelques rares taches pigmentaires, sans aucune cicatrice.

Il n'y en a, ni sur les mains, ni sur les bras, cependant exposés à l'air.

On n'observe aucune télangiectasie.

Ce qui nous paraît distinguer cette dermatose du lentigo, c'est surtout la dépression d'un certain nombre de taches pigmentées. Nous sommes conduits ainsi à considérer comme probable un début de xeroderma pigmentosum. Il est vrai que les lésions les plus caractéristiques de cette dermatose, c'est-à-dire l'aspect rugueux de la peau, l'exfoliation de l'épiderme, les pustules impétigineuses, les ulcérations, les télangiectasies, les larges couches, les atrésies font défaut, mais ne peut-on admettre, comme tend à le faire M. Brocq, qu'il existe une *forme fruste de xeroderma*, uniquement constituée par des taches pigmentées? Les troubles trophiques légers, mais nettement accentués, qui existent chez cette jeune fille, sont en faveur de cette interprétation.

Valeur comparative de l'examen clinique et de l'examen histologique dans le diagnostic des tumeurs ulcérées de la peau.

Par MM. Hallopeau et Macé de Lépinay.

Voici le troisième cas d'aspect semblable que, depuis nos deux dernières séances, nous avons l'honneur de présenter à la Société, avec des diagnostics différents. Dans tous trois; il s'agit de néoplasies larges, planes, surélevées, ulcérées dans la plus grande partie de leur surface qui est plane, molle et bourgeonnante, entourée d'un rebord saillant, induré, ayant tendance à se renverser en dehors sur la peau saine.

Dans le premier cas, les phénomènes concomitants et la marche de la maladie étaient en faveur d'un mycosis, et l'existence, dans le derme, de tissu réticulé, constatée par M. Gastou, nous a confirmé dans cette manière de voir, tandis que M. Milian, au nom de l'histologie, et malgré le réticulum qu'il a vu également, déclare qu'il s'agit de lympho-sarcomes; dans le second cas, M. Darier a déclaré qu'il était

impossible à l'histologie de décider s'il s'agissait d'un lymphadénome ou d'une tumeur mycosique.

La malade que nous présentons aujourd'hui offrait les mêmes difficultés au point de vue clinique ; son histoire peut être résumée ainsi qu'il suit :

La nommée S. F..., âgée de 72 ans, entre le 18 novembre 1906, salle Lugol, n° 14.

Cette femme arrive de province, le 18 novembre 1906, demander une consultation à l'hôpital Saint-Louis pour une large tumeur ulcérée du dos de la main gauche.

Il y a 2 ans, son attention a été attirée vers une induration de la peau, indolore d'ailleurs, qui siégeait au niveau du milieu du deuxième métacarpien de la main gauche : « c'était, dit-elle, comme un cor aux pieds qui lui poussait là ». Cette induration eut d'abord une évolution torpide, grandissant peu à peu sans occasionner de gêne notable, puis, il y a un an environ, la peau s'amincit à la partie centrale de l'induration, il se forma ensuite un pertuis qui donna passage à un peu de liquide sanieux, parfois hémorrhagique, et l'ulcération se constitua ainsi, gagnant peu à peu en étendue ; la gêne qui en est résultée pour les mouvements des doigts a décidé la malade à venir consulter à Paris.

Actuellement, voici ce que l'on constate :

Sur le dos de la main gauche, existe une large ulcération circulaire, surélevée, dont les bords surplombent les régions voisines, formant une véritable tumeur.

Elle occupe à peu près la ligne médiane de la face dorsale de la main, empiétant davantage sur le bord radial ; en haut, elle remonte à peu près jusqu'au carpe ; en bas, elle descend jusqu'à l'espace interdigital situé entre l'index et le médius.

Ses dimensions sont de 6 centimètres de hauteur sur 5 centimètres de largeur.

La surface de l'ulcération est sensiblement plane, bourgeonnante, rosée, recouverte d'une légère exsudation sanieuse, saignant facilement, de consistance molle.

Les bords de l'ulcération — c'est là le point particulier — sont fortement saillants ; ils proéminent d'environ 15 millimètres au-dessus des tissus avoisinants ; en dedans, ils se continuent insensiblement avec la surface ulcérée ; en dehors, au contraire, ils sont taillés à pic, et surplombent la peau saine.

Leur consistance est un peu plus ferme que celle des tissus sains, mais l'on ne peut dire qu'ils soient indurés.

La tumeur est peu mobile, mais non adhérente cependant aux plans profonds.

Tout autour d'elle, la peau a son aspect et sa consistance normaux.

Il existe dans l'aisselle, depuis 2 mois environ, une adénopathie, peu mobile, de la grosseur d'un œuf de pigeon.

La malade ne souffre pas de son affection ; elle éprouve seulement une certaine gêne dans les mouvements des doigts.

Examiné au point de vue histologique, un fragment de la tumeur a montré à M. Gastou qu'il s'agissait là d'un épithélioma pavimenteux typique.

La ressemblance clinique de cette néoplasie avec celle de la malade que nous avons présentée dans la dernière séance est telle que nous étions conduits à formuler le même diagnostic, hésitant entre un lymphadénome et un mycosis : or, l'histologie a établi que nous étions dans l'erreur.

Il résulte de ces faits que, tantôt la clinique, tantôt l'histologie se trouvent en défaut relativement au diagnostic de ces néoplasies, que des tumeurs ulcérées de nature très diverse peuvent revêtir un aspect clinique presque semblable et que la combinaison des deux modes d'exploration peut seule arriver, dans la plupart des cas, à des conclusions fermes.

M. Darier. — Les épithéliomas pavimenteux à globes épidermiques présentent souvent un signe que M. A. Fournier a appelé le « signe des vermiottes». Il consiste en ce qu'on en fait sourdre, par la pression, des filaments blanchâtres ou vermiottes, constitués par des amas de globes épidermiques.

Sur un cas de trichophytie disséminée du tronc.

Par MM. H. Hallopeau et Boudet.

Cette éruption nous paraît mériter l'attention, au point de vue clinique, en raison de son abondance, de sa localisation anormale et de la confluence d'une partie des éléments. Nous en résumerons ainsi qu'il suit la description :

La nommée Augustine P..., âgée de 12 ans, est entrée le 3 décembre 1906, salle Lugol.

Elle était atteinte d'une éruption qui a débuté il y a une huitaine de jours, soit au niveau du sein droit, soit en arrière, là où se trouve le plus large placard, par des taches rouges, circulaires, qui se sont étendues excentriquement en même temps qu'elles se multipliaient et devenaient partiellement confluentes.

Actuellement, on compte sur le tronc vingt de ces plaques, de dimensions différentes.

L'élément jeune se présente sous la forme d'une petite tache lenticulaire, à bord légèrement saillant d'un rouge cuivré, à centre plus pâle et desquamant en petites écailles furfuracées.

A côté, des éléments plus volumineux nettement arrondis, à bord rosé, se démarquent nettement sur la peau environnante qui est saine.

Le contour de la plaque est lisse, légèrement érythémateux ; une légère collerette de desquamation le dessine.

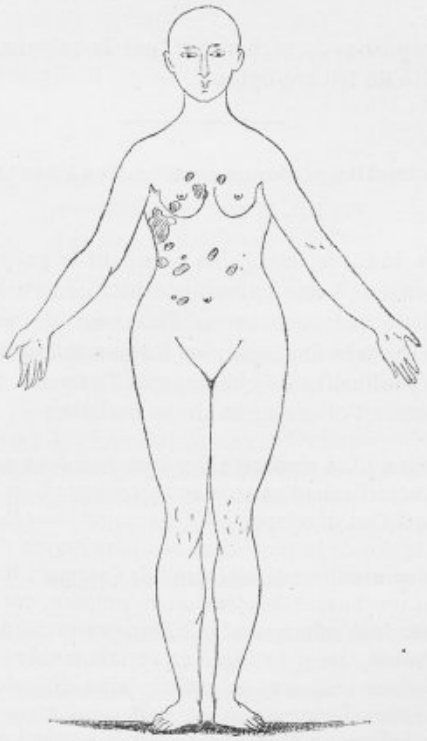
Il n'y a au-dessous aucune infiltration.

Actuellement, il n'y a plus de prurit, mais au début l'affection provoquait des démangeaisons.

Les plaques sont d'étendue et de forme très variables : tandis que les unes, nettement arrondies, ont des dimensions qui varient entre celles d'une pièce de 50 centimes et celles d'une pièce de 10 centimes, d'autres ont des contours polycycliques; il en est notamment ainsi de la première plaque qui semble aujourd'hui formée par la confluence de 9 plaques primitives.

Au-dessus, on en voit une autre en feuille de trèfle où se montrent nettement les trois plaques primitives.

Deux sœurs de la malade ont été prises avant elle de la même façon, l'une



au bras, l'autre au cou ; elle couche avec celle qui a eu les plaques au bras. Il n'y a pas d'animaux en contact avec les enfants.

Le diagnostic est de toute évidence, et il faudrait un œil peu exercé dans les études dermatologiques pour faire penser à un pityriasis rosé; d'ailleurs, en cas de doute, l'examen microscopique éviterait une erreur.

Le tronc n'est pas habituellement le siège de cette dermatose; s'il en a été autrement chez cette jeune fille, c'est qu'elle a contracté cette maladie dans le lit, en contact avec une de ses sœurs, antérieurement affectée.

Une particularité intéressante est la confluence de nombre de plaques en nappes polycycliques : nous en avons compté jusqu'à neuf dans un seul placard ; on les reconnaît à leur forme en cercles incomplets ; dans leurs territoires communs, le rebord en activité s'efface complètement, comme par une espèce d'interférence comparable à celle que l'on observe dans le psoriasis et le plus souvent aussi dans les syphilides : le terrain sur lequel le parasite s'est développé se trouve ainsi en un état d'immunité à l'égard de nouvelles germinations.

Nous nous proposons de rechercher, par la culture, quelle est, dans ce cas, la variété de trichophyton.

Sur une pandermatite pénienne consécutive à des chancres indurés.

Par MM. H. Hallopeau et Boudet.

Les chancres indurés, lorsqu'ils occupent le prépuce ou le gland, donnent lieu souvent à une balano-posthite généralisée.

Chez le malade que nous avons l'honneur de vous présenter, et dans un autre cas très analogue, les lésions inflammatoires se sont étendues, sous l'influence de chancres du fourreau, à toute la verge.

Voici, en résumé, l'observation de ce malade :

Le nommé Lucien L... a contracté il y a environ deux mois un chancre du fourreau qui est actuellement en voie de régression ; il en est de même d'un second chancre qui s'est développé ultérieurement dans la même région ; le premier occupe le dos de la verge dans son tiers moyen ; l'autre est à deux centimètres plus en avant sur le côté droit de l'organe ; il est probable qu'il existe également un chancre du gland ou du prépuce, car un phimosis très prononcé empêche le décalottement. Le fourreau est tout entier d'un rouge vif, tuméfié et épaissi : on y distingue un certain nombre de petites élevures papuleuses ; quelques-unes sont excoriées ; elles siègent pour la plupart au voisinage du prépuce. Le scrotum est également rouge et le siège d'excoriations ; des lésions analogues occupent la partie interne de la cuisse gauche, tandis qu'à droite il s'est développé un groupe d'une dizaine de papules, plus volumineuses, saillantes et ulcérées ; la tuméfaction œdémateuse du fourreau se propage à 2 centimètres au-dessus du pubis. Sur les autres parties du corps, il n'y a à signaler qu'une roséole discrète et une exulcération du pilier antérieur gauche du voile du palais. Notons enfin des adénopathies inguinales relativement peu prononcées.

Ainsi donc, chez ce malade, pendant plusieurs semaines, il s'est développé consécutivement à des chancres et il a persisté une inflammation subaiguë de toute l'étendue du fourreau, et le scrotum a participé au processus.

Il serait des plus intéressant de savoir s'il s'agit là d'une dermite

banale, due à l'irritation provoquée par les liquides émanés des chancres, ou si nous n'aurions pas affaire à une réaction spécifique en relation avec une multiplication des tréponémas d'origine directement chancreuse ; nous avons établi que, dans leur première période de prolifération, ces parasites présentent souvent une activité toute particulière ; malheureusement le malade s'est refusé à la biopsie et nous devons rester à cet égard dans l'incertitude.

Ce que l'on peut opposer à l'hypothèse d'une lésion banale, c'est la participation à la phlegmasie de toute la partie supérieure du fourreau qui n'a pas dû être contaminée directement par les liquides irritants et que sa situation élévée devrait mettre en état d'immunité.

Sur une variété lipomateuse de la maladie de Derkum avec caractères particuliers.

Par MM. H. Hallopeau et Boudet.

Les observations de MM. Cheinisse, Féré, Francillon, Ferrand et Sainton ont montré que des lipomes systématisés avec douleurs peuvent coïncider avec des troubles psychiques et paralytiques, comme le font des cas typiques de maladie de Derkum et ils en ont conclu, à juste titre, qu'ils doivent être vraisemblablement considérés comme des manifestations différenciées de cette maladie : l'histoire du malade que nous avons l'honneur de vous présenter vient à l'appui de cette interprétation.

Nous résumerons son histoire ainsi qu'il suit :

Le nommé Halb..., Auguste, âgé de 47 ans, maréchal, entre le 4 décembre 1906, salle Bazin.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels, sauf des habitudes d'alcoolisme.

Un mal perforant plantaire du gros orteil droit actuellement en évolution, s'est produit il y a six ans, et a guéri spontanément; il a coïncidé avec l'apparition des masses qui existent aujourd'hui dans la région occipitale. Au mois de juillet dernier le malade a eu à plusieurs reprises des pertes incomplètes ou complètes de connaissance ; c'est depuis lors que ses membres sont affaiblis et que sa parole est embarrassée.

Un *prurit* intense empêche le sommeil depuis 2 mois.

Actuellement, de chaque côté de la nuque deux masses mollasses s'étendent sur les mastoïdes, qui paraissent plus saillantes ; elles donnent à la nuque un aspect aplati exactement symétrique.

Une saillie médiane à la base du cou s'étend de part et d'autre entre les deux épaules; son sommet correspond à peu près à la proéminente.

Au niveau des angles de l'omoplate, on voit de petites masses symétriques, peu saillantes.

Au niveau des lombes, de larges masses recouvrent l'angle postéro-supé-

rieur de l'aile iliaque et occupent toute la région lombaire ; elles mesurent environ 20 centimètres de largeur sur 10 de hauteur ; elles sont exactement symétriques.

Chacune de ces masses se présente comme indolente, molle, souple ; la peau qui la recouvre conserve sa souplesse et sa sensibilité normales ; il s'agit en toute évidence de productions lipomateuses. Elles ne coïncident pas avec une hyperplasie graisseuse sous-cutanée des membres inférieurs qui ne sont nullement tuméfiés.

Plusieurs ganglions sous-maxillaires et inguinaux sont tuméfiés, mais les masses ne paraissent pas s'être développées aux dépens de ces glandes ; on remarque des cicatrices de brûlure au bas-ventre. Au gros orteil droit, le mal perforant plantaire persiste ; on note la rétraction du tendon fléchisseur des deux annulaires ; les réflexes du genou sont exagérés ; les autres réflexes n'ont pu être cherchés, le malade se raidissant ; il n'y a pas de trépidation épileptoïde ni de signe de Babinski non plus que d'Argill Robertson ; la sensibilité est partout conservée ; il n'y a pas de mouvements fibrillaires de la langue ni de la bouche.

Lorsque le malade cherche à montrer ses dents, la bouche se dévie à gauche. La mémoire est un peu diminuée. La force physique est amoindrie ; il n'y a jamais eu de paralysie.

Les mains sont habituellement froides et violacées, la peau y est souple et lisse ; il en est de même du lobule du nez.

Il n'y a pas de troubles intellectuels nets ; mais on constate un *embarras prononcé de la parole*. Il n'y a pas de lésions cardiaques ni pulmonaires.

Ce fait se rapproche de la maladie de Derkum par la coexistence de néoplasies graisseuses et de troubles de la sensibilité générale, de la motilité et de l'intelligence ; les quatre caractères essentiels, douleurs, asthénie, surcharges graisseuses partielles et paralysie, s'y trouvent réunis.

Il en diffère en ce sens que les surcharges graisseuses s'y manifestent sous la forme de lipomes ; mais nous avons indiqué qu'il s'agit là, selon toute probabilité, d'une localisation différente d'une seule et même maladie ; il n'y a pas plus de différence entre ces faits et le type classique qu'entre les formes érythrodermiques, verruqueuse et atrophique du lichen plan, non plus qu'entre les formes érythrodermiques généralisées et les formes en tumeur du mycosis fongoïde.

Nous dirons donc qu'*il s'agit ici d'une forme lipomateuse de la maladie de Derkum*.

Les *troubles psychiques* et *parétiques sont des plus prononcés* ; le malade a eu plusieurs pertes de connaissance ; il se sent très affaibli ; *sa parole est très hésitante* et embarrassée, de telle sorte que, malgré l'absence d'idées de grandeur, on est en droit de se demander si l'on n'est pas en présence d'une paralysie générale au début.

Comme particularités non encore signalées, à notre connaissance

dans cette maladie qui paraît assez rare, nous indiquerons *le mode de distribution des lipomes et les phénomènes d'asphyxie locale des extrémités.*

La disposition symétrique des lipomes a été déjà observée, mais elle présente ici des caractères remarquablement tranchés et des *localisations insolites*, telles sont les masses des deux côtés de l'occipital, les séries bilatérales des masses lombaires. Le *nombre* des tumeurs est considérable, on en compte dix environ.

Les *phénomènes d'asphyxie locale* sont très prononcés aux quatre extrémités ainsi qu'au niveau du lobule nasal.

Le *prurit intense* est un phénomène exceptionnel.

Enfin, nous avons vu qu'il s'est produit un *mal perforant*, manifestation non encore mentionnée dans cette maladie.

Ce remarquable ensemble symptomatique ne peut guère s'expliquer que par des troubles concomitants de la nutrition et de l'innervation du grand sympathique, ainsi que de celle des centres moteurs médullaires et psychiques.

Pour ce qui est de la cause prochaine de ces désordres, nous n'avons rien à ajouter à la discussion qui aboutit à l'hypothèse d'une action toxique s'exerçant sur le corps thyroïde ou la pituitaire.

Nature tuberculeuse du pityriasis rubra pilaire.

Par M. Milian.

Les follicules pilo-sébacés de la peau sont assimilables aux canaux glandulaires de l'économie : canal de Sténon, canal de Wirsung, etc. Ils peuvent être envahis par les agents microbiens suivant deux voies : la voie canaliculaire ou ascendante et la voie sanguine.

Dans les folliculites ordinaires, comme le sycosis trichophytique ou non dans les teignes, l'*infection part de l'ostium pilaire* où le parasite a été déposé et gagne de proche en proche le fond du follicule comme dans les angiocholites, la muqueuse du cholédoque se laisse peu à peu envahir de son orifice duodénal jusqu'au foie.

Au contraire, dans des lésions comme les syphilides acnéiques, il s'agit de *périfolliculites* ; c'est autour des follicules, dans les nombreux capillaires disposés en réseau autour de la membrane basale, que se produisent les réactions inflammatoires et que se dépose l'infiltrat. Un grand nombre de tuberculides sont des périfolliculites, témoin le lichen scrofulosorum, la xérodermie pilaire, etc. Les syphilides acnéiques elles-mêmes ne s'observent que chez les tuberculeux porteurs de tuberculoses peu virulentes : ganglions tuberculeux, ostéites, etc.

C'est cette grande fréquence de l'origine tuberculeuse des périfolli-

culites qui m'a fait songer à la vraisemblance de l'origine tuberculeuse du pityriasis rubra pilaris qui est, lui aussi, une périfolliculite. Le cône pilaire n'est qu'une lésion accessoire ; c'est une hyperkératose consécutive à l'infiltrat périfolliculaire qui, lui, est la lésion primordiale.

*
* *

J'ai présenté ici même (1), en juillet 1906, un jeune enfant qui présentait d'une part de gros ganglions sous-maxillaires non suppurés, déformant la région ; des lésions de bronchite des deux sommets et, d'autre part, une éruption qualifiée par les uns de pityriasis rubra pilaris et par les autres, de lichen scrofulosorum. Le plus grand nombre optait pour le pityriasis rubra. Or, à l'examen histologique on trouvait de très belles cellules géantes dans l'infiltrat périfolliculaire, à condition de faire des coupes en nombre suffisant pour les rencontrer.

Fallait-il donc en conclure que l'on avait affaire plutôt à un lichen scrofulosorum qu'à un pityriasis rubra pilaris?

Il est plus sage de penser qu'on était en présence d'un de ces faits de passage si nombreux en dermatologie et qui, dans le cas particulier, devenait un élément précieux d'information, car il montrait la possibilité d'une étiologie commune.

*
* *

Ainsi prévenu, j'ai cherché si la clinique pouvait me fournir des arguments favorables à cette hypothèse. Pour cela j'ai colligé les observations du mémoire de Besnier (2). Ce mémoire renferme 28 observations. Sur ce nombre, 5 observations n'étaient pas utilisables puisqu'elles étaient trop courtes ou écrites en anglais intraduisible pour moi. Il m'est donc resté 23 observations à dépouiller. Après lecture attentive, on peut constater que dans quatre observations seulement il n'est pas du tout question de la tuberculose (obs. 5 Tilbury Fox, IX Rendu, XI Richaud, XIV Besnier) ; dans six observations (XV, XVI, XVII, XIX Besnier ; XX, XXIII, XXV Vidal) la tuberculose était seulement probable ; enfin, dans les douze autres observations (II et III Devergie, IV Thomas Hillier ; VIII J. Renault ; X Richaud et Hallopeau ; XII, XIII, XVIII, XXI Besnier ; XXII Vidal et Raymond ; XXIV Wickham ; XXVIII César Boeck) la tuberculose

(1) L'observation n'a pas été publiée dans les bulletins de la Société de dermatologie, mais on la trouvera dans les bulletins de la Société anatomique.

(2) Besnier. Observations pour servir à l'histoire clinique du pityriasis rubra pilaire. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 2e série, t. X, 1889, nos 4, 5 et 6.

est flagrante. Dans l'observation II, la jeune fille avait eu des « engorgements ganglionnaires suppurés dans l'enfance; dans l'observation III, le malade, de tempérament lymphatique, venait se faire soigner « d'un pityriasis rubra compliqué d'une bronchite intense » et « une tuberculisation pulmonaire intermittente » empêcha d'appliquer le traitement; dans l'observation IV il y a, en même temps que le pityriasis, une ostéite tuberculeuse du tibia ; dans l'observation VIII le malade a une sœur morte de la poitrine à 26 ans, et il a eu trois enfants morts : l'un à un an et demi de fluxion de poitrine, le second à 8 mois de convulsions, le troisième de la rougeole à 3 ans ; dans l'observation X, il y a des accidents scrofuleux dans l'enfance, de la gourme vers 10 ans, et souvent des adénites sous-maxillaires; dans l'observation X le père est mort phtisique et le sujet « délicat » a eu des « gourmes intenses »; dans l'observation XIII il y a de l'algidité des extrémités, la mère est atteinte de bronchite habituelle; dans l'observation XVIII, algidité avec cyanose habituelle des extrémités et engelures; dans l'observation XXI glandes au cou dans l'enfance et persistance de blépharite chronique ciliaire ; dans l'observation XXII adénopathies ainsi que dans l'observation XXIV; dans l'observation XXVIII il y a de grosses adénopathies des fosses iliaques.

La proportion des tuberculeux est donc très forte chez les sujets atteints de pityriasis rubra pilaire; bien qu'elle n'ait pas été cherchée systématiquement dans les observations du mémoire de Besnier, on l'y découvre dans la proportion certaine de 52,17 p. 100, et probable de 82,6 p. 100. Si les observations avaient été prises avec l'idée préconçue de la tuberculose, en faisant une enquête minutieuse et en recherchant les moindres stigmates bacillaires, celle-ci aurait certainement été dépistée dans une proportion bien plus grande encore.

***

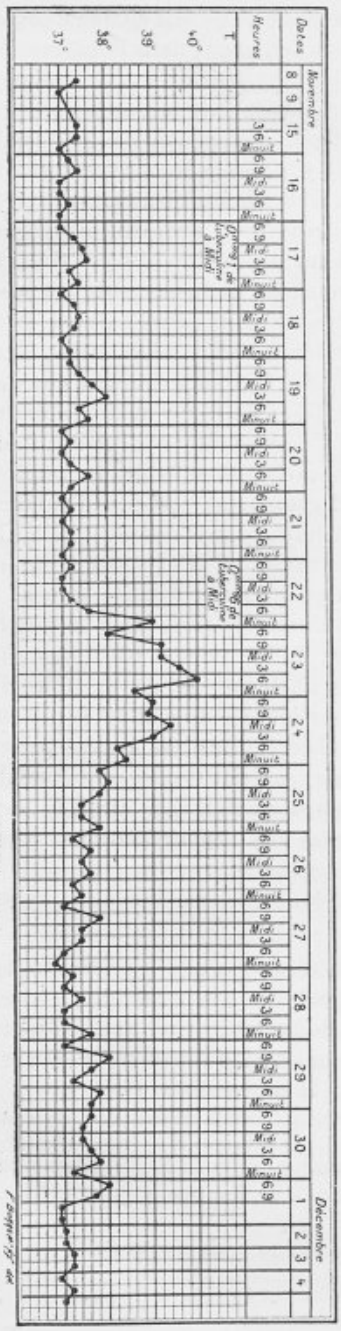
Devant de tels résultats, je résolus d'essayer une démonstration plus positive encore, quoique la plupart des « tuberculides » aient été découvertes par ce procédé statistique. L'occasion s'en présenta avec le malade suivant, dépourvu de toute lésion tuberculeuse appréciable cliniquement, et que j'injectai à la tuberculine (1).

Voici cette observation :

Le nommé L..., Joseph, âgé de 33 ans, maçon, entre le 8 novembre 1906, salle Cazenave, lit n° 49, dans le service du Dr de Beurmann, que j'ai l'honneur de suppléer.

Il est porteur d'une éruption ayant débuté au mois d'août 1906, par les

(1) La tuberculine employée fut celle de l'Institut Pasteur de Paris, livrée en ampoules de 10 milligrammes pour l'épreuve du bétail.



mains d'abord, puis les avant-bras, de sorte que le malade en attribuait le développement à son métier et voulait qu'on l'assimilât aux accidents du travail dont sont victimes nombre de ses compagnons.

L'affection s'était étendue ensuite à la poitrine, aux pieds, aux jambes et aux cuisses. Le visage fut pris en dernier lieu. Le tout se développa sans douleur, ni prurit.

Il s'agissait, non d'une éruption artificielle, mais d'un pityriasis rubra pilaris de Devergie, des plus caractéristiques et des plus classiques.

A l'entrée le malade se présentait avec l'aspect suivant :

Sur le dos des mains, les avant-bras et une partie des bras, sur les jambes et les cuisses existe une *rougeur diffuse avec infiltration et exagération des plis.* Sur le dos, existent aussi des rougeurs, mais en plaques moins étendues de la dimension d'une pièce de 5 francs en moyenne et présentant d'une manière très remarquable et très élégante le plissé fin et régulier des stries papillo-sudorales et sébacéo-pilaires. De place en place, existent sur ces plaques rouges des intervalles de peau saine à contours exactement limités.

Sur les épaules, sur les flancs, au niveau des fesses, existent de nombreux *éléments folliculaires* disposés en séries curvilignes suivant les plis de la peau, ou en petits groupes arrondis, qui sont constitués par une petite rougeur du centre de laquelle s'échappe un petit filament blanchâtre un peu semblable à ces poils cassés, blanchâtres, amiantacés de la teigne à petits spores et présentant un aspect analogue à la xérodermie pilaire. Sur le dos des mains, sur le dos des premières phalanges, on voit quelques très rares cônes, mal marqués et centrés par un point noir.

Sur le cuir chevelu, sur le visage

existe une desquamation assez finement lamellaire, donnant aux parties un *aspect plâtreux*.

A la plante des pieds existe une *hyperkératose* extrêmement accentuée.

C'est là, en un mot, un pityriasis rubra pilaris des plus caractérisés.

Les autres appareils ne présentent rien d'anormal.

Les *poumons*, auscultés soigneusement, ne présentent aucun signe pathologique, pas même de troubles dans le murmure vésiculaire.

Le *cœur* est sain.

Le *foie* et la *rate* sont de volume normal.

Les *urines* ne renferment ni sucre ni albumine.

Enfin le *système nerveux* ne présente pas de lésion appréciable.

La température du malade à l'entrée était de 37°.

Les antécédents héréditaires du sujet nous fournissent peu de renseignements. Son père et sa mère sont bien portants. Ils ont eu 10 enfants dont 5 sont vivants. Les autres sont morts vers un ou deux ans. Le malade ne peut nous donner les causes de cette mort.

L..., lui-même n'a jamais présenté de maladie grave. Étant soldat, à 22 ans, il a eu un érysipèle de la face. Il eut une blennorrhagie il y a 5 ans. On ne note chez lui rien autre chose.

Le *17 novembre à midi*, je lui fais une injection de 0^{mm},1 de tuberculine. Il n'y a pas eu de réaction générale.

Le malade a éprouvé le lendemain quelques démangeaisons au niveau de ses placards éruptifs. Il n'y a eu d'élévation thermique (Voy. courbe ci-jointe) que 48 heures après. Le 19 novembre à 3 heures du soir, il y avait en effet 38°,2. Cette élévation thermique était encourageante, car je l'ai rencontrée souvent sous cette forme modérée et retardée dans le cas d'injection de 0^{mm}.1.

Le 22 novembre, à midi, j'injectai sous la peau 0^{mm}.6 de tuberculine. Cette fois, la réaction fut extrêmement violente, comme on peut s'en rendre compte sur la courbe. A 6 heures du soir, la *température* commençait à monter (37°,6) ; à minuit, elle atteignait 39°,2 et le lendemain à 6 heures du soir, 40°,2. Cette réaction dura quatre jours pleins en dessinant un clocher sur la feuille de température. Il y eut d'ailleurs dans les jours qui suivirent quelques petites poussées fébriles.

Les *phénomènes généraux* furent, eux aussi, très accentués. La nuit du 22 au 23 fut agitée ; le malade ne put dormir ; il avait de la céphalée ; de temps à autre, il avait une petite toux sèche, bien qu'il fût impossible de découvrir la moindre lésion pulmonaire à l'auscultation la plus attentive.

Ces phénomènes généraux tombèrent le lendemain 24 novembre.

Mais le plus important fut la *réaction locale*. Toutes les plaques érythrodermiques étaient d'une rougeur vive et brûlantes. La desquamation n'était pas très accentuée car le malade était traité par l'axonge depuis plusieurs jours. De petites plaques à peine visibles la veille étaient maintenant d'une évidence absolue et même saillantes. Le quadrillage à peine visible était maintenant de toute beauté.

Les *cônes pilaires* des phalanges étaient sortis en grande abondance.

Le malade avait été montré le 21 par M. Gaucher à son cours et M. Gaucher avait fait remarquer que ce pityriasis pourtant typique ne montrait

pour ainsi dire aucun cône pilaire sur le dos des phalanges. Le 22, c'est-à-dire 24 heures après l'injection de tuberculine, tous ces cônes étaient sortis et le malade devenait ainsi un type accompli de pityriasis pilaris. Dans le dos, même abondante floraison de cônes pilaires qui, les uns, étaient arrondis et les autres ombiliqués comme des papules de lichen plan.

Le 24, cette réaction locale s'atténua. La rougeur des plaques s'éteignit. Le 26, les cônes s'affaissaient mais persistaient beaucoup.

Aujourd'hui 6 décembre, le malade quoique encore bien typique (1) est nettement amélioré. Les vastes plaques rouges des membres sont, en particulier, moins infiltrées et très pâlies.

*
* *

Jusqu'ici, les causes du pityriasis *rubra pilaris* sont complètement ignorées.

Gaucher (2) dit: «L'étiologie est encore plus obscure... Je l'ai vu se développer une fois, à la suite de chagrins et de fatigues exagérées, une autre fois chez un alcoolique invétéré. Ce sont des causes banales, dont je ne puis expliquer le mode d'action. En réalité, nous ne savons rien sur la nature de la maladie. Chez une jeune fille, que je soigne en ce moment, la maladie est apparue sans aucune cause appréciable.»

Thibierge (3), dans la *Pratique dermatologique*, dit également: «Le pityriasis *rubra pilaire* est une affection très rare; son étiologie est fort mal déterminée. La seule condition prédisposante qu'on puisse accuser est le nervosisme des parents, quelquefois le lymphatisme des malades eux-mêmes.»

« Les poussées, elles-mêmes, se produisent le plus souvent sans cause occasionnelle apparente, ou à la suite de circonstances tellement banales et variables qu'on ne peut leur attribuer une valeur réelle.»

Brocq (4), tout récemment, dit encore : « L'étiologie de cette affection est complètement inconnue. Elle peut apparaître à tout âge : cependant, elle débute d'ordinaire pendant la jeunesse ou l'adolescence. Elle est un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme.»

Il me semble qu'en raison des faits rapportés dans ce travail, l'obs-

(1) J'ai demandé à M. Baretta, l'illustre artiste de l'hôpital Saint-Louis, de vouloir bien mouler une épaule de ce malade, de manière à conserver du cas une pièce à conviction. On n'y verra pas de squames car toutes celles-ci sont décapées par l'axonge.

(2) Gaucher. *Traité des maladies de la peau*, t. II, p. 351, 1898.

(3) Thibierge. Art. *Pityriasis rubra pilaire* in *Pratique dermatologique* de Besnier, Brocq et Jacquet, t. III, p. 892.

(4) Brocq. *Traité élémentaire de dermatologie pratique*, t. II, p. 36.

curité qui entourait encore le pityriasis *rubra pilaris* et dont témoignent les trois citations ci-dessus, tend à se dissiper et que la nature tuberculeuse de l'affection n'est pas douteuse. La série des arguments est la suivante :

a) *Grande fréquence de la tuberculose chez ces malades.*

La tuberculose qu'on observe est presque toujours une tuberculose peu virulente ou larvée. Elle passe souvent inaperçue parce qu'on ne la recherche pas d'une manière systématique et que, précisément, elle n'apparaît pas d'une manière flagrante.

b) *Existence de cas intermédiaires entre le lichen scrofulosorum, tuberculide avérée, et le pityriasis rubra pilaris.*

c) *Réaction positive du sujet à la tuberculine ;* on l'a vu, cette réaction présentait les garanties nécessaires à la démonstration. Il y a eu à la deuxième injection, avec 0^{mm},6 de tuberculine, une *réaction générale* avec courbature, mal de tête, etc., et une *réaction locale.*

C'est cette réaction locale qui donne à l'observation toute sa valeur, car s'il y avait eu seulement la réaction générale, on avait seulement le droit de dire que le sujet était tuberculeux, mais non que son pityriasis l'était. La réaction locale a été très nette : rougeur vive et chaleur (le lendemain de l'injection) de tous les placards rouges de la surface du corps ; apparition d'un grand nombre de cônes pilaires très saillants dans les régions où il n'en existait pas encore, et accentuation des précédents. Cette réaction locale a suivi une marche parallèle à la température. Rougeur, chaleur, cônes pilaires, tout cela s'est atténué progressivement, au fur et à mesure que la température tombait.

d) L'amélioration du malade a été telle après la tuberculine, que l'on peut songer à utiliser cette substance comme méthode thérapeutique efficace pour une maladie contre laquelle on est jusqu'alors assez désarmé.

***

Je dois faire remarquer, en terminant, qu'il est probable que bien d'autres affections de la peau sont sans doute également de nature tuberculeuse.

Il est étonnant, en effet, de voir combien peu nombreuses sont les tuberculoses de la peau, connues, comparativement aux autres tuberculoses, en général, ou plutôt combien peu nombreuses sont les affections de la peau, reconnues tuberculeuses relativement au nombre considérable des autres affections de la peau.

Il me paraît que *l'eczéma péripilaire* ou *eczéma folliculorum* de Malcolm Morris et de Unna, mérite, lui aussi, d'être considéré comme une tuberculose cutanée atypique. J'ai été frappé de la *constance* de

la tuberculose pulmonaire chez les sujets qui en étaient porteurs, non pas d'une tuberculose bruyante, mais d'une tuberculose fibro-emphysémateuse, se cachant sous le masque d'une bronchite chronique ou d'un asthme. J'ai vu de ces tuberculeux de vieille date (de plusieurs années), faire des poussées d'eczéma folliculaire en même temps que des poussées de tuberculose, etc. Ces documents feront l'objet d'un prochain travail.

M. Brocq ne fait-il pas remarquer que, au début, cette affection « simule, à s'y méprendre, le pityriasis *rubra pilaire* (1) ». Les lésions anatomiques s'en rapprochent aussi, car ce sont des éléments périfolliculaires.

Le *lichen plan*, lui-même, est souvent difficile à distinguer, histologiquement, du pityriasis pilaris; ne pourrait-il pas être, lui aussi une tuberculose atypique? Ne voyons-nous pas le pityriasis pilaris faire des lésions cliniquement identiques au lichen plan. Le malade Lop... en était un exemple admirable. Je pose d'ailleurs cette question sans la résoudre, car je n'ai pas observé ni étudié de lichen plan depuis que j'ai cette idée.

Les *pseudo-pelades* de Brocq, qui réalisent le type des périfolliculites chroniques, mériteraient d'être étudiées au même point de vue.

M. Pautrier. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas de pityriaris rubra pilaire coïncidant avec un lupus érythémateux du visage, dans le service de M. Brocq, et dont voici d'excellentes photographies. Ce cas n'est communiqué qu'à titre de document, toutes réserves étant faites sur l'interprétation qu'il convient de lui donner.

L'histologie pathologique du pityriasis rubra pilaire a été bien faite dans le mémoire que M. Jacquet a annexé au travail de M. Besnier, en 1889. La lésion sur laquelle M. Jacquet a presque uniquement insisté est l'existence du cône corné s'enfonçant dans l'utricule pilo-sébacé. J'ai pu faire une biopsie des lésions chez un jeune homme atteint d'une éruption au début, encore douteuse, et qui évolua ensuite nettement vers le pityriasis rubra pilaire. J'ai constaté dans ce cas une infiltration extrêmement intense de toute la partie superficielle du derme, et de plus, une infiltration périvasculaire. L'ensemble pouvait rappeler les lésions habituelles des tuberculides, mais je n'y ai rencontré ni cellules épithélioïdes ni cellules géantes, rien en un mot qui fût l'indice d'un tissu tuberculeux franc. M. Milian a-t-il observé quelque chose de semblable chez son malade?

M. Jacquet. — Lors des recherches histologiques que j'ai faites sur le pityriasis rubra pilaire et dont les résultats se trouvent dans le beau travail de M. Besnier sur cette affection, je n'ai constaté aucune formation histologique qui ait pu faire soupçonner l'origine tuberculeuse de la maladie. Ce n'est cependant pas une raison d'éliminer cette origine.

M. Hallopeau. — Dans le travail si documenté que notre vénéré président

(1) Brocq. *Traité élémentaire de dermatologie pratique*, t. II, p. 79.

honoraire, M. Besnier, a consacré au pityriasis rubra pilaire, on peut trouver un certain nombre d'observations où la tuberculose est signalée dans les antécédents soit héréditaires, soit personnels.

M. Milian. — J'ai relevé, comme je l'ai dit plus haut, tous les faits rapportés par M. Besnier ; la tuberculose y est décelable dans la moitié des cas. Je n'ai pu faire encore de biopsie chez le malade que je vous présente ; mais j'ai examiné histologiquement d'autres cas, et n'y ai jamais trouvé aucune lésion tuberculeuse typique. Toutefois le siège périfolliculaire des lésions rappelle ce qu'on observe dans beaucoup de tuberculides. Je crois qu'il existe tous les intermédiaires entre le pityriasis rubra pilaire et le lichen scrofulosorum.

M. Balzer. — J'ai observé récemment un enfant atteint de pityriasis rubra pilaire typique formant à la nuque un placard large comme la paume de la main, et au voisinage de lésions papuleuses, rappelant le lichen scrofulosorum. Cet enfant avait un gros ventre, et des adénopathies multiples au cou, et sa mère était atteinte d'une tuberculose avancée.

M. Darier. — J'ai observé un cas tout à fait analogue à celui que vient de citer M. Balzer : un enfant atteint de pityriasis rubra pilaire et d'adénopathies multiples et dont la mère était tuberculeuse.

Je ferai remarquer que, de toutes les grandes dermatoses, le pityriasis rubra pilaire est certainement une de celles qu'on observe le plus souvent à l'état fruste. Ces formes frustes sont ordinairement d'un diagnostic très embarrassant ; les lésions commencent par une rougeur diffuse avec légère accentuation des pores pilo-sébacés ; puis elles conduisent à l'érythrodermie à squames plâtreuses ; elles peuvent aussi prendre un aspect très voisin de celui du lichen scrofulosorum.

Je suis tout à fait d'accord avec M. Milian pour admettre qu'il existe des faits intermédiaires entre le pityriasis rubra pilaire et le lichen scrofulosorum.

M. Pautrier. — Je rappellerai que Bœck (de Christiania) a décrit des formes atypiques de lichen scrofulosorum qui évoluent, les unes vers le lichen simplex, les autres vers des états voisins du pityriasis rubra pilaire ; je crois donc qu'il convient d'être très circonspect et d'étudier avec soin les futurs cas de pityriasis rubra pilaire dans lesquels on pourra soupçonner la tuberculose.

Tuberculides papulo-nécrotiques transformées in situ en lichen scrofulosorum, chez une fillette de 13 ans atteinte de tuberculose osseuse et ganglionnaire.

Par MM. Darier et Brissy.

Des faits actuellement connus et publiés, il ressort avec la dernière évidence qu'il y a une parenté étroite entre les divers types de tuber-

culides, de même qu'entre les tuberculides et les tuberculoses de la peau.

Kaposi avait déjà signalé la coïncidence du lichen scrofulosorum et de l'acné cachecticorum chez le même sujet. De nombreux auteurs ont remarqué, et nous-mêmes avons observé plusieurs fois, la coexistence de tuberculides papulo-nécrotiques et de lichen scrofulosorum ou de sarcoïdes sous-cutanées, etc.

L'observation que nous présentons tend à démontrer la parenté naturelle des tuberculides papulo-nécrotiques et du lichen scrofulosorum, et cela d'une manière nouvelle. Au lieu de voir deux éléments de type différent évoluer l'un à côté de l'autre, et de conclure à leur parenté par un ensemble de caractères communs aux tuberculides, nous avons rencontré une éruption dont chaque élément a présenté à un moment donné le type des tuberculides papulo-nécrotiques et, à un autre moment, celui du lichen scrofulosorum.

Il s'agit d'une fillette de 13 ans, qui, au mois de mai 1906, se trouvait en traitement dans le service du Dr Broca, à l'hôpital des Enfants-Malades, pour tuberculose ganglionnaire du cou, ulcérée.

Depuis le 15 mai, cette enfant présente une éruption qui a les caractères suivants au moment où elle est examinée à ce point de vue pour la première fois (30 mai) :

L'élément éruptif est constitué par une papulette grosse comme une tête d'épingle, avec un point jaune central, formé non par du pus, mais par un tissu sec et concret, s'enlevant d'un bloc par le grattage, et laissant à sa place une petite ulcération putéiforme, exactement comblée par le tissu enlevé en grattant l'élément.

La topographie de cette éruption est la suivante. Elle a débuté par la face interne des cuisses où les éléments sont très nombreux, assez souvent groupés deux par deux. Elle existe de même sur le tronc, la poitrine, le dos et les bras.

Au niveau des avant-bras, les éléments sont peut-être plus caractéristiques encore, mais plus espacés.

Rien aux mains.

A la figure se voit un groupe d'éléments au-dessous de la paupière inférieure gauche.

L'enfant porte deux ulcérations tuberculeuses d'origine ganglionnaire. L'une est une adénite cervicale suppurant largement du côté gauche. L'autre est au niveau du ganglion sus-épitrochléen, également du côté gauche.

Autour de chacune de ces ulcérations les éléments papulo-nécrotiques sont groupés en quantité plus considérable que dans le reste de la région.

A noter que sur le tronc les éléments sont sur base séborrhéique.

Outre ses manifestations ganglionnaires, l'enfant a présenté d'autres localisations tuberculeuses. Il y a dix-huit mois, à la suite d'une chute, elle a eu un mal de Pott, pour lequel elle a été immobilisée et qui paraît arrêté dans son évolution. Rien aux poumons.

Une première biopsie est faite le 30 mai 1906. — Élément isolé à la face de l'avant-bras droit. Fixation à l'acool à 90°. Inclusion et coloration par les méthodes ordinaires.

Cette biopsie montre un élément nécrotique, constitué en son centre par un clou de pus concret, s'enfonçant dans l'épiderme, le dépassant et entamant le derme. Dans le derme, autour de la zone de nécrose, se trouve une zone d'infiltration, avec traînées de cellules plasmatiques périvasculaires. De plus, il y a destruction du tissu élastique au niveau de la zone nécrotique.

En résumé, élément papulo-nécrotique, sans trace de tissu tuberculoïde.

L'enfant est revue 15 jours plus tard, le 15 juin; mais à ce moment l'éruption a changé complètement d'aspect.

Dans sa distribution l'éruption est restée exactement la même ; il y a autant d'éléments qu'il y en avait, et il ne s'en est pas formé de nouveaux ; mais tous les éléments se sont modifiés, et de la même façon. Ils se sont flétris, pour ainsi dire. Il y a eu éviction du foyer nécrotique ; on le retrouve, à l'état de croûtelle, coiffant le sommet d'une papule, ou bien cette croûtelle est déjà tombée. Sous les croûtelles qui persistent, on découvre une petite papule grosse comme un grain de millet, de couleur foncée, cuivrée, ressemblant à un microscopique élément de lupus. A la vitropression, légère translucidité de cet élément.

Une seconde biopsie est pratiquée le 15 juin à la face antérieure du genou gauche. Fixation et coloration comme pour la première.

L'examen de la pièce donne des résultats tout différents. Au sommet de la papule, l'épiderme présente un amincissement considérable. Au-dessous, bien isolé du reste des tissus, se trouve un noyau de tissu tuberculoïde, véritable tubercule élémentaire, avec une cellule géante, entourée par un amas de cellules épithélioïdes et lymphoïdes.

Le bacille de Koch n'a pas été recherché. L'épreuve de la tuberculine n'a pas été faite, non plus que l'inoculation.

L'enfant, qui allait beaucoup mieux à ce moment, est sortie du service dans le courant du mois de juillet.

Cette observation démontre un fait anatomique intéressant. Dans le rapport sur les Tuberculides, présenté par l'un de nous au Congrès de Dermatologie de Paris, 1900, il avait admis que, par leur structure histologique, les tuberculides se rangent en deux groupes : le type A, tuberculoïde, et le type B, nécrotique. Dans le cas actuel on voit ces deux types anatomiques, si nettement tranchés, se substituer *in situ* l'un à l'autre. Le type tuberculoïde succède au type nécrotique.

On pourrait sans doute interpréter de diverses façons cette transformation. L'explication qui nous semble la plus plausible serait la suivante : Le virus, probablement arrivé par embolie, étant fortement nocif, a provoqué la nécrose du petit foyer embolique ; après élimination de ce foyer, il restait assez de substance virulente pour donner naissance à du tissu tuberculoïde.

Quoi qu'il en soit, la parenté intime des tuberculides papulo-nécro-

tiques et du lichen scrofulosorum est une fois de plus confirmée. Notre observation établit, de par la clinique et de par l'anatomie pathologique, le passage direct de l'une de ces formes à l'autre. Il sera intéressant de rechercher à l'avenir si cette transformation est fréquente.

Leucoplasie et épithéliomatose surtuberculeuses.

Par M. Ch. Audry.

Il n'y a pas lieu de revenir sur les rapports immédiats ou indirects qui existent entre la syphilis d'une part, la leucoplasie et l'épithélioma des muqueuses d'autre part (1). On sait de reste que la syphilis par ou sans l'intermédiaire de la leucoplasie, est le plus actif agent provocateur de l'épithélioma de la bouche (langue, joues, amygdales, pharynx, etc.) ; mais on peut encore s'occuper à mettre en relief les rapports de même ordre qui existent entre la tuberculose d'une part, et, d'un autre côté, la leucoplasie et l'épithélioma.

1° Leucoplasie surtuberculeuse.

Un premier point peu connu, et non douteux, est le suivant : *Des lésions tuberculeuses des muqueuses ectodermiques peuvent engendrer dans celles-ci des altérations leucoplasiques, leuco-kératosiques avérées.*

J'en possède 3 observations certaines ; dans les 3 cas, il y avait eu erreur de diagnostic rectifié par l'examen histologique.

1er Cas. — On en trouvera l'observation reproduite en détail dans les comptes rendus de cette Société en mars 1897, sous le titre : Papillome juxta-lupique de la langue ; tubercule du cervelet ; mort. Il s'agissait d'un homme, probablement ancien syphilitique, amené dans mon service pour des accidents de torpeur qui se transformèrent en coma et se terminèrent par une mort rapide, malgré le traitement spécifique. Pendant sa vie, on avait constaté l'existence d'un placard leucoplasique limité et saillant de la langue qu'on avait attribué à la syphilis. A l'autopsie, tumeur circonscrite de l'écorce du cervelet, et méningite. L'examen microscopique montra que cette tumeur du cervelet était un tubercule, et que le placard de la langue recouvrait un infiltrat lupique des plus nets.

2e Cas. — Il s'agissait d'un placard de leucoplasie circonscrite et saillante développée sur le côté droit de la vulve d'une femme âgée de 60 ans, un peu au-dessous de l'origine des petites lèvres. Extirpation. Au microscope, leucoplasie recouvrant un infiltrat de lupus bien caractérisé. (Noté dans la thèse récente de Combéléran sur les tuberculoses de la vulve. Toulouse, 1906.)

3e Cas. — Encore inédit, il sera reproduit en détail dans une thèse d'un de mes élèves consacrée à la tuberculose des lèvres. En voici le résumé. En juin

(1) Etcheverry, Syphilis et cancer : ces *Annales*, août 1904.

1906, vient à la policlinique un homme de 55 ans ; je l'ai soigné autrefois pour une cystite chronique que j'avais qualifiée de tuberculeuse et qui était guérie. Le malade revient avec une plaque leucoplasique bien circonscrite, saillante, développée sur la face interne de la lèvre supérieure, à droite, au voisinage et un peu au-dessus de la commissure. C'est un fumeur et les dents sont mauvaises. On pense à une leucoplasie mixte, probablement syphilitique, bien que le malade n'accuse aucun antécédent de ce genre. Excision : Au microscope, on constate avec étonnement des altérations leucoplasiques habituelles recouvrant plusieurs infiltrats lupiques, aussi bien caractérisés que possible. Quand le malade revint faire enlever ses fils, on apprit qu'il toussait depuis longtemps, qu'il avait eu récemment des hémoptysies, et à l'auscultation, on découvrit des lésions tuberculeuses des deux sommets : matité, craquements déjà humides, etc.

Voilà donc 3 cas non douteux de leucoplasies surtuberculeuses. Elles ne différaient en rien des leucoplasies les plus habituelles, sauf qu'elles étaient toutes trois plus circonscrites qu'à l'ordinaire, et en foyer unique. Je pense donc que dans ce cas, il faudra être attentif à l'avenir.

Je n'ai pas rencontré personnellement de leucoplasies tuberculeuses ayant subi la dégénérescence épithéliomateuse; mais je pourrai tout à l'heure en citer un exemple.

2° Epithéliomatose surtuberculeuse.

Sur la peau, les exemples en sont nombreux et bien connus: tout le monde connaît l'épithélioma développé sur le lupus. Présentement, je suis persuadé que bon nombre d'épithéliomas des doigts sont développés non sur des lupus vulgaires, mais sur des placards de tuberculose verruqueuse ; il est impossible de saisir le moment de passage de l'un à l'autre processus ; la tuberculose verruqueuse est déjà un papillome et l'épithélioma en est terriblement rapproché. Or un grand nombre de tuberculoses verruqueuses des extrémités sont méconnues surtout dans la pratique rurale, où elles se rencontrent bien plus souvent que parmi la population urbaine.

L'épithélioma surtuberculeux des muqueuses est beaucoup moins connu; il n'est pas certain qu'il soit beaucoup plus rare. Sans doute, il n'est pas permis de considérer avec Ribbert que les épithéliomas de la lèvre au pourtour desquels on découvre des cellules géantes doivent être considérés ipso facto comme surtuberculeux. Mais cela est possible dans certains cas. J'ai vu un épithélioma malpighien avec adénopathie développé sur ce qui avait été le rebord muqueux d'une lèvre inférieure attaquée par un vieux lupus. D'autre part, j'ai acquis la certitude que les formes objectives de la tuberculose des lèvres sont actuellement à peu près inconnues ; on se fait

difficilement une idée des renseignements inattendus que procure l'examen histologique des pièces de ce genre.

Enfin, avec Iversenc, j'ai présenté ici même, en 1897, une observation d'épithélioma développé sur un lupus de la voûte palatine. Je suis très disposé à admettre que les cas semblables à celui de Crone (lupus et épithélioma du larynx) sont bien plus fréquents qu'on ne le pense, et que la tuberculose ne laisse pas tout cet ouvrage à la syphilis, ni là, ni ailleurs. Enfin, mon collègue et ami, le Dr Rispal, possède une observation complète de leucoplasie vulvaire développée sur un lupus, et accompagnée de dégénérescence épithéliomateuse.

Tout cela me permet de dire : *les épithéliomatoses surtuberculeuses de la peau sont bien connues, et cependant encore plus fréquentes qu'on ne le croit ; les épithéliomatoses surtuberculeuses des muqueuses sont bien loin d'obtenir dans nos livres et nos préoccupations la place qu'elles méritent.*

Hyperidrosis nigricans.

Par M. Ch. Audry.

Voici une observation qui m'a paru fort curieuse :

En juillet dernier, je vis le fils d'un de mes amis, grand et solide garçon de 18 ans, dépourvu de tout antécédent héréditaire ou personnel, un peu nerveux, peut-être. Depuis plusieurs semaines, il était fort préoccupé par un petit phénomène tout à fait singulier. Le pouce, l'index et le médius de la main droite offraient, dans les points correspondant exactement à la pression exercée sur la plume à écrire, des surfaces brun foncé. Il m'expliqua et me montra que cette couleur ne s'accompagnait d'aucun symptôme subjectif, d'aucune modification de l'épiderme. Il y avait purement et simplement coloration. L'eau savonneuse ne l'enlevait pas, mais elle disparaissait dans l'alcool pour se reproduire bientôt. Il existait un certain degré d'hyperhidrose de l'une et l'autre main ; cette hyperhidrose était sensiblement augmentée aux points indiqués. La sueur perlait limpide ; la coloration apparaissait au fur et à mesure que la sueur se desséchait ou qu'elle se prolongeait.

Ni le porte-plume, ni les gants ne pouvaient être mis en cause : le phénomène se produisait même en dehors de toute écriture.

Point de troubles de la sensibilité.

Il suffisait de quelques minutes pour voir apparaître sur la peau bien nettoyée, d'abord une rosée sudorale, puis une teinte sépia à peine indiquée, puis de plus en plus foncée ; elle arrivait à prendre une couleur terre de Sienne brûlée très intense.

Il n'y avait point de supercherie possible : le phénomène se produisait sous les yeux de l'observateur ; et le porteur était désespéré de sa petite infirmité.

Pendant les vacances, disparition totale des accidents.

En octobre, quand le jeune homme a repris la plume (un porte-plume de liège, tout neuf), réapparition immédiate des mêmes phénomènes, mais d'une manière irrégulière.

Je ne connais pas de cas exactement semblable. En général, les chromidroses sudorales sont bleues et ne se localisent pas de cette manière. Il ne s'agit point de sueurs colorées. Ici, la sueur est incolore, et le noircissement se produit secondairement et dans l'épaisseur de la couche cornée, comme si celle-ci s'imbibait d'une substance noircissant au contact de l'air.

La stearrhea nigricans d'E. Wilson est totalement différente.

On peut se demander s'il ne faut pas expliquer ce fait en utilisant des données fournies par M. Gessard.

Ce dernier a montré que la tyrosine jouerait le rôle d'un chromogène qui deviendrait noir ou brun foncé par l'action oxydante de la tyrosinase (1).

On en peut induire que chez mon jeune homme, il y aurait une hyperidrose à tyrosine d'origine probablement réflexe et se produisant seulement au niveau des points de pression sur le porte-plume.

Il est vraisemblable que le système nerveux joue un rôle capital en ce cas, comme dans un grand nombre de syndromes hyperidrosiques.

Syphilis cérébrale précoce ; artérite du tronc basilaire et foyer de ramollissement protubérantiel ; guérison. Artérite de la sylvienne ; méningite, mort, autopsie.

Par M. Constantin.

L. L..., 26 ans, tailleur d'habits, de constitution assez robuste, contracte à la fin de son service militaire (il y a un peu plus de deux ans), une syphilis sévère d'emblée. Soumis aux injections d'huile grise, le malade vint d'abord se montrer assez régulièrement, puis on le perdit de vue pendant quelque temps, lorsque vers le milieu de juillet de cette année nous le revîmes à la consultation, porteur d'une hémiplégie gauche avec contracture, bien que ne remontant à guère plus d'un mois. On lui fait alors (10 juillet) une injection de calomel.

Quelques jours plus tard, le 17 juillet dans la soirée, on le ramène à l'Hôtel-Dieu où il est admis d'urgence dans le service de M. le professeur Audry. Son état est des plus graves : le matin même au réveil, il a été brusquement atteint d'aphasie complète avec état subcomateux entrecoupé de courtes périodes d'excitation ; on lui fait immédiatement une injection de calomel et l'on prescrit en même temps l'iodure à haute dose.

M. le Dr E. Sorel ayant observé le malade dès le début de ses accidents cérébraux, nous empruntons les renseignements qui suivent à l'observation qu'il a publiée à la Société anatomo-clinique :

« Dans la nuit du 1er au 2 juin 1906, une hémiplégie gauche apparaissait, la dernière piqûre d'huile grise avait été pratiquée la veille), l'hémiplégie se constituait lentement sans ictus, affectant le syndrome clinique des hémi-

(1) Gessard. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 4 mai 1903. Cf. aussi : *Pratique dermatologique*, art. Sudoripares.

plégies par artérite oblitérante, non celui des paralysies par hémorrhagie cérébrale.

« L'hémiplégie était totale, elle date de 3 semaines et voici déjà des signes de contracture : exagération des réflexes rotuliens, ébauche de clonus du pied, exagération plus ou moins accentuée des divers réflexes tendineux, signe des orteils de Babinsky. Il y a participation de la face à la paralysie, on ne relève ni troubles intellectuels ni troubles du langage, pas de perversion de la sensibilité. Le malade se plaint uniquement de quelques douleurs de tête, assurément sous la dépendance de la spécificité. » (Dr E. Sorel; *Toulouse Médical.*)

Le lendemain de son entrée à l'hôpital L. L... est sensiblement dans le même état d'obnubilation que la veille, par moment il a dans les membres inférieurs et le bras droit des mouvements non convulsifs mais lents et désordonnés; il essaie parfois de se lever et d'émettre avec peine des sons inarticulés, il ne peut parler malgré ses efforts, il lui est impossible d'écrire bien que son bras droit ait conservé toute sa motilité. Il semble entendre et comprendre les questions qui lui sont posées, auxquelles il répond par signe.

La fente buccale est légèrement déviée à gauche. Le facial supérieur est intact.

Les pupilles sont sensiblement égales, et réagissent normalement à la lumière.

Il n'y a pas de nystagmus ni de paralysie oculaire externe.

Du côté des membres : à gauche, hémiplégie avec contracture difficile à vaincre, exagération des réflexes tendineux, pas de clonus du pied, phénomène des orteils positif.

Sensibilité conservée, seulement un léger retard dans la perception de la douleur.

A droite, les membres ne présentent ni contracture, ni modification des réflexes tendineux. Pas de phénomène des orteils. Pas d'atteinte sérieuse à la motilité. La sensibilité est normale.

Les réflexes cutanés sont un peu diminués, surtout à gauche.

Le malade refuse bientôt toute ingestion de liquide, on doit recourir à la sonde pour lui faire prendre l'iodure de potassium (16 grammes par jour) et le lait; il est très constipé.

Le 19 juillet, l'état de L. L... s'est encore aggravé. L'assoupissement de la veille a fait place à une agitation extrême (on est obligé de maintenir de force le malade dans son lit). Incontinence d'urine et constipation absolue. Le bras droit est parésié et en demi-flexion. Le soir, la température rectale monte à 38°,4.

Le lendemain, après une nuit très agitée, la température est le matin à 39°,4 avec pouls rapide mais régulier et bien frappé, avec congestion des bases.

La langue est sèche; l'incontinence d'urine et la constipation persistent.

Le malade est dans un demi-coma avec hypoesthésie générale. Des convulsions se montrent dans le membre supérieur droit.

La température monte encore (39°,9 à midi), l'état comateux s'accentue et le malade meurt à six heures et demie du soir.

Autopsie. — L'autopsie, pratiquée le lendemain, donne lieu aux constatations qui suivent :

A l'ouverture du crâne, issue d'un liquide céphalo-rachidien légèrement opalescent et d'abondance moyenne.

Le cerveau, d'une consistance assez ferme, ne présente pas d'œdème, les vaisseaux de la pie-mère sont dilatés et gorgés de sang. La surface des hémisphères présente une légère coloration rougeâtre diffuse ; on y distingue en outre de petites plaques gris blanchâtre siégeant l'une au niveau des circonvolutions frontales droites, formant une traînée de quelques centimètres occupant le sillon séparant F^1 de F^2 ; une autre plaque siège au pied de la circonvolution de Broca, au niveau de l'opercule rolandique et de la frontale ascendante ; la surface de ces plaques est légèrement granuleuse.

A la base du cerveau, sauf au niveau du chiasma, on ne trouve aucune lésion méningée.

M. le professeur agrégé R. Cestan, à la compétence spéciale du quel nous avons fait appel, a bien voulu nous donner sur les lésions encéphaliques les notes qui suivent :

L'artère basilaire est complètement oblitérée dans tout son trajet, ainsi que l'extrémité des vertébrales.

Il existe un foyer de ramollissement protubérantiel ancien se traduisant par l'existence d'une cavité de la dimension d'un pois située exactement sur le trajet du faisceau pyramidal et limité à l'étendue de ce dernier.

L'artère sylvienne gauche est complètement oblitérée à partir de son origine.

Lésions de méningite granuleuse à très fines granulations blanchâtres à la surface de la pie-mère et abondant précisément dans la région de la sylvienne. Le microscope relève des lésions de méningite lymphocytaire non adhésive avec amas périvasculaires surtout périveineux.

En outre, dans le fragment d'écorce cérébrale examiné (région de la sylvienne) il existe de petits foyers microscopiques de ramollissement.

Les poumons congestionnés avec quelques tubercules sous-pleuraux et de nombreux noyaux disséminés de broncho pneumonie tuberculeuse. Pas d'épanchement, pas d'adhérences pleurales.

Intestin, péritoine normaux.

Foie gros sans lésion apparente.

Reins gros et congestionnés.

Examen histologique des lésions artérielles.

L'examen a porté exclusivement sur le tronc basilaire, lequel offrait sur toute son étendue l'aspect d'un cordon blanchâtre régulièrement cylindrique, sans dilatations ni bosselures ni taches superficielles, dur et donnant au toucher la sensation d'un cordon plein.

Un fragment traité par la méthode de Levaditi ne nous a pas permis d'y découvrir le tréponème. Le reste du vaisseau a été fixé par le mélange alcool-formol-acide acétique de Morel et Dalous, et inclus dans la paraffine. Des coupes ont été prélevées à différentes hauteurs et traitées de diverses façons.

Topographie des lésions. — Sur toutes les préparations on voit, d'abord que le vaisseau est demeuré perméable ; quel que soit le niveau où ait porté

la section, on ne trouve nulle part d'oblitération totale, de caillot organisé, c'est à peine si par endroits on trouve quelques globules rouges peu déformées et très reconnaissables.

Le vaisseau apparaît comme un conduit à parois extrêmement épaissies possédant une lumière très étroite ; la forme seule de cette cavité et sa situation par rapport à l'axe varient suivant le point envisagé : cylindrique et centrale à une extrémité, elle s'ovalise et s'aplatit vers l'extrémité opposée en même temps que sa situation se désaxe et devient de plus en plus pariétale. Malgré ces modifications de forme et de siège, la surface de section de la lumière vasculaire demeure sensiblement constante et peut être évaluée approximativement au 1/7e du diamètre total du vaisseau. Sur des coupes d'ensemble à l'hématéine Van Gieson on peut en second lieu se rendre compte que la tunique externe et la tunique interne participent toutes deux, quoique très inégalement, à l'épaississement des parois vasculaires.

Tunique interne. — C'est à l'épaississement de l'endartère qu'est due la diminution de calibre du vaisseau. Bordée extérieurement par l'élastique interne, limitant intérieurement la lumière vasculaire, la tunique interne se présente sous l'aspect d'un anneau très épais constitué par des cellules nombreuses séparées les unes des autres par une abondante substance intercellulaire d'apparence fibrillaire.

Les cellules qui la constituent sont volumineuses, la plupart de forme très irrégulière à protoplasma d'aspect filamenteux présentant des expansions allongées au nombre de 2, 3 ou plus anastomosées parfois avec les prolongements des cellules voisines. Ces cellules ont un noyau ovalaire ou allongé se colorant nettement par les teintures basiques.

A côté de ces cellules existent en assez grand nombre des éléments plus petits à corps cellulaire réduit et régulièrement arrondi, dont le noyau se colore en bleu azuré par le bleu polychrome et la glycerinathermischung (les noyaux des cellules précédentes dans les mêmes circonstances se teignant en bleu violet).

Ces différentes cellules ne sont point au contact les unes des autres, elles sont au contraire largement séparées par une substance intercellulaire d'aspect fibrillaire présentant la plupart des réactions du tissu conjonctif ; la fuchsine acide en particulier lui donne une teinte rose vif très nette. Au voisinage de la cavité vasculaire les cellules sont plus denses et plus serrées que dans le reste de la tunique interne, elles sont de plus à ce niveau fusiformes ou même arrondies : à l'extrême limite de la lumière l'endothélium manifeste des signes d'irritation, il est formé par un chapelet de cellules rondes gonflées et contiguës les unes aux autres.

Tunique moyenne. — A la limite externe de la couche précédente se dessine l'élastique interne. Remarquablement intacte, elle se présente sous l'aspect d'une épaisse ligne annulaire réfringente sinueuse ; nulle part elle ne présente de solution de continuité ; mais en quelques points elle offre des signes de clivage, elle devient feuilletée et se décompose en un nombre plus ou moins considérable de lamelles.

Ses réactions colorantes ne présentent pas de modification : le Van Gieson la colore en jaune vif, l'orcéine acide en rouge brun foncé, la fuchsine-résorcine de Weigert en violet noir intense. La même intégrité se retrouve dans

les productions élastiques disséminées dans les couches suivantes sous formes de fibres.

Immédiatement en dehors de l'élastique interne, existe une musculaire diversement modifiée : les éléments qui la constituent sont notablement écartés les uns des autres par l'interposition de fibres conjonctives onduleuses; enfin en plusieurs endroits cette couche musculaire est complètement détruite par un processus que nous allons maintenant examiner.

Tunique externe. — L'adventice, ainsi du reste que les méninges bulbo-protubérantielles qui la recouvrent, est le siège d'une infiltration diffuse assez dense constituée presque totalement par des cellules rondes. Dans son épaisseur se voit la section de vasa vasorum à paroi très épaissie présentant des lésions d'artérite à tendance oblitérante.

En plusieurs endroits, existent entre l'adventice et l'élastique interne des foyers d'infiltration nodulaire. Ces infiltrats sont constitués par des amas de cellules rondes de petite dimension au sein desquelles on peut reconnaître des éléments plus volumineux plus ou moins rectangulaires, dont le cytoplasme est chargé de granulations basophiles.

En certains points, ces amas cellulaires ont subi un processus dégénératif, et le nodule qu'ils constituent n'est plus représenté que par des noyaux altérés ou fragmentés et des débris cellulaires.

Ces infiltrats cellulaires de l'adventice, véritables gommes microscopiques, siègent à la partie profonde de la tunique externe; à leur niveau la tunique musculaire a été détruite et l'infiltrat est au contact intime de l'élastique interne inaltérée.

Malgré l'inefficacité du traitement spécifique sur l'évolution des derniers accidents cérébraux, il nous semble à peine utile d'insister sur la légitimité du diagnostic d'artérite syphilitique suffisamment prouvé par le siège et l'histologie des lésions artérielles.

Bien que Darier ait apporté une observation assez analogue d'artérite basilaire précoce (un mois et demi après l'infection) accompagnée de ramollissement protubéranciel, les cas de ce genre sont peu fréquents. Enfin, chez notre malade nous avons d'abord eu une poussée d'artérite oblitérante du côté de la basilaire et de la sylvienne déterminant d'abord un foyer de ramollissement protubérantiel limité au faisceau pyramidal dans lequel nous devons voir la cause de l'hémiplégie gauche avec contracture.

Ce n'est qu'un mois et demi plus tard, en dépit d'un traitement intensif, que surviennent l'aphasie et les phénomènes méningitiques ayant déterminé la mort. C'est à ce moment qu'ont dû se produire les petits foyers de ramollissement microscopique dans le territoire de la sylvienne, lesquels ont vraisemblablement déterminé l'aphasie. En même temps ont apparu les plaques de méningite corticale prédominant sur le trajet de la sylvienne.

A cette époque les lésions artérielles étaient déjà définitivement constituées, ce qui nous explique l'insuccès du traitement.

Il est à noter que l'existence des nodules tuberculeux disséminés dans les poumons aurait pu apporter quelques difficultés dans l'interprétation des lésions méningitiques; mais M. le Dr R. Cestan n'a pas hésité à reconnaître à celles-ci un caractère nettement syphilitique.

Élections.

Au cours de la séance ont été nommés :

Membres titulaires : MM. Barcat, Bernstein, Druelle, Duhot, Foulquier, Petges.

Membres correspondants : MM. Dorksworth, Gonzalès Uruena.

Prix Zambaco.

Aucun mémoire n'ayant été remis à M. le Secrétaire général à la date du 30 novembre, le Comité de direction a décidé de proroger d'un an le concours.

Par suite de cette décision, le prix Zambaco pourra être exceptionnellement décerné deux années de suite, c'est-à-dire au mois d'avril des années 1908 et 1909. Les mémoires devront être adressés à M. le Secrétaire général au plus tard : pour le premier concours, le 30 novembre 1907 ; pour le second, le 30 novembre 1908.

Le Secrétaire :

L. Brodier.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Recherches expérimentales et bactériologiques sur la syphilis.

Recherches sur la transmission de la syphilis aux singes, faites à Batavia (Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen), par NEISSER, BAERMANN et HALBERSTADTR. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1906, nos 1 à 3.

N. expose dans ce travail le résultat des recherches qu'il a faites à Batavia avec B. et H. à partir du milieu de mars. Ces recherches ont présenté de grandes difficultés. On avait pu réunir un grand nombre de singes, mais il était difficile de les conserver, car, même sous les tropiques, la mortalité des singes supérieurs est très élevée, en raison surtout des conditions d'existence et d'hygiène tout à fait modifiées par la captivité. Personne n'a certainement jamais eu autant de singes à soigner en même temps; on avait constamment 10 à 20 orang-outangs, 20 à 30 gibbons et environ 6 à 800 singes inférieurs.

La durée de l'incubation chez toutes les espèces inoculées a été régulièrement de plusieurs semaines, dans la plupart des cas 3 à 5 semaines, rarement moins, en général plus. La durée d'incubation dans 146 cas a été de 15 à 65 jours, le plus souvent de 26 à 30 jours.

Les inoculations ont été pratiquées comme à Breslau, en faisant des scarifications profondes et ensuite une friction énergique avec les matériaux d'inoculation. Les scarifications profondes donnent de meilleurs résultats que les scarifications superficielles (Finger). Les plaies de scarification et d'inoculation guérissaient en général en très peu de temps.

L'aspect des lésions primaires n'était pas toujours semblable, quoique dans tous les cas il y eût une infiltration d'un rouge bleu, dure, se détachant sur les parties avoisinantes; l'état de la surface était très variable, tantôt sèche et recouverte seulement de squames; tantôt d'aspect très caractéristique, laqué, sécrétant peu et se transformant en ulcérations profondes. Mais, malgré ces différences d'induration en profondeur et en étendue, les lésions étaient aussi typiques que le chancre infectant chez l'homme, très souvent même si typiques que tout médecin connaissant le chancre de l'homme pouvait faire le diagnostic de chancre chez ces animaux.

On n'a pas pu constater une différence nette entre les diverses variétés de singes relativement au développement et aux caractères des accidents primaires.

Quoique en général le virus de la syphilis de l'homme et des singes supérieurs paraisse plus approprié pour la contagion que celui provenant des singes inférieurs, les différences n'ont rien de régulier et ne sont pas très accusées. Plus le processus dont provenait le virus était actif, plus les phénomènes étaient caractéristiques et rapides au point d'inoculation.

Dans la plupart des cas les ganglions primaires ont constitué une bonne matière d'inoculation.

Les lésions secondaires, principalement les condylomes et les plaques muqueuses, représentent une matière d'inoculation tout à fait remarquable.

Sur plusieurs expériences on n'a pu obtenir qu'une seule fois l'inoculation d'un produit tertiaire. Sur trois inoculations faites avec la paroi d'une gomme non ouverte, deux donnèrent un résultat positif. Dans les deux cas l'incubation, fut très longue. Finger a fait la même remarque.

Les expériences faites à Breslau par Neisser et à Paris par Salmon avec des ulcérations tertiaires, n'ont donné que des résultats négatifs.

Des inoculations faites avec le sang humain et avec le sérum du sang syphilitique ont toutes été négatives, ainsi que celles pratiquées avec quelques organes parenchymateux, tandis que les inoculations faites avec la rate, la moelle osseuse, les ganglions et les testicules ont donné des résultats positifs. Par le passage d'un animal à l'autre la virulence ne diminue pas, c'est plutôt le contraire. D'après les recherches de N. et celles d'autres auteurs, les actions physiques et chimiques ne modifient pas la virulence. Les singes supérieurs sont plus sensibles à la contagion que les singes inférieurs. Chez ces derniers l'inoculation ne réussit que dans des régions déterminées, sourcils et parties génitales ; chez les singes supérieurs, elle réussit en une région quelconque du corps.

Les inoculations simultanées de syphilis et de vaccine ont donné jusqu'à présent des résultats négatifs. Il en a été de même en combinant l'inoculation de la syphilis avec le chancre mou; elle n'a réussi que dans un cas de chancre mixte.

L'évolution de la syphilis n'exerce aucune influence sur l'état général des singes inférieurs ; chez les orangs-outangs et les chimpanzés il se produit souvent de l'inappétence et de la faiblesse ; chez les gibbons cette diminution de la force de résistance a coexisté avec l'apparition des accidents secondaires.

Les symptômes secondaires n'ont été caractérisés que chez les gibbons; chez les singes inférieurs on ne les pas observés. N. a constaté que par la voie sous-cutanée on ne parvient ni à infecter les animaux ni à les immuniser.

Les expériences entreprises pour traiter la syphilis des singes par des injections de sérum d'autres sujets malades ne sont pas encore terminées ; il en est de même de celles avec le mercure et l'iode.

Les recherches faites pour conserver le virus syphilitique n'ont pas réussi ; la virulence disparaît régulièrement au bout de quelques heures.

Dans une série d'expériences on a excisé aussi profondément et aussi largement que possible, à différents intervalles, les points inoculés. Ces expériences ne sont pas terminées, mais on sait qu'une excision pratiquée 8 heures après l'infection ne donne pas de résultat, car la cicatrice s'indure d'une manière typique quelques semaines plus tard. Mais d'autre part on a constaté que des excisions faites beaucoup plus tard n'ont pas été suivies de récidives locales. Ces expériences, qui ont donné des résultats variables, ne sont pas démonstratives et on ne peut pas les appliquer à la thérapeutique humaine tant qu'on ne saura pas comment se fait la généralisation du virus dans l'organisme de l'animal, surtout dans les cas où il n'y a pas eu de récidive locale dans la cicatrice.

A. Doyon.

Expériences sur la transmission de la syphilis aux singes Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen), 4e communication, par A. Neisser. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1906, n° 13.

Les expériences faites par N. sur des animaux démontrent que, même 10 à 17 ans après l'infection, les processus tertiaires peuvent être contagieux. On peut admettre que, plus une syphilis est vieille, plus la quantité de virus contenue dans l'organisme diminue. On peut déduire de là que, plus une syphilis est âgée, moins les récidives tertiaires sont à craindre et moins aussi le danger de l'hérédité est à redouter.

Il résulte d'autres expériences faites sur la syphilis héréditaire congénitale sur des singes que tous les malades atteints de syphilis sont imprégnés de parasites.

Plusieurs expériences pratiquées avec le sang du cœur et avec un certain nombre d'organes, reins, poumons, foie, ovaires, avec lesquels, jusqu'à présent du moins, on n'avait pas réussi dans la syphilis acquise à obtenir des inoculations positives, ont donné dans la syphilis congénitale des résultats probants. Le résultat positif obtenu avec l'inoculation du mucus nasal prouve que ce mucus pourrait être le point de départ d'une infection extragénitale accidentelle.

Il serait peut-être possible d'établir, par des examens antérieurs du sang (recherches des spirochètes) ou des inoculations du sang à des singes, que les parasites se trouvaient depuis longtemps dans le sang. Il est évident qu'il serait important de faire le diagnostic de bonne heure, d'une part, dans l'intérêt des enfants, car on pourrait commencer le traitement beaucoup plus tôt, de l'autre, pour l'entourage des enfants, afin de protéger les personnes qui les soignent des infections accidentelles.

En pratique on ne saurait s'arrêter à de pareilles hypothèses et à des espérances aussi optimistes, il faut au contraire insister sur ce point qu'il existe encore dans l'organisme du virus vivant qu'il importe de détruire par tous les moyens à notre disposition. A. Doyon.

Les filtrats de manifestations syphilitiques à travers les bougies Berkefeld et Chamberland renferment-ils l'agent de l'infection ? (Se nei filbrati di manifestationi sifilitiche ottenuti attraverso candele Berkefeld communi Z, N, W, V, Chamberland F. si trovi dell'agente infezione), par Casagrandi et R. de Luca. *Annali d'Igiene sperimentale*, 1906, p. 23.

C. et R. de L. ont repris les expérieuces de Klingmüller et Baermann sur les effets de la filtration sur la virulence des produits syphilitiques.

De leurs expériences très nombreuses, il résulte que les syphilomes, ulcérés ou non, excisés, triturés et dilués avec la glycérine et la solution de chlorure de sodium à 0,85 p. 100, filtrés à travers les filtres Berkefeld ordinaires, V, N, W, et les autres filtres qui retiennent les bactéries communes, laissent passer un liquide qui, inoculé sur la peau de l'homme et des animaux de laboratoire, dans les veines et le péritoine de ces derniers, dans les muscles fessiers de l'homme, n'exerce aucune action locale et générale et que les filtrats de manifestations syphilitiques recueillies à d'autres périodes de l'infection se comportant de la même façon : aucun ne reproduit l'infection syphilitique.

Les filtrats de chancres syphilitiques ulcérés réduisent le liquide proposé par Neisser et Wechsberg pour l'épreuve bioscopique ; ceux de chancres non ulcérés et de manifestations secondaires et tertiaires ne le réduisent pas.

Les inoculations intra-cornéennes de filtrats de manifestations syphilitiques et de sérum de syphilitiques, celles de mélanges de sérum de syphilitiques et des animaux traités par les filtrats, celles du contenu de sacs de collodion renfermant des filtrats, n'ont pas déterminé la production de cythoryctes dans les cellules de l'épithélium cornéen.

Les épreuves séro-diagnostiques, en faisant agir sur les filtrats le sérum de syphilitiques, n'ont produit aucun précipité spécifique ; en insérant les filtrats en bouillon dans des sachets de collodion placés dans le péritoine des lapins, le liquide reste stérile, et il ne s'y produit rien lorsqu'on y ajoute ces sérums spécifiques ; les épreuves séro-diagnostiques, faites avec les mêmes sérums sur des filtrats de sang de syphilitiques trituré et filtré ou simplement dilué et filtré, ont produit des résultats analogues.

Les épreuves séro-diagnostiques, en faisant agir sur le sérum de syphilitiques non filtré le sérum des animaux traités, ont mis en évidence une altération microscopique qui n'a pu être encore bien interprétée et qui ne se produit pas avec le mélange de sérum filtré et du sérum des animaux traités.

C. et R. de L. concluent que les filtrats de manifestations syphilitiques obtenus avec les bougies Berkefeld ordinaires, N, V, W, et autres bougies ne contiennent pas l'agent étiologique de l'infection syphilitique. Leurs diverses expériences prouvent en outre qu'il ne se trouve pas dans ces manifestations sous la forme de microbe invisible ou ultra-microscopique. G. THIBIERGE.

Bactéries dans les chancres syphilitiques ulcérés (Su di un nuovo reperto batteriologico osservato con costanza in alcuni sifilomi primari ulcerati ; bacterium syphilomatis ulcerosi), par R. de LUCA et O. CASAGRANDI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1906, fasc. 1, p. 71.

R. de L. et C. ont constamment (5 cas) trouvé dans le sang des syphilitiques atteints de chancre ulcéré, recueilli par piqûre ou après excision du chancre, une bactérie qui ne se trouve ni dans le sang périphérique des mêmes malades, ni dans celui des sujets atteints de chancre syphilitique non ulcéré ou de manifestations secondaires ou tertiaires.

Cette bactérie, très courte, aussi large que longue, à extrémités arrondies, disposée en groupes ou en courtes chaînettes dans certains milieux de culture, se colore bien par la fuchsine phéniquée et par le violet d'Erlich et résiste au Gram.

Elle est constamment agglutinée par le sérum de syphilitiques atteints de chancre ulcéré, mais uniquement par lui ; elle n'a pas d'action pathogène pour le cobaye, le lapin, le chien et la souris blanche.

L'absence de relations avec l'infection syphilitique est démontrée par l'impossibilité d'agglutiner avec le sérum de sujets atteints de manifestations syphilitiques autres que le chancre ulcéré. G. THIBIERGE.

Épidémie de syphilis.

Épidémie familiale de syphilis (A family infected with syphilis), par W. R. GROVE. *British medical Journal*, 16 juin 1906, p. 1400.

Une fille, qui avait contracté la syphilis 2 ans auparavant, accouche d'un enfant atteint, au bout de quelques jours, de pemphigus généralisé. L'enfant guérit mais, à l'âge de 18 mois, présente des lésions de la bouche et de l'anus. Un mois après, la grand'mère qui le soignait présente un chancre de la lèvre et peut-être de l'amygdale, suivi d'accidents secondaires. Ensuite une sœur de 12 ans et un frère de 7 ans sont pris successivement de chancre de l'amygdale. Ces contagions successives sont dues à la cuiller qui servait à l'enfant. W. DUBREUILH.

Série d'observations sur la syphilis.

Observations sur la syphilis (Some clinical aspects of syphilis), par ROB. WILD. *British Journal of Dermatology*, mai 1906, p. 161.

W. a dépouillé 1000 cas consécutifs de syphilis traités à l'hôpital de Manchester. Il faut noter que ce n'est pas un hôpital de vénériens. Sur ce nombre il y a 76 cas de syphilis congénitale, 55 cas de S. primaire (38 hommes et 17 femmes), 276 cas de S. secondaire (91 hommes et 179 femmes) et 593 cas de S. tertiaire (263 hommes et 330 femmes).

Syphilis congénitale. 60 cas de 12 jours à 2 ans présentaient des accidents tertiaires. Les dents de Hutchinson manquaient chez tous les malades d'un certain âge. Les observations montrent qu'une mère qui n'a que des accidents tertiaires peut avoir un enfant syphilitique et qu'en revanche une femme en pleine syphilis secondaire floride peut, grâce au traitement, avoir un enfant sain.

Syphilis primaire. A cause du recrutement non vénérien de l'hôpital, les chancres extra-génitaux étaient particulièrement fréquents, 14 sur 55.

Syphilis secondaire. L'éruption la plus fréquente était la syphilide squameuse, puis venaient les syphilides papuleuses et ensuite la roséole.

Trois cas de syphilide purpurique. Un de ces cas chez une femme de 20 ans s'accompagna de fièvre élevée et d'hémorrhagies par le nez, la gorge et le rectum.

Quinze cas de syphilide framboesiforme ; l'éruption affecte surtout les parties découvertes, face, cuir chevelu, paumes et poignets. Elle est formée de papules saillantes atteignant parfois 1/2 pouce de relief, groupées, couvertes d'une croûte sous laquelle se trouve une surface fongueuse et framboisée. Le traitement local énergique est le plus important.

Syphilis tertiaire. Les lésions les plus fréquentes sont : 1° des gommes, 2° des syphilides nodulaires en cercles serpigineux, 3° des syphilides ulcéreuses et serpigineuses. L'âge moyen des malades atteints de syphilis secondaire étant de 28 ans, 5. L'âge moyen des tertiaires est de 38, 7 pour les femmes comme pour les hommes. Il y a en général une période d'accalmie de 5 à 7 ans entre la fin des accidents secondaires et l'apparition des tertiaires. Du reste il y a d'infinies variétés. W. cite une femme qui eut des gommes en même temps que le chancre et la roséole et un homme qui eut un testicule syphilitique 38 ans après la guérison des accidents secondaires.

Les traumatismes et les dermatoses, notamment la séborrhée et l'acné rosée, jouent un grand rôle dans la localisation et les rechutes des syphilides tertiaires.

Sur 600 cas de syphilides tertiaires, 3 seulement avaient des troubles

syphilitiques du système nerveux. Il semble que les syphilides cutanées jouent un rôle de protection à l'égard du système nerveux.

Traitement. — On a récemment recommandé toute une série de traitements végétaux. Ils sont tous parfaitement inutiles. Seule la salsepareille peut rendre quelques services dans le tertiarisme.

Un bon traitement mercuriel de début diminue très notablement les chances de tertiarisme. Il est bon de pousser le mercure jusqu'à saturation, mais le mode d'administration importe peu et la voie buccale est beaucoup plus commode.

Dans la méthode de Welander — [en réalité inventée et appliquée par Merget il y a plus de 20 ans (W. D.)] — et consistant à porter sur la poitrine une flanelle chargée de mercure réduit, l'absorption doit se faire au moins autant par la peau que par les voies respiratoires, car dans le cas de syphilides généralisées, celles qui sont au voisinage de la flanelle mercurielle guérissent le plus vite.

W. donne le traitement mercuriel dès que le diagnostic du chancre est assuré. Il a plusieurs fois vu des ulcérations tertiaires profondes aggravées par le mercure et il conseille dans ces cas de commencer par l'iodure associé à la salsepareille. Dans tous les autres cas il considère le mercure comme plus utile que l'iodure et il préfère le donner seul. L'iodure accélère l'élimination du mercure et ne lui laisse pas le temps d'agir. W. Dubreuilh.

Syphilides.

Contribution à la clinique et à l'anatomie des syphilides nodulaires (Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der nodösen Syphilide), par R. Winternitz. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIX, p. 75.

La mère, un frère et le mari de la malade sont morts de tuberculose ; de leurs 6 enfants morts, 2 à l'âge de 12 ans et de 20 ans sont morts de tuberculose ; sur les 3 vivants, 2 sont scrofuleux. La malade est tuberculeuse. Il lui survint d'abord sur le dos et les bras des efflorescences discrètes, non prurigineuses mais douloureuses. Elles étaient rougeâtres, brillantes surtout sur les bras et devinrent confluentes. Elles augmentaient constamment en nombre et en étendue. Il se développa ainsi peu à peu un exanthème, une violente irritation de la peau avec exfoliation et une affection oculaire, sous l'influence de frictions pendant une semaine avec une pommade grise ? Dans le tissu sous-cutané des avant-bras se développèrent, après l'application d'une pommade grise (?), quelques nodosités arrondies, fusiformes ou aplaties, dont le diamètre variait d'un 1/2 à 1 centimètre 1/2 ; leur consistance était dure, elles étaient un peu douloureuses à une forte pression.

La peau qui les recouvrait était parfois tout à fait normale, mais le plus souvent un peu altérée. Des nodosités se trouvaient aussi au-dessous d'une cicatrice de l'angle maxillaire gauche.

Les ganglions inguinaux et cruraux étaient légèrement hypertrophiés, non douloureux.

Sous l'influence de l'iodure de potassium toutes les nodosités et l'exanthème disparurent, il ne resta qu'une pigmentation foncée. A l'autopsie on constata que cette femme avait, en outre, un cancer du col utérin.

Les détails cliniques et anatomiques de ce cas, malgré l'anamnèse, la constatation macroscopique et microscopique qui, au début, faisaient penser à un lichen scrofulosorum, ne permettaient que le diagnostic de syphilis.

L'absence de réaction locale par la tuberculine autour de l'exanthème et des foyers sous-cutanés, l'absence de bacilles tuberculeux, une caséification à l'intérieur des préparations de nodosités, mais surtout le rapide succès du traitement iodé démontrèrent la justesse du diagnostic. L'autopsie révéla une tuberculose simultanée ancienne. A. Doyon.

Syphilis de la bouche.

Syphilis de la caroncule sublinguale (Ueber Syphilis der Caruncula sublingualis), par Heller. *Berliner Dermatologische Gesellschaft*, 23 janvier 1906.

La syphilis des glandes salivaires est très rare. Neumann ne compte que 5 auteurs qui ont publié des observations de malades. La syphilis de la parotide est plus fréquente. On a rapporté 3 cas de syphilis de la glande sublinguale, dans lesquels il s'agissait de processus gommeux.

Le cas actuel, concernant une lésion syphilitique secondaire avec processus principalement irritatifs, occupant exclusivement la parotide, est donc le premier cas de cette espèce.

La malade, âgée de 32 ans, fut infectée il y a 6 ans, au début de son mariage et, n'ayant pas suivi un traitement suffisant, eut de nombreux accidents typiques et des récidives ; elle accoucha après 2 semaines d'un enfant syphilitique. Depuis juillet, érosions et condilomes larges des organes génitaux. En même temps il se développa dans l'espace de 4 à 5 mois sur le plancher de la cavité buccale, à droite, sur la caroncule sublinguale une tumeur peu douloureuse, en forme de cône aplati, de 1,5 centimètre de longueur sur environ 1 centimètre de hauteur. Cette tumeur était mobile. Par la compression on ne pouvait faire sortir ni sérosité ni pus, ni bouchon de fibrine. Ganglions sous-maxillaires modérément tuméfiés et peu douloureux.

Ni fièvre, ni salivation, ni gène des mouvements de la langue. On excisa la tumeur. L'examen microscopique montra une infiltration inflammatoire considérable dans et sur le canal de Bartholin qui se compose de quelques canaux glandulaires du canal de Rivinus. Ce canal était en outre très dilaté. On trouva dans la paroi du canal de Rivinus des foyers primaires d'inflammation qui présentaient également, comme le grand foyer, dans le canal de Bartholin, les caractères typiques de syphilis irritative (lésions des vaisseaux, spécialement inflammation périvasculaire, cellules géantes, absence de bactéries et de fibrine). Précisément les processus circonscrits au milieu de la glande étaient en faveur de la syphilis. On n'a pas cherché le spirochæte pallida. Pendant l'observation de la malade on constata la présence de plaques muqueuses typiques sur les reliquats de la caroncule malade. A. Doyon.

Syphilis des bronches.

Syphilis et dilatation bronchique, par Cade et Savy. *Lyon médical*, 18 février 1906, t. CVI, p. 345.

Ancien syphilitique présentant des signes cavitaires à la base du poumon gauche, accompagnés de symptômes de réaction pleurale. Ces lésions évoluaient depuis 5 mois ; elles provoquaient une expectoration purulente abondante, avec fièvre et atteinte marquée de l'état général. Recherche des bacilles de Koch et séro-diagnostic tuberculeux négatifs. Absence des signes classiques du pyopneumo-thorax, éliminé d'ailleurs par la radioscopie. Variabilité d'un jour à l'autre des symptômes cavitaires, augmentation des signes d'épanchement. Aggravation de l'état général et mort, malgré le traitement spécifique.

L'autopsie démontre, à côté d'autres lésions, la présence, dans le lobe inférieur gauche sclérosé, de nombreuses bronches manifestement dilatées. La dilatation est diffuse, mais n'atteint pas de très grandes dimensions. Il n'y a aucune trace de tuberculose. Donc, en dépit de l'intensité des symptômes caverneux, de la fièvre, des caractères de l'expectoration, c'est bien vraisemblablement à la syphilose tertiaire qu'il fallait rattacher cette lésion, étant donnée la place importante qu'occupe la syphilis dans la pathogénie de la dilatation bronchique, depuis les travaux de Lancereaux et surtout ceux de Tripier. M. Carle.

Syphilis des organes génitaux.

De l'épididymite dans la période précoce de la syphilis (Ueber Erkrankung des Nebenhodens im Frühstadium der Syphilis), par J. Ullmann. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XLI, p. 10.

U. rapporte 3 cas d'épididymite syphilitique. Dans le premier cas elle consistait en une tumeur dure de la grosseur d'une noisette, bien circonscrite, occasionnant seulement de légères douleurs, un peu plus vives à la pression ; dans le second cas l'épididymite était double mais indolore ; dans le troisième elle était presque sans douleurs. Dans ces trois cas la nature syphilitique de la maladie fut démontrée par le succès du traitement mercuriel.

L'épididymite spécifique survient habituellement au troisième mois de l'infection, en même temps que les accidents secondaires. A. Doyon.

Syphilis de l'appareil oculaire.

La syphilis des paupières, par A. Cange. *Archives générales de médecine*, 5 juin 1905, p. 1428.

C. passe en revue, à propos de deux cas qu'il a eu l'occasion d'observer, les divers accidents spécifiques des paupières. L'accident primaire a un de ses meilleurs symptômes ici comme ailleurs dans l'induration, et surtout dans l'engorgement ganglionnaire. Il faut dans ce cas explorer le ganglion préauriculaire et parotidien. Mais pour un chancre oculaire limité on trouve engorgés à la fois les ganglions préauriculaires, massétérins, parotidiens et même des ganglions cervicaux. Les accidents secondaires peuvent avoir une particulière gravité et ronger le bord libre des paupières. Au point de vue des accidents tertiaires il y a lieu de distinguer la tarsite syphilitique et la syphilis des parties molles. Quant aux accidents tertiaires, ils se distinguent suivant le siège en gommes de la peau et gommes de la conjonctive. Ces dernières se développent surtout au niveau de la conjonctive oculaire sur la

sclérotique, elles atteignent le volume d'un pois ou d'une noisette. Parfois la syphilis se localise au voisinage de la cornée ; on a vu la cornée enchâssée par un bourrelet épais et dur. Les gommes du bord ciliaire entraînent l'alopécie irrémédiable des cils et parfois l'occlusion palpébrale complète.

E. LENGLET.

Syphilis du système nerveux.

Caractères histologiques différentiels de la paralysie générale et de la syphilis cérébrale diffuse, par E. DUPRÉ et A. DEVAUX. *Société de neurologie de Paris*, 11 mai 1905. *Revue neurologique*, 30 mai 1905, p. 553.

De l'examen de 18 cerveaux, D. et D. concluent qu'il y a, entre les lésions histologiques de la paralysie générale et celles de la syphilis cérébrale, des différences assez nettes pour faire le diagnostic entre les deux affections à l'examen des préparations.

Dans la paralysie générale, l'infiltration périvasculaire est formée presque exclusivement de plasmazellen : il y a dans l'écorce de nombreuses cellules en bâtonnet (Stoebchenzellen de Nissl et Alzheimer) ; la névroglie prolifère, surtout au voisinage des vaisseaux, d'une façon diffuse ; enfin on observe une abondante formation de néo-vaisseaux.

Dans la syphilis cérébrale, l'infiltration périvasculaire, lorsqu'elle existe, est formée surtout de lymphocytes ; les cellules en bâtonnet sont rares ; la prolifération névroglique se fait en foyers ; les lésions vasculaires sont caractérisées par une prolifération endothéliale énorme et par l'hypertrophie de la membrane élastique.

Dans les 2 cas, il y a des altérations des cellules nerveuses et des fibres tangentielles, peu importantes pour le diagnostic différentiel. G. THIBIERGE.

Luxation habituelle de l'épaule dans les cas d'épilepsie avec antécédents syphilitiques, par HASKOVEC. *Société de neurologie de Paris*, 9 novembre 1905. *Revue neurologique*, 30 novembre 1905, p. 1122.

H. rapporte deux cas d'épilepsie dans lesquels il se produisit une luxation récidivante de l'épaule : dans le premier, la luxation se produisit deux fois après une attaque ; dans le deuxième, le sujet, ancien syphilitique, eut une luxation des deux épaules après un traumatisme violent en 1890, une luxation traumatique de l'épaule gauche en 1897, et depuis 1902 il a une luxation habituelle de l'épaule gauche, se produisant sans douleur et assez difficilement même à l'occasion des mouvements gymnastiques ; la luxation ne s'est jamais produite à la suite d'une attaque ; dans ce cas, la sensibilité vibratoire de l'épaule gauche est sensiblement diminuée.

H. pense que, dans le deuxième cas, la luxation est la conséquence d'une innervation insuffisante de la capsule articulaire, produite par une lésion des fibres sensitives d'origine syphilitique. Il se demande si ces lésions légères d'ordre sensitif ne seraient pas le premier signe d'une arthropathie d'origine nerveuse. Il pense que la fragilité des os, comme les luxations habituelles, dépendent, non d'un processus épileptique vague, mais de la cause qui a donné lieu au syndrome épileptique lui-même, laquelle cause est dans le cas présent la syphilis. G. THIBIERGE.

Examen anatomique d'un cas d'atrophie musculaire myélo-

pathique d'origine syphilitique, par Lannois et Porot. *Lyon médical*, 18 février 1906, t. CVI, p. 338.

La maladie avait débuté en 1899, brusquement, par une surdité complète et des douleurs dans la zone du cubital gauche. Puis l'atrophie avait évolué suivant le type Aran-Duchenne. La syphilis avait été avouée.

La lésion caractéristique est une pachyméningite qui occupait surtout la région du renflement cervical où il y avait une adhérence ferme des deux feuillets de l'arachnoïde en avant de la moitié gauche de la moelle. Les racines antérieures, surtout à gauche, sont englobées dans le tissu fibreux et hypertrophiées par le fait des trousseaux fibreux qui les pénètrent. De ci et de là, de larges infiltrations jeunes. La moelle est aplatie ; les cornes antérieurs étranglées ont perdu la plupart de leurs cellules. Celles qui restent sont chargées de pigment et déformées. Dans la substance grise, petites lacunes de désintégration, en rapport avec les trouble de la circulation.

En somme, pachyméningite avec myélite concomitante, comme quelques auteurs (Raymond, Léri) l'avaient déjà trouvé. M. Carle.

Liquide céphalo-rachidien puriforme au cours de la syphilis des centres nerveux. Intégrité des polynucléaires, par Widal, Lemierre et Boidin. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 28 juin 1906, p. 645.

W., L. et B. rapportent deux observations de syphilis des centres nerveux. Dans le premier cas, il s'agissait d'une malade prise brusquement de crises épileptiques subintrantes au cours d'une hémiplégie syphilitique datant de 4 ans. Ces crises passagères disparurent rapidement sous l'influence des traitements mercuriel et bromuré associés.

Dans le second cas, on était en présence d'accidents cérébraux aigus et de cécité corticale chez un syphilitique qui avait déjà présenté au préalable quelques phénomènes cérébraux passagers et des troubles oculaires sous forme d'hémianopsie. Ces accidents aigus disparurent sous l'influence du traitement antisyphilitique et la vue réapparut dans une moitié seulement du champ visuel.

Le liquide céphalo-rachidien puriforme aurait pu faire penser à une méningite suppurée aiguë d'origine microbienne. Or, en même temps que l'examen cytologique du liquide révélait l'intégrité des cellules, les recherches bactériologiques faites par ensemencement sur divers milieux et par inoculation aux animaux restaient toujours sans résultat. La recherche du spirochète de Schaudinn resta également négative. Contrairement à ce qu'on observe dans les liquides véritablement purulents, les polynucléaires se présentaient ici dans un état de conservation parfaite, gardant leur morphologie et leurs affinités tinctoriales. G. Milian.

Syphilis du placenta.

Altérations syphilitiques du placenta (Le alterazioni sifilitiche della placenta), par R. Stanziale. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1906, fasc. 3, p. 277.

S. a examiné 13 placentas, provenant de femmes atteintes de syphilis secondaire et ayant présenté des manifestations actives pendant leur grossesse.

Il a constaté dans les villosités et les vaisseaux sanguins des lésions

relevant certainement de la syphilis : hypertrophie des villosités avec infiltration accusée d'éléments cellulaires embryonnaires, de forme et de volume variables, en général petits et arrondis, avec transformation fibreuse terminale. Dans les vaisseaux, principalement les veines, il a trouvé des lésions présentant toujours les mêmes caractères : épaississement de la paroi portant surtout sur la tunique adventice et la tunique moyenne et constitué par du tissu fibreux, plus ou moins adulte, infiltré de cellules embryonnaires, quelques-unes petites et arrondies, d'autres allongées et fusiformes : infiltration surtout accentuée au niveau des vasa vasorum ; la tunique interne est également épaissie et constituée par un tissu fibrillaire avec de nombreux éléments cellulaires, arrondis ou fusiformes, provenant de la prolifération de l'endothélium ; il en résulte un rétrécissement plus ou moins prononcé du calibre du vaisseau, qui est quelquefois presque complètement oblitéré. Dans les petits vaisseaux, les lésions ont les mêmes caractères et intéressent principalement la tunique interne qui est fortement épaissie et très souvent produit l'oblitération complète du vaisseau ; l'infiltration de la tunique adventice reste ordinairement à l'état embryonnaire.

Dans un cas, S. a recherché le spirochète et a constaté sa présence, mais il ne donne aucun renseignement sur sa topographie. G. THIBIERGE.

Syphilis héréditaire.

Hérédo-syphilis. Localisation au pharynx et au larynx chez une fillette de 9 ans. Remarques sur la valeur comparée de l'iodure et du mercure, par GAREL. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 13 mars 1906. *Lyon médical*, 25 mars 1906, t. CVI, p. 636.

Enfant de 9 ans, atteinte depuis 9 mois de troubles de la voix qui se sont accentués peu à peu jusqu'à l'aphonie complète, et d'une gêne respiratoire devenant asphyxique. Dysphagie depuis quelques semaines.

A l'examen on constate des ulcérations grisâtres siégeant sur le côté droit du pharynx et sur le pilier postérieur du même côté. Sur le larynx, la glotte est tout entière recouverte par des tissus bourgeonnants, infiltrant le vestibule laryngé, l'épiglotte et les ligaments aryépiglottiques, constituant une sorte de champignon mamelonné qui voile les détails anatomiques du larynx.

A l'interrogatoire on apprend que le père a contracté la syphilis 2 ans avant son mariage. L'enfant n'a jamais été malade auparavant. Cette lésion a été considérée jusqu'ici comme tuberculeuse.

G. fit exécuter pendant 8 jours des frictions mercurielles jusqu'à ce que la gêne respiratoire fût moins marquée. Puis l'enfant prit régulièrement 2 grammes d'iodure de potassium, puis 3 grammes jusqu'à la fin du mois de décembre. L'amélioration fut régulière. La guérison put être considérée comme complète 2 mois après l'entrée de l'enfant à l'hôpital. Les lésions visibles ont disparu ; un tissu de cicatrice blanchâtre revêt la glotte et l'épiglotte dont le bord libre a disparu en partie. La voix est forte, quoiqu'un peu rauque, la respiration normale, la santé excellente, la malade a engraissé de 9 kilogrammes.

A ce propos, G. affirme la haute supériorité de l'iodure sur le mercure dans toutes les lésions tertiaires de la gorge, affirmation qu'il appuie sur plusieurs centaines de cas, comparativement traités par les deux méthodes. Il

ne prescrit le mercure que dans les cas de sténose avec menace de suffocation. Celles-ci passées, G. ordonne l'iodure à la base de 4 grammes, au moins, chez l'adulte, jusqu'à guérison, traitement qu'il considère comme le plus actif et le plus rapide. La médication mercurielle seule lui paraît très inférieure comme résultats, et la médication mixte inutile. M. CARLE.

Sur un cas de syphilis gommeuse héréditaire tardive, par PETITJEAN. *Société des sciences médicales de Lyon*, 25 avril 1906. *Lyon médical*, 10 juin 1906, t. CVI, p. 1198.

Ce cas est un nouvel exemple de la difficulté du diagnostic entre la tuberculose et la syphilis héréditaire. Le malade était porteur d'adénites cervicales ayant suppuré vers l'âge de 10 ans, lesquelles firent considérer comme bacillaire une énorme ulcération, d'allure gommeuse, consécutive à une tumeur incisée 2 ans auparavant, siégeant sur la face interne de la jambe droite, un peu au-dessous du genou. Le problème était doublement intéressant parce que le sujet ne portait aucun des stigmates ordinaires de la syphilis héréditaire et que tous les traitements essayés (incision, excision, thermo-cautère, nitrate d'argent, etc.) n'avaient donné aucun résultat.

On institua un traitement spécifique intensif (une centaine d'injections de biiodure de mercure, 2 centigrammes par injection, du 8 août 1905 au 1er mars 1906, par périodes pendant lesquelles le malade prenait 4 à 6 grammes d'iodure de potassium par jour). Repos absolu. L'ulcération était complètement cicatrisée en avril 1906. Il s'agissait donc de manifestations hérédo-syphilitiques, et il est fort probable que les adénites cervicales suppurées étaient de même nature. M. CARLE.

Suppurations articulaires et extra-articulaires dans la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques, par A.-B. MARFAN. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1906.

Enfant de 6 semaines, atteint d'impotence des quatre membres. Aux membres supérieurs, l'impotence a tous les caractères de la pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés de Parrot. Aux membres inférieurs, l'impotence coexiste avec un très abondant épanchement dans les deux genoux. Le liquide, retiré dans 3 ponctions successives, est du pus à polynucléaires neutrophiles ; cultivé sur divers milieux et examiné au microscope, il est dépourvu de microbes. A la suite de frictions mercurielles, amélioration rapide et guérison complète au bout de 2 mois.

M. fait remarquer qu'on ne peut dans ce cas, comme dans d'autres publiés par divers auteurs, attribuer la suppuration articulaire à une infection par des pyogènes vulgaires, qu'elle est bien due à l'action seule de la syphilis sans intervention d'une septicémie d'origine externe, par infection cutanée ou autre. L'absence du spirochète dans l'épanchement ne peut être invoquée contre cette opinion, car on ne trouve par le bacille de Koch dans le pus des abcès froids. G. THIBIERGE.

Traitement de la syphilis.

Sérothérapie de la syphilis (Unsere Resultate in der Serumtherapie der Syphilis), par A. RISSO et A. CIPOLLINA. *Archiv für Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIX, p. 55.

Presque tous les auteurs qui ont fait des expériences avec le sérum d'ani-

maux, auxquels on avait inoculé du virus syphilitique, avaient cru remarquer que ce sérum possédait une certaine influence sur les symptômes spécifiques ; quelques-uns avaient même obtenu des succès dans des cas où le traitement mercuriel avait eu un résultat négatif.

R. et C., dans des expériences comparatives, ont pu se convaincre que le sérum antisyphilitique, augmenté d'une petite dose de substances qui sont le produit de la dissolution de ces éléments, exerce une grande action sur les symptômes de la syphilis secondaire. Il faut peut-être attribuer cette action à l'augmentation d'une irritation régénératrice sur les tissus de l'organisme auquel il a été inoculé plutôt qu'à une augmentation de la valeur spécifique du sérum.

R. et C. ont traité jusqu'à présent 34 malades avec du sérum ; ils les divisent en deux séries :

La première comprend 16 malades, dont 2 atteints de syphilis tertiaire, ont été traités exclusivement avec du sérum de chien préparé avec addition de corpuscules du sang en solution émulsionnée.

La deuxième série est de 18 malades affectés de syphilis secondaire, tertiaire et de parasyphilis. Chez ces malades on a fait des injections de sérum de chien, d'âne et de chèvre, préparé sans addition de corpuscules de sang. Ce sérum était toujours employé à plus faible dose que chez les malades de la première série.

Ces expériences prouvent qu'on ne peut obtenir des résultats bons et durables de la sérothérapie que par un traitement prolongé. Sur 5 malades atteints de syphilis secondaire cliniquement guérie que R. et C. ont pu suivre plusieurs mois, 3 qui avaient continué la cure après la disparition des phénomènes morbides n'ont pas eu de récidive, tandis que les 2 autres malades ont eu une récidive parce qu'ils n'avaient fait qu'un traitement incomplet. Chez les malades affectés de syphilis secondaire, on peut constater une amélioration déjà après les premières injections, mais parfois elle peut survenir plus tard,

L'emploi progressif des petites doses paraît de beaucoup préférable. Une éruption papuleuse étendue disparut avec des injections d'un demi-centimètre cube de sérum d'âne.

Chez les malades atteints de syphilis secondaire de la deuxième série traités avec de petites doses de sérum, la durée de la cure fut plus longue.

Selon R. et C. le sérum exerce une influence salutaire chez tous les malades qui n'ont pas de symptômes spécifiques déterminés, mais qui se trouvent dans un état morbide provenant de la maladie antérieure ; mais il faut que le sérum soit bien supporté par l'organisme. La tolérance varie suivant l'animal qui a été inoculé, mais surtout suivant celui qui a donné le sérum. Le sérum de chien est le plus actif mais le moins bien toléré. Parfois une injection d'un centimètre cube suffit pour déterminer une réaction fébrile. Mais en général ce sérum, à la dose d'un à 2 centimètres cubes, ne détermine aucun trouble. Les sérums d'âne et de chien sont moins irritants ; ils sont bien tolérés à la dose de 3 à 5 centimètres cubes.

Parmi les signes d'intolérance contre le sérum antisyphilitique il peut survenir, en outre de la douleur locale, de la réaction fébrile et de la fièvre

urticaire, un engorgement des ganglions lymphatiques situés au voisinage du point de l'injection. A. Doyon.

De l'emploi externe des préparations iodées (Ueber kutane Darreichung von Iodpräparaten), par B. Lipschütz. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIV, p. 265.

Les recherches de L. concernent principalement l'iothion.

Il a démontré qu'il est absorbé par la peau intacte et avec des quantités très minimes. L'iothion est un éther iodhydrique, mais l'éther diiodhydrique de l'oxypropane, c'est-à-dire diiodhydroxypropane. C'est un liquide sirupeux, légèrement jaunâtre, contenant 70 à 80 p. 100 d'iode. Peu soluble dans l'eau, il se mélange en toute proportion à l'alcool, au chloroforme, à l'éther, au benzol; il est en outre soluble dans l'huile d'olive et la glycérine. Il se volatilise, quoique très lentement, à la température de la chambre, beaucoup plus rapidement à la chaleur du corps, tandis que chauffé sur le brûleur Bunsen l'iothion se décompose et l'iode devient libre.

En contact avec les muqueuses, à savoir la muqueuse buccale, il détermine une assez vive sensation de brûlure; par contre, il est en général bien toléré par la peau. L'absorption et l'élimination de l'iothion sont très rapides. Dans ses recherches thérapeutiques sur l'iothion faites sur plus de 30 personnes, L. a constaté qu'on le retrouve constamment dans la salive après un quart d'heure, dans l'urine au bout de 40 minutes, le laps de temps le plus long fut de 1 heure 1/4 pour la salive et de 2 heures 1/2 pour l'urine. Suivant la quantité d'iothion employée, on peut reconnaître plus rapidement encore la présence de l'iode dans la salive et dans l'urine. Dans de nombreux cas, L. n'a plus trouvé d'iothion dans l'urine le 3e ou le 4e jour après le dernier badigeonnage. Il a fait aussi des essais avec la teinture d'iode; après un seul badigeonnage avec 10 centimètres cubes de teinture d'iode sur la peau intacte, L. n'a trouvé d'iode ni dans la salive, ni dans l'urine. Dans les expériences faites avec des pommades à l'iodure de potassium, on a employé les excipients suivants : vaseline, vasogène, fetron, vasenol et lanoline. Les pommades étendues sur de la flanelle ont été appliquées sur la peau intacte; chaque fois on constata la présence de l'iode dans les sécrétions. Avec ces pommades, l'absorption de l'idode dépend de la quantité de pommade appliquée, du pourcentage de l'iodure de potassium et de la nature de l'excipient.

Avec la lanoline fraiche, on ne retrouve l'iode ni dans la salive ni dans l'urine; avec des pommades anciennes on décèle l'iode, mais seulement dans quelques cas. La lanoline retarde l'absorption de l'iothion.

L. a traité avec cette préparation 30 cas de syphilis tertiaire (ulcères gommeux étendus de la peau, ulcérations des cavités buccale et naso-pharyngienne, périostites), et, sauf dans deux cas où il a été obligé d'employer l'iodoforme, il a obtenu la guérison uniquement par des badigeons d'iothion, de 2 à 5 centimètres cubes, chaque fois de 3 à 5 minutes. Le nombre des badigeons variait de 10 à 35 suivant la gravité de l'affection. Dans environ 1/3 des cas, on a observé des symptômes d'iodisme, ils étaient peu accentués et rarement persistaient au delà de 1 à 2 jours après la suspension du traitement. Si on veut obtenir de l'iode une action se prolongeant pendant plusieurs mois, il faut remplacer l'iothion par l'iodipine. A. Doyon.

Iothion, par R. Volk. *Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 17 mars 1905.

Selon V., le principal avantage de cette préparation est de pouvoir introduire immédiatement dans l'organisme des doses élevées d'iode sans provoquer dans la plupart des cas des troubles de l'état général. V. emploie de 4 à 5 centimètres cubes d'iothion pur à 70 p. 100 comme traitement général. Il a jusqu'à présent traité 18 cas de syphilis aux périodes les plus différentes — 10 avec un très grand succès. — Les parergies ne se produisent jamais du côté des voies digestives. Souvent on observe, après des badigeonnages d'iothion pur, voire même à la suite d'une légère friction avec une pommade à 30 p. 100, une sensation de brûlure plus ou moins vive avec une légère rougeur qui disparaît, il est vrai, rapidement. Une seule fois, V. a vu une dermatite intense avec bulles après l'application d'iothion pur. Les résultats ont été particulièrement remarquables dans la période gommeuse de la syphilis et dans les récidives papulo-ulcéreuses tardives. L'iothion est spécialement indiqué dans les cas où l'iode n'est pas toléré à l'intérieur ou ne peut pas être administré et dans les cas où on veut obtenir une action rapide et énergique. A. Doyon.

Les diverses méthodes pour administrer le mercure chez les enfants. Les bons effets de la poudre grise (mercurium cum creta) dans la syphilis héréditaire, par Variot. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 17 mars 1905, p. 263.

V. préconise comme d'administration facile et de bon effet chez les enfants la poudre grise (grey powder) des Anglais, mercurium cum creta, fort anciennement connue en France mais aujourd'hui oubliée, et qui est du mercure éteint avec de la craie pulvérisée. La poudre grise contient 33 p. 100 de mercure et 67 p. 100 de craie. V. y mélange du sucre de lait pulvérisé.

V. donne aux nouveau-nés et aux jeunes enfants 1/4 de grain de poudre grise, c'est-à-dire un centigramme et demi de poudre renfermant un demi-centigramme de mercure à qui il ajoute 3 centigrammes et demi de sucre de lait pour augmenter le volume. G. Milian.

Accidents du traitement mercuriel.

Structure des noyaux consécutifs aux injections intra-musculaires de calomel (Sulla struttura dei nodi conseguenti alle iniezioni intramuscolari di calomelano), par Trabucchi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 6, p. 680.

T. a eu l'occasion de faire l'examen histologique de 3 foyers d'injections intra-musculaires de calomel.

Dans le premier (remontant à 17 jours et formant une cavité grosse comme un œuf de pigeon remplie d'un liquide jaune foncé, visqueux et filant), on peut distinguer 3 zones. La zone interne, en rapport avec la partie centrale, est formée d'une épaisse couche de globules rouges et de leucocytes polynucléaires plongés au milieu d'une masse amorphe se colorant difficilement et représentant probablement le tissu musculaire détruit avec quelques débris de fibres conjonctives ; on voit en quelques points de grosses cellules rondes à noyau vésiculeux, clair, quelquefois lobé, entouré de protoplasma presque incolore, semblables à celles de la deuxième

couche et dérivant de la prolifération du sarcolemme; les noyaux de beaucoup de globules blancs sont fragmentés; on trouve dans cette zone et plus spécialement dans sa partie centrale, de très nombreux petits grains de mercure métallique libres ou contenus dans les globules blancs. La deuxième couche, dont les limites sont plus ou moins nettes suivant les points, a à sa partie interne l'aspect de tissu adipeux par suite de la présence d'un grand nombre de lacunes arrondies remplies d'éléments cellulaires arrondis ou régulièrement polygonaux se colorant faiblement, et à sa partie externe l'aspect d'un tissu conjonctif plus ou moins condensé, avec un nombre variable d'éléments cellulaires; les vaisseaux sont très nombreux, à parois minces, énormément dilatés, sans autre altération qu'une légère exfoliation de l'endothélium et un certain épaississement de la tunique externe; des fibres musculaires isolées d'aspect homogène se voient çà et là.

La troisième zone se distingue pas la présence de tissu mnsculaire à fibres altérées et fragmentées dans sa partie interne, dont on peut suivre les transformations successives, et compris dans un tissu conjonctif riche en cellules ou dans un tissu cellulaire analogue à celui de la deuxième zone; on trouve, tant que les lésions du tissu sont appréciables, des gouttelettes noires de mercure métallique; les vaisseaux, dilatés notablement, présentent des altérations graves de leurs parois, prolifération et détachement de l'endothélium, épaississement de la tunique musculaire, vacuolisation des fibres lisses; on trouve aussi des cellules dérivant de la prolifération du sarcolemme.

Dans un foyer plus ancien (au 36e jour chez le même malade), le revêtement, à l'exception d'une très petite zone renfermant encore des détritus cellulaires et des fibres connectives, est formé pour la plus grande partie de tissu conjonctif plus ou moins condensé et sillonné de larges vaisseaux remplis de sang et de foyers cellulaires composés d'éléments ronds ou polygonaux à noyau clair, à protoplasma grossièrement granuleux, identiques à ceux du du foyer jeune; sur les limites du foyer on voit de grosses cellules géantes polynucléées; les fibres musculaires font défaut à la partie interne du foyer et ne commencent à apparaître que vers sa périphérie où elles sont plongées au milieu d'un tissu conjonctif de nouvelle formation; elles paraissent avoir disparu par un processus d'atrophie simple et ne sont complètement normales qu'à une notable distance du foyer.

Le troisième foyer (datant de 30 jours et provenant d'une autre malade, atteinte de tuberculose pulmonaire avec lésions ulcéreuses de la peau) renferme une masse centrale formée principalement de détritus cellulaires transformés en quelques points en une substance amorphe et comprenant çà et là des fragments de fibres musculaires isolés ou réunis en faisceaux cémentés par une substance amorphe; au centre du foyer on trouve une masse de couleur brune, formée pour une petite partie de gouttelettes rondes noires et pour la plus grande partie de cristaux incolores, isolés ou réunis en amas étoilés (cristaux de calomel); dans la partie périphérique on trouve des gouttelettes ou plus rarement des cristaux colorés en brun plus ou moins intense. A cette zone centrale succède une couche riche en tissu conjonctif jeune avec des vaisseaux très abondants remplis de sang dont quelques-uns, surtout les petites artères, ont leurs parois épaissies; entre les faisceaux conjonctifs, on voit de nombreux éléments cellulaires larges, semblables à

ceux décrits dans les foyers du premier cas; au point de contact entre cette zone et la précédente, il y a d'importants foyers hémorrhagiques; les fibres musculaires sont moins abondantes dans cette zone que dans la zone centrale; leur réapparition marque la limite de la troisième zone. Dans cette dernière zone, elles présentent des altérations considérables, d'autant plus accusées qu'on se rapproche du centre de la lésion, et il y a une prolifération intense des noyaux du sarcolemme.

T. fait remarquer la différence que présentent le deuxième et le troisième foyers, ce dernier étant remarquable par l'acuité des lésions cellulaires et la persistance de cristaux de calomel qui manquaient même dans le premier foyer; il attribue cette différence d'évolution et de réaction à l'état général de dénutrition de la malade à laquelle appartenait le troisième foyer et au repos constant de la région injectée par suite de son séjour continuel au lit. G. THIBIERGE.

Stomatite intense et récidivante produite par une injection mercurielle insoluble, faite cinq mois auparavant. Guérison par extirpation du foyer de l'injection. Examen histologique de cette lésion, par MÉNÉTRIER et BOUCHARD. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 28 juin 1906, p. 674.

Femme de 38 ans, porteur d'une stomatite mercurielle intense, une première fois méconnue dans sa nature, qui guérit par les soins locaux de propreté, mais récidiva quelques jours après malgré la continuation du traitement. A l'occasion de cette stomatite, un examen approfondi est à nouveau pratiqué. On découvre une nodosité à la fesse droite, du volume d'une noisette et dont la malade attribue l'origine à une piqûre faite 5 mois auparavant, mais dont la nature lui était inconnue. La présence de mercure dans l'urine montra qu'il s'agissait bien d'un produit mercuriel. L'extirpation chirurgicale de la nodosité fut pratiquée et amena une guérison complète de la stomatite en 15 jours.

L'examen de la nodosité montre un îlot de tissu compact, de toutes parts entouré par le tissu cellulo-adipeux sous-cutané. Elle est constituée par un tissu conjonctif dense et fibreux par places, ce qui se voit surtout à la périphérie et au pourtour des vaisseaux, fibrillaire et réticulé à mailles très fines dans la plus grande étendue. Dans ses mailles sont contenues un grand nombre de cellules. De place en place, il est creusé de cavités arrondies ou ovoïdes, de dimensions variables. Il existe de grandes cellules vacuolaires qui renfermaient vraisemblablement des masses de la graisse à injection, des polynucléaires abondants plus ou moins dégénérés, quelques rares cellules géantes; on trouve du mercure en petits blocs cristallins grisâtres comme dans le liquide des injections de calomel et aussi de petites sphères de mercure métallique. G. MILIAN.

Intoxication mercurielle d'origine thérapeutique. Mort. Autopsie, par LE NOIR et CAMUS. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 12 janvier 1906, p. 8.

L. et C. rapportent l'histoire d'une malade atteinte d'une syphilis récente et ayant reçu quatre injections d'huile grise, dont la dose n'a pu être exactement déterminée puisqu'elle les avait reçues avant d'entrer à l'hôpital.

Trois jours après la dernière injection, début d'une stomatite d'abord

légère qui alla en s'accentuant ; langue rouge, tuméfiée et douloureuse, gardant l'empreinte des dents, ulcération de la dimension d'une pièce de 2 francs à la face interne de la joue gauche, au niveau des grosses molaires supérieures. T. 37°,6 le matin; 38°,2 le soir. Urines fortement albumineuses mais pas d'œdème ni de céphalée. État de torpeur, d'apathie, en un mot asthénie profonde. Anorexie, alimentation difficile. Selles noires et fétides. Ces symptômes s'aggravent progressivement : il y a du sphacèle de la bouche, l'amaigrissement est considérable, la malade s'anémie, se cachectise et meurt dans l'hypothermie.

L'autopsie montre une néphrite épithéliale dégénérative du type granuleux et granulo-graisseux, une entérite aiguë et surtout une colite muqueuse extrêmement accusée bien différente de la colite dysentériforme qu'on observe habituellement avec ses plaques de nécrose superficielle, ses ulcérations et ses exsudats membraneux. Il y a en effet une sécrétion considérable du mucus, un gonflement et une desquamation des cellules des glandes en tubes ayant abouti à la formation d'une couche de revêtement gélatineux uniforme de plusieurs millimètres d'épaisseur.

Le N. et C. regrettent qu'on tende à généraliser pareillement les injections d'huile grise qui peuvent être si dangereuses. Dans le cas particulier, il n'y a pas eu de faute thérapeutique, mais certainement une idiosyncrasie de la part de la malade.

Brocq a observé des cas d'intoxication par l'huile grise, mais jamais mortels. Mais il est impossible de ne pas s'en servir car c'est une méthode incomparablement pratique. C'est la méthode usuelle de traitement de la syphilis chez les ouvriers et chez les personnes trop occupées.

Balzer pense qu'il s'agissait d'idiosyncrasie dans le cas de Le N., car les doses injectées paraissent avoir été raisonnables. Toutes les méthodes de mercurialisation ont à leur actif des décès, même la simple purgation au calomel.

Thibierge fait ressortir que, par ce temps où les poursuites contre les médecins pour fautes ou prétendues fautes dans l'exercice de leur profession se répètent avec une fréquence significative et dangereuse, il faut savoir que les accidents peuvent survenir avec les méthodes thérapeutiques les plus éprouvées sans que ces accidents puissent être reprochés aux médecins qui les emploient. C'est faire œuvre de protection professionnelle que de publier des faits semblables à celui-ci et observés dans un milieu où la prudence thérapeutique et la compétence excluent l'imputation d'une faute grave de pratique. Il considère qu'en raison de leur innocuité habituelle lorsqu'elles sont faites avec les précautions voulues, les injections d'huile grise représentent actuellement le mode de traitement optimum dans les services spéciaux de syphilitiques.

Queyrat, sur un nombre considérable d'injections pratiquées, n'a jamais observé le moindre accident et considère que c'est là une des méthodes les meilleures et les plus pratiques qu'on puisse employer contre la syphilis.

Danlos rapporte l'observation d'un vaste phlegmon de la fesse consécutif à une seule injection d'huile grise. Pour lui, c'est là une méthode d'exception et les pilules restent la méthode ordinaire de traitement.

Antony est de cet avis. En tout cas, il considère les sels solubles comme supérieurs aux insolubles, à tous points de vue. G. Milian.

REVUE DES LIVRES

Spezielle Diagnostik der Hautkrankheiten für praktische Aerzte und Studierende, par L. Török. Un volume in-8° de 399 pages. Vienne, 1906, A. Hölder, éditeur.

Cet ouvrage est consacré uniquement au diagnostic des maladies de la peau. On y trouvera en premier lieu une étude très complète sur le diagnostic dermatologique en général avec des remarques intéressantes sur la nomenclature des dermatoses. La dermatologie souffre, comme on le sait, d'une surabondance de noms de maladies, dont on s'est beaucoup plaint dans ces dernières années dans les diverses sociétés dermatologiques.

Pour la désignation des lésions de la peau, T. a choisi, le plus souvent au lieu d'une dénomination morphologique, une périphrase anatomo-pathologique du processus local sur la peau, sauf de rares exceptions et seulement dans les cas où la désignation en question a été employée de tout temps, quoique non exclusivement pour la lésion anatomo-pathologique de la peau.

Après ce préambule, T. étudie les troubles réactifs de la peau.

Les troubles vasculaires de la peau (reaktive) se produisent subitement ou par étapes successives ; ils peuvent s'étendre à toute la surface cutanée ou se localiser symétriquement. L'apparition subite de cette réaction vasculaire prouve que l'agent pathogène arrive dans la peau par la voie sanguine. La réaction symétrique s'explique par la distribution symétrique des vaisseaux. Quand de grandes étendues de la peau sont atteintes à la fois, cela peut s'expliquer par la quantité considérable de germes morbides disséminés ou par l'action de substances toxiques diluées dans le sang. Dans le cas d'idiosyncrasie à l'égard de certaines substances toxiques, il suffit de très petites quantités de ces substances pour provoquer une réaction vasculaire.

La symétrie n'est pas toujours d'origine vasculaire (éruptions artificielles chez les boulangers, les blanchisseuses, etc.).

Certains agents toxiques ou parasitaires peuvent se localiser à certains territoires de la peau où l'agent pathogène s'est déposé (ex. le pemphigus des réactions locales provoquées par des parasites animaux ou par des streptocoques pyogènes).

En tout cas quand une réaction vasculaire se produit dans un point localisé et devient persistante, il est plus que probable qu'il y a eu irritation d'origine externe. C'est le cas des congestions hyperémiques qui se produisent en quelques heures, parfois accompagnées d'œdème du dos des mains ou de la face. Cependant certaines substances toxiques et des éléments microbiens peu abondants peuvent, dans des cas relativement rares, provoquer de l'hyperémie congestive et de l'exsudation séreuse.

Il peut se produire aussi des réactions vasculaires dans les couches profondes de peau, derme, tissu cellulaire sous-cutané. Des bactéries, des protozoaires, des substances toxiques peuvent traverser le système capillaire, se fixer aux parois veineuses et déterminer une phlébite hémorrhagique ou une

périphlébite. Il se produit alors une infiltration limitée avec exsudation séreuse. Il peut même y avoir nécrose comme dans la tuberculose, la lèpre, la syphilis.

Les applications externes de substances irritantes, emplâtres, etc., peuvent donner le même résultat. Certains microorganismes ou microphytes agissant sur la peau peuvent aussi provoquer des réactions inflammatoires avec congestion hyperémique ou exsudat séreux.

Les troubles d'origine sanguine présentent aussi certains points de prédilection au niveau de la peau : le côté de l'extension des extrémités (mains, pieds, coude, puis la tête, la face, la cavité buccale, le pharynx). Il existe aussi une relation entre la lésion des organes internes et les réactions vasculaires de la peau. On peut interpréter ainsi la roséole syphilitique précédée d'une adénopathie généralisée ; il faut admettre dans ce cas la dissémination d'un germe morbide dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins.

La pathogénie joue un grand rôle dans l'étude des affections cutanées et surtout des granulomes. Les granulomes sont dus à des inoculations de l'agent pathogène dans la peau ou à l'apport de cet agent par voie lymphatique ou sanguine dans la peau ou au voisinage de la peau.

Le meilleur exemple est le granulome de la syphilis. Au point d'entrée il se produit une altération de la peau ou des muqueuses. Par la voie lymphatique le virus pénètre dans l'organisme, arrive dans le courant sanguin et produit des poussées d'embolisation dans les vaisseaux cutanés.

Les lésions cutanées de la lèpre, du sarcome idiopathique, du granulome fongoïde, présentent au point de vue de la pathogénie des analogies très grandes avec la syphilis.

Dans la tuberculose les lésions cutanées peuvent être d'origine externe ou d'origine hématogène ou embolique.

Quand il existe une lésion récente, solitaire, superficielle de la peau, sans lésion mère dans la profondeur ou dans le voisinage, il faut toujours penser à une infection directe de la peau. L'inoculation du liquide virulent se fait presque toujours au niveau des parties découvertes de la peau, tuberculose des mains et des pieds, syphilis extra-génitale, actinomycose du cou.

Les lésions cutanées ont aussi fréquemment pour origine des embolies : syphilis, lèpre ; dans ces deux maladies les lésions profondes ont pour origine une phlébite avec thrombose.

Dans le sarcome l'infection de la peau a aussi lieu par voie sanguine.

T. étudie ensuite le diagnostic différentiel des lésions ulcéreuses de la peau, celui de la syphilis et de la tuberculose, de la lèpre, du sarcome, du cancer, etc.

Après avoir passé en revue les anomalies pigmentaires de la peau, les lésions du cuir chevelu, les anomalies de sécrétion, T. termine par l'étude des parasites.

Ce livre contient des aperçus nouveaux sur l'anatomie pathologique des affections cutanées; il sera lu avec profit par tous ceux qu'intéresse cette étude souvent si difficile du diagnostic différentiel des maladies de la peau.

A. Doyon.

Le Gérant : Pierre Auger.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES MÉMOIRES ET ARTICLES ORIGINAUX

AUDRY. — Sur un cas d'épithéliomatose de Paget à forme pigmentaire..... 529

AUDRY. — Traitement de la syphilis par la voie rectale..... 231

AYRIGNAC. Voir BROCQ.

BÉRIEL. Voir DEVIC.

BEURMANN (DE) et GOUGEROT. — Les sporotrichoses hypodermiques..... 837, 914, 993

BORD. — Chancres syphilitiques nains de la lèvre et de la langue.... 666

BOSELLINI. — Sur deux cas de pseudo-milium colloïde familial..... 751

BROCQ et AYRIGNAC. — Étude de la nutrition dans les dermatoses. II. l'urine des psoriasiques..... 433

CERESOLE. — Sur une trichophytie du daim transmissible à l'homme. 743

CIVATTE. — Note pour servir à l'étude des tuberculides papulo-squameuses. Trois cas de tuberculides à forme de parapsoriasis... 209

CLÉJAT. Voir PETGES.

COMBÉLÉRAN. — Étude sur la tension superficielle des urines dans la syphilis, la blennorrhagie et quelques dermatoses (psoriasis).. 327

DEVIC et BÉRIEL. — L'apoplexie hépatique dans la syphilis..... 642

DEVIC et FROMENT. — Un cas de syphilis héréditaire tardive du foie. Revue critique des observations antérieures..... 97

DUBREUILH. — Fibromes miliaires folliculaires, sclérodermie consécutive..... 569

DUBREUILH. — Histologie du lichen plan des muqueuses..... 123

FAVRE. Voir NICOLAS.

FROMENT. Voir DEVIC.

GOUGEROT. — Lymphosarcoïde (variété nouvelle de sarcoïde).... ... 721

LACOMME. Voir NICOLAS.

LASSUEUR. — Contribution à l'étude de la trichorrhexie noueuse... . 911

LESSELIERS. — Contribution à l'étude du lichen scrofulosorum..... 897

MESTCHERSKY. — Étude sur l'acrodermite continue de Hallopeau..... 1007

MORICHAU-BEAUCHANT. — Les œdèmes aigus circonscrits de la peau et des muqueuses..... 22

NICOLAS et FAVRE. — Deux observations pour servir à l'étude clinique et histologique du xeroderma pigmentosum..... 536

NICOLAS et FAVRE. — Érythème cutané en larges placards extensifs avec atrophodermie à type maculeux chez un tuberculeux.... 625

NICOLAS et LACOMME. — Dermatomycose des régions glabres causée chez l'homme par le microsporon canis..... 321

PASINI. — Sus la pathogénie des éruptions bromiques..... 1
PETGES et CLÉJAT. — Sclérose atrophique de la peau et myosite généralisée..... 550
PETRINI-GALATZ. — Contribution à l'étude clinique et histo-pathologique de l'épidermolyse bulleuse dystrophique et congénitale..... 766
WICKHAM. — Quelques notes sur l'emploi du radium en thérapeutique. 817

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

A

Arnold, 882.
Asahsi, 509.
Ashmead, 204.
Audry, 167, 231, 315, 379, 529, 607, 709, 712, 972, 1077, 1079.
Augagneur, 720.
Ayrignac, 433.

B

Baermann, 613, 989, 990, 1086.
Balzer, 55, 65, 140, 196, 198, 203, 269, 272, 315, 374, 386, 388, 389, 526, 593, 601, 604, 679, 701, 964, 965, 967, 1054, 1074.
Bandler, 888.
Barthélemy, 37, 57, 60, 149, 270, 301, 314.
Baudouin, 253, 679.
Baum, 810.
Béclère, 363, 371, 935, 952, 953.
Beers, 524.
Belot, 153, 159, 166, 247, 359, 591, 598, 600, 934.
Bender, 506.
Bensaude, 805.
Berger, 865.
Bergh, 892.
Bériel, 642.
Béring, 89.
Bertier, 522.
Bettmann, 508, 986.
Beurmann (De), 151, 172, 193, 194, 277, 281, 391, 392, 393, 405, 583, 588, 597, 837, 914, 936, 938, 993.
Bissérié, 357.
Blaschko, 880.
Boidin, 1095.
Boisseau, 202, 203, 303.
Bombes de Villiers, 82.
Bord, 666.
Borzecki, 504.
Bosellini, 751, 814.
Bouchard, 1102.
Boudet, 1045, 1062, 1064, 1065.
Boulloche, 793.
Bowen, 88.
Boyreau, 608, 709, 712, 972.
Brandweiner, 205.
Brault, 70, 73, 489.
Breda, 503, 813.
Brissy, 1075.
Brocq, 48, 433, 482, 483, 588, 593, 594, 597, 678, 679, 692, 701, 926, 928, 957, 1044, 1051.
Broers, 418, 421.
Bruhns, 619, 807, 889, 890.
Buschke, 621.
Buy Wenniger, 516.

C

Cade, 1092.
Camus, 1102.
Cange, 1093.
Carle, 207, 497, 720, 801.
Casagrandi, 523, 1088, 1089.
Castellani, 872.
Ceresole, 743.
Chompret, 482.
Cipollina, 1097.
Civatte, 209.
Cléjat, 550.
Combéléran, 167, 327, 379.
Constantin, 608, 1081.

Corlett, 518.
Courmont, 90.
Créquy, 674.
Crory, 870.
Csillag, 425, 869, 981.

D

Danlos, 46, 47, 48, 144, 166, 194, 201, 203, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 344, 357, 391, 412, 463, 577, 588, 595, 597, 674, 675, 677, 678, 934, 1030, 1044, 1049, 1050.
Darier, 48, 51, 55, 144, 146, 150, 166, 171, 371, 475, 578, 675, 697, 873, 953, 964, 1062, 1074, 1075.
Davidsohn, 616.
Debas, 1050.
Decrossas, 159, 256.
Degle, 985.
Degrais, 929, 1043.
Dehérain, 268, 269, 270, 271, 272, 412, 893.
Déhu, 141, 144, 146, 147.
Delbanco, 83.
Deroy, 1049.
Desgrez, 433.
Deshayes, 55, 196, 198, 272, 386, 388.
Desmoulière, 492.
Devaux, 1094.
Devic, 97, 642.
Dobrovici, 801.
Donzé, 469, 476.
Doutrelepont, 422, 617.
Drew, 881.
Dubreuilh, 67, 123, 569.
Dupré, 1094.

E

Eger, 424.
Ehrmann, 419, 525.
Engman, 419.
Evans, 865.

F

Fage, 926.
Falk, 91.
Fano, 878.
Favre, 92, 536, 625, 701, 705.
Fels, 893.
Fick, 525.
Finger, 93.
Fleig, 374, 389.
Fordyce, 882.
Forel, 717.
Fouquet, 520.
Fournier (A.), 39, 55, 60, 144, 147, 151, 171, 193, 194, 246, 269, 270, 271, 293, 302, 303, 471, 481, 482, 483, 497, 577, 583, 597, 623, 718, 928, 957, 968, 969.
Fournier (E.), 928.
Fox (Wilfrid), 869.
Francois-Dainville, 275.
Froment, 97.
Futcher, 887.

G

Gabour, 791.
Galewsky, 419.
Galliard, 894, 991.
Garel, 1096.
Gastou, 46, 47, 61, 159, 256, 338, 357, 676, 962.
Gassmann, 517, 891.
Gaucher, 36, 38, 81, 152, 202, 303, 484, 578, 588, 697, 700, 801, 952, 953, 955.
Giovannini, 426.
Glaserfeld, 426.
Glück, 621.
Gougerot, 151, 172, 277, 281, 391, 392, 393, 405, 721, 837, 914, 936, 938, 993.
Granclément, 519.
Grandchamp, 168, 171, 303, 375, 384.
Grenet, 793.
Griffon, 39, 64, 391.
Grove, 1089.
Gruber, 502.
Gundorow, 868.
Gutmann, 866.

H

Halberstaedter, 989, 1086.

Hallopeau, 44, 45, 51, 53, 55, 61, 63, 65, 136, 139, 143, 144, 168, 171, 194, 253, 254, 281, 303, 305, 307, 309, 375, 377, 383, 384, 385, 462, 469, 471, 475, 476, 477, 483, 519, 574, 577, 579, 580, 583, 589, 593, 690, 692, 693, 695, 697, 701, 928, 934, 955, 956, 958, 960, 962, 1045, 1048, 1049, 1059, 1060, 1062, 1064, 1063, 1074.
Hardaway, 423.
Haskovec, 1094.
Hauck, 618.
Heiberg, 802.
Heidingsfeld, 513.
Heller, 1092.
Henggeler, 85.
Hensel, 501.
Herck, 309.
Herxheimer, 82, 616.
Hill, 872.
Hirsch, 622, 715.
Hirschberger, 981.
Hoffmann, 87, 420, 510.
Horand, 974.
Houtum, 506.

I

Ichijiro-Kolawa, 619.

J

Jackson, 512.
Jacobi, 717.
Jacquet, 39, 46, 131, 137, 139, 140, 246, 248, 253, 254, 268, 269, 1050, 1074.
Jayle, 506.
Jeanselme, 386, 696, 697.
Joseph (Max), 320, 810.
Juliusberg, 812.
Jullien, 310.

K

Kayser, 505.
Klotz, 519.
Krause, 792.

L

Labit, 526.
Lacomme, 321.
Lafay, 67, 478, 483, 492.
Lambriat, 521.
Lameris, 504.
Lange Cornélie (de), 510.
Lannois, 1095.
Lassueur, 911.
Legrain, 69.
Leiner, 415, 620.
Leiper (Rob.), 870.
Lemierre, 1095.
Lenglet, 147, 151, 483, 593, 595, 674, 679, 924, 957.
Le Noir, 1102.
Leplay, 141, 144, 146, 147.
Leredde, 165, 166, 194, 254, 257, 291, 353, 953.
Lesseliers, 897.
Leven, 716.
Lévy-Bing, 39, 482.
Lewandowsky, 977.
Liebmann, 878.
Linser, 867, 872.
Lipsch, 317.
Lipschütz, 319, 879, 1099.
Little (Graham), 884.
Loiseleur, 794.
Lombardo, 801, 807.
Lortet, 90.
Luca (R. de), 523, 1088, 1089.

M

Mac Call Anderson, 514.
Macdonald, 418.
Macé de Lespinay, 471, 580, 589, 692, 693, 695, 956, 958, 960, 1059, 1060.
Malcolm, 429.
Malloizel, 484, 953.
Marcus, 621, 890.
Marfan, 1097.
Marschalko, 428.
Marshall, 94.
Menahem Hodara, 82

Mendès da Costa, 513.
Ménétrier, 1102.
Merle, 1054.
Mestchersky , 1007.
Metzlar, 516.
Milian, 48, 1032, 1067, 1074.
Minassian, 795.
Molinowski, 504.
Moller, 799.
Monier-Vinard, 955.
Mook, 419.
Moore, 866.
Morestin, 485, 487, 583, 684, 687, 701, 969, 970, 1027, 1028, 1030, 1034, 1036.
Morichau-Beauchant, 22.
Motz, 8, 496, 582, 588, 684, 696.
Mouisset, 205.
Moutot, 521, 813.
Müller, 319.

N

Nagelschmidt, 93.
Nedetl, 506.
Neisser, 613, 1086, 1088.
Nestorowsky, 978.
Nicolas, 90, 92, 321, 521, 536, 625, 701, 705, 813.
Nicolsky, 75.
Nieuwenhuis, 515.
Noiré, 600, 678, 936.

O

Oddo, 803.
Oppenheim, 83, 791.
Oudin, 370.

P

Pasini, 1, 206, 809.
Pathaut, 675.
Pautrier, 372, 679, 962, 1023, 1074, 1075.
Pel, 522.
Pelagatti, 806.
Petges, 550.
Petitjean, 1097.
Petrini-Galatz, 766.
Pick, 983.
Piéry, 804.
Pinkus, 988.
Planre, 895.
Poisot, 601, 604, 679, 964, 965, 967.
Polano, 320.
Polin, 526.
Pollak, 803.
Polland, 514.
Pollio, 985.
Pollitzer, 84.
Pont, 801.
Poor, 414, 421.
Porosz, 870.
Porot, 1095.
Pospelow, 671.
Proksch, 527.

Q

Queyrat, 147, 150, 151, 292, 293, 302, 303, 319.

R

Radaeli, 806.
Ravasini, 622.
Ravaut, 805.
Reiter, 520.
Renault, 60, 65, 149, 171, 194, 302, 481, 582, 1047, 1049.
Renoux, 804.
Richter, 984.
Risso, 1097.
Rivet, 805.
Rosenthal, 982.
Roubinovitch, 393, 405.
Roussy, 873.
Roux, 205.
Roy, 53, 63, 194, 305, 307, 385.
Rusch, 977.

S

Sabatié, 152.
Sabouraud, 137, 139, 151, 159, 254, 268, 270, 281, 291, 357.
Sachs, 317, 509.

Sacquépée, 794.
Saghlosberg, 503.
Sakurane, 511.
Samberger, 88.
Savy, 1092.
Scherber, 319, 879.
Schiff, 793.
Secchi, 894.
Secchi, 715.
Sée (Marcel), 598.
Shelmire, 882.
Sicard, 1104.
Sichel, 418.
Siegel, 614.
Sorrentino, 91, 798.
Spitzer, 87, 615.
Stanziale, 1095.
Stassano, 310, 315.
Stelwagon, 417, 512.
Steensma, 429.
Strasser, 798.
Stern, 523.

T

Tansard, 389.
Tchoonheid, 428.
Thibierge, 37, 431, 469, 805, 815, 896.
Thimm, 978.
Thiroux, 525.
Toff, 206.
Török, 1104.
Trabucchi, 1100.
Trimble, 511.
Truffi, 794, 795, 804.
Tschlenoff, 422.

U

Ublich, 510.
Ullmann, 1093.

V

Van Does, 515.
Van Dort Kroon, 510.
Variot, 1100.
Vaudet, 807.
Veiel, 987.
Verchère, 302.
Verrotti, 894.
Volk, 1100.
Vörner, 512, 888.

W

Waelsch, 886, 986.
Wallis, 513.
Warfield, 866.
Wechselmann, 868, 980.
Weidenfeld, 95.
Weil (E.), 290.
Weill, 377.
Welander, 621.
Wersiloff, 501.
Wesenberg, 622
White, 502.
Whitfield, 204.
Wickham, 817, 929, 935, 1043, 1044.
Widal, 1095.
Wild, 1090.
Winkler, 875.
Winternitz, 988, 1091.
Wörner, 520.
Wurtz, 525.

Z

Ziemann, 424.
Zimmern, 526.

TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME VII. — QUATRIÈME SÉRIE

1906

A

Abcès. Pathogénie des — multiples chez les nourrissons, par LEWANDOWSKI..... 977

Acanthosis nigricans consécutif à un cancer du sein, par MENAHEM-HODARA..... 82

Acné. Deux cas d'— chéloïdienne de la nuque guéris par la radiothérapie, par BELOT et HARET..... 595

Voir : *Rhinophyma*.

Acnéiforme. Éruption — de la face, par HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY..... 589

Acrodermatite chronique atrophiante, par HERXHEIMER.... 82

Actinomycose. Pseudo —, par BOMBES DE VILLIERS..... 82

— Pseudo — cervico-faciale, par GABOUR..... 791

Adénome sébacé, par POOR..... 414

Adénopathie néoplasique provoquée par le traitement radiothérapique, par GASTOU et DECROSSAS..... 256

Alopécie en aires généralisée dans le mycosis fongoïde, par GIOVANNINI..... 426

— lépreuse, par HALLOPEAU et GRANDCHAMP..... 375

— lépreuse, par HALLOPEAU..... 579

Anales. Érosions péri — à spirilles, par DANLOS et DEHÉRAIN. 271

Angiomes des lèvres, par MORESTIN..... 1036

Anthrasol, par TOFF..... 206

Antipyrine. Exanthèmes identiques après l'ingestion d' —, d'aspirine et de pyramidon, par HALLOPEAU..... 383

Antipyrine. Dermatose toxique, par DEGLE..... 985

Antisepsie cutanée, par CARLE et PONT..... 801

Argas Accidents causés par la piqûre de l' –, par BALZER et POISOT..... 604

Arsénieux (Acide). Action caustique de l'— sur les tissus épithéliaux, par PASINI..... 206

Artificielles (Dermatoses . Voir : *Eucalyptus*, *Médicamenteuses*, *Scille*, *Teck* (*Bois de*), *Vanille*.

Asphyxie locale des extrémités et éléphantiasis, par HALLOPEAU et GRANDCHAMP..... 168

Aspirine. Exanthème, par HALLOPEAU..... 383

Atlas des maladies de la peau, par JACOBI..... 717

Atrophie maculeuse de la peau, par OPPENHEIM..... 83

— idiopathique progressive de la peau, par THIMM..... 978

Atrophodermie à type maculeux chez un tuberculeux, par NICOLAS et FAVRE..... 625

B

Balanite érosive circinée et — — gangreneuse, par MULLER et SCHERBER..... 319

— posthite ulcéro-membraneuse fuso-spirillaire par inoculation d'une stomatite de même nature, par QUEYRAT..... 319

Beta. Dermatose des nègres de l'Afrique occidentale, par ZIEMANN..... 424

Bismuth. Intoxication par le —, par A. RENAULT..... 65

Bismuth. Prétendue intoxication d'origine —, par LAFAY..... 478
Blastomycose de la peau, par OPPENHEIM..... 791
— de la peau, par KRAUSE..... 792
Blennorrhagie. Recherches cytodiagnostiques sur les sécrétions, par MAX-JOSEPH et POLANO..... 320
— Tension superficielle des urines dans la —, par COMBÉLÉRAN..... 327
— des organes sexuels et ses complications, par FINGER .. 93
— Guérison et autorisation de se marier, par LEVEN..... 716
— Arthrite. Traitement par les injections intra-musculaires de sublimé, par GALLIARD... 991
— Arthrite. Traitement par la stase de Bier, par HIRSCH... 715
— Arthrite. Traitement par la méthode de Bier, par SECCHI. 715
— Épididymite — suppurée; funiculite phlegmoneuse avec vaste abcès du canal inguinal, par AUDRY et BOYREAU..... 712
— Épididymite — double avec suppuration, par BALZER, FLEIG et TANSARD..... 389
— Psoriasis atypique au cours d'une —, par BALZER et DESHAYES..... 55
Borique (Acide). — Dermatose consécutive à l'emploi de —, par VAN DORT KROON. 510
Bromique. Exanthème — dans la maladie de Basedow, par UBLICH..... 510
— Pathologie des éruptions —, par PASINI..... 1
Bromo-potassique. Chéloïdes d'origine —, par CONSTANTIN et BOYREAU..... 608
Bubons Pathogénie des — vénériens, par LIPSCHÜTZ 319

C

Calcification des vaisseaux de la peau, par ASAHSU..... 509
Cancer étendu de la langue récidivé après l'ablation chirurgicale, par MORESTIN..... 687
Cancer. Conditions qui influent sur l'efficacité de la radiothérapie dans les — de la peau, par DARIER..... 371
— de la face interne de la joue, non récidivé après l'intervention, par MORESTIN..... 969
Capsules surrénales. Action et emploi des préparations de —, par BAUM..... 810
Carcinose pigmentaire de Lang, par POLLITZER..... 84
Chaleur. Régulation de la — dans les lésions généralisées de la peau, par LINSOR..... 872
Chancre simple, par SACHS..... 317
— Recherches cliniques et bactériologiques sur le —, par LIPSCHÜTZ..... 317
— gangreneux cruro-vulvaires; symbiose fuso-spirillaire de Vincent avec bacille de Ducrey, par BALZER et POISOT..... 601
— avec déhiscence linéaire du ganglion suppuré correspondant, par DANLOS..... 674
— Folliculites de la vulve, par DANLOS et PATHAUT..... 675
Chéloïdes d'origine bromo-potassique; action de la fibrohysine, par CONSTANTIN et BOYREAU..... 608
— des muqueuses, par DE BEURMANN et GOUGEROT..... 151
Cheveux. Anomalie pigmentaire en foyers des —, par VÖRNER..... 512
Chrysophanique. Rôle de l'érythème — dans l'action thérapeutique sur le psoriasis, par NICOLAS et FAVRE..... 92
Congélation. Traitement par la — des maladies de la peau, par JULIUSBERG..... 812
Corne probable de la lèvre, par HALLOPEAU et DONZÉ..... 476
Cuir chevelu. État papillomateux du —, par HALLOPEAU..... 690

D

Dermatol. Un cas d'intoxication par le —, par RENAULT..... 65

Dermatomycose des régions glabres causée chez l'homme par le microsporon canis, par NICOLAS et LACOMME..... 321
Dyshidrose. Lésions anatomiques, par NESTOROWSKY..... 978

E

Ecthyma gangreneux, par LEINER. 415
— généralisé, par GRUBER..... 502
Eczéma. Collapsus grave au cours de l'— chez un nourrisson, par BOULLOCHE et GRENET.... 793
— Étiologie de l'— infantile, par HALL..... 416
— Traitement de l'— par un baume, par GRIFFON..... 64
Eczématoïde. Éruption — de la lèvre, par STELWAGON..... 417
Électrothérapie clinique, par ZIMMERN..... 526
Éléphantiasis du cuir chevelu, par MACDONALD..... 418
— et asphyxie des extrémités, par HALLOPEAU et GRANDCHAMP... 168
Engelures gangreneuses héréditaires, par DUBREUILH..... 67
Épidermolyse bulleuse, par BROERS..... 418
— par ENGMAN et MOOK..... 419
— par SICHEL..... 418
— par PETRINI-GALATZ..... 766
— Réaction par les rayons Röntgen, par BERGER..... 865
Épididymite, par BAERMANN.. 990
Épithéliaux. Actions de l'acide arsénieux sur les tissus —, par PASINI..... 206
Épithélioma de la lèvre, par WHITE..... 502
— du dos de la main, par MORESTIN..... 485
— du pavillon de l'oreille propagé à la région parotidienne, par MORESTIN..... 487
— de la lèvre inférieure et de la face, par MORESTIN..... 1027
— adénoïde kystique, par CSILLAG..... 981
— procédant de la verrue sénile, par WAELSCH..... 886
— lobulé corné de la langue guéri, par PAUTRIER..... 1023
Épithélioma de la tempe adhérent au squelette, extirpation, par MORESTIN..... 1028
— du gland traité par la décortication, par MORESTIN..... 973
— Traitement non opératoire, par SCHIFF..... 793
— Radiothérapie dans les épithéliomes de la peau, par LEREDDE..... 257,353
— Radiothérapie dans les — cutanéo-muqueux, par GASTOU..... 338
— Radiothérapie et —, par DANLOS..... 344
— Rayons X dans le traitement des — cutanés, par BISSÉRIÉ. 357
— Radiothérapie dans l'—, par BELOT..... 359
— Radiothérapie des —, par BÉCLÈRE..... 363
— Guérison par les radiations directes du soleil, par HIRSCHBERGER..... 981
— Traitement par la méthode de Finsen par SAGHLOSBERG.. 503
— Voir : *Ulcus rodens*.
Erosion péri-anales à spirilles, par DANLOS et DEHÉRAIN..... 271
Erythème infectieux primitif, par SACQUÉPÉE et LOISELEUR.. 794
— miliaire leucogénique prurigineux chronique par MILIAN..... 48
— polymorphe avec tendance à la nécrose dans la néphrite aiguë, par POLLAND..... 514
— polymorphe circiné, purpurique, par GAUCHER et BOISSEAU..... 285
— cutané avec atrophodermie à type maculeux chez un tuberculeux, par NICOLAS et FAVRE. 625
— chrysophanique dans le psoriasis, par NICOLAS et FAVRE. 92
Erythème ioduré de l'avant-bras, par HALLOPEAU et ROY. 53
— par WHITFIELD..... 204
— par TRUFFI..... 794
Erythrodermie pustuleuse prémycosique terminée par la mort avant l'apparition des tumeurs, par AUDRY et COMBÉLÉRAN..... 379

Eucalyptus. Dermatites provoquées par l'—, par GALEWSKY. 419
Eugiforme, par DREW..... 881
Exanthème consécutif à une injection de sérum, par de LANGE..... 510
Exfoliative. Dermite —, généralisée provoquée par l'acide picrique, par HALLOPEAU et HERCK..... 309
Exotiques. Voir : *Béta, Phagédénique, Ulcère.*

F

Favus atypique du cuir chevelu et favus des ongles, par DANLOS..... 201
Fibrolysine dans les chéloïdes, par CONSTANTIN et BOYREAU. 608
Fibromes miliaires folliculaires, sclérodermie consécutive, par DUBREUILH..... 569
Filaire de Médine. Influence des acides sur —, par LEIPER... 870
Folliclis, par LEINER..... 415
Folliculite staphylogène végétante, par TRUFFI..... 795
— chancrelleuses de la vulve, par DANLOS et PATHAUT..... 675

G

Goutte. Altérations de la peau dans la —, par POSPELOW.. 671
Gangréneux. Ecthyma —, par LEINER..... 415
— Engelures —, par DUBREUILH.. 67
Gommes lymphangitiques chez les lupiques, par HALLOPEAU. 574

H

Herpès tonsurant par le microsporon des chevaux, par VAN DOES..... 515
Herpétiforme. Dermatite — chez les enfants, par BOWEN..... 88
Hidradénomes éruptifs ; lupus érythémateux, par HALLOPEAU et GASTOU..... 61
Hydroa vacciniforme, par MOLINOWSKI..... 504
Hydroa. vacciniforme Action de la lumière dans l'—, par EHRMANN..... 419
Hyperkératoses. Pathologie des —, par SAMBERGER..... 88
—, par BERING..... 89

I

Ichthyose bulleuse, par NICOLAS et FAVRE..... 705
— fœtale, par MOORE et WARFIELD..... 866
— folliculaire, par LAMERIS..... 504
Impétigo herpétiforme, par BORZECKI.. 504
Infantile. Eczéma —, par HALL. 416
Iodique. Éruption — retardée, par MOTY..... .....496, 684
Iodisme, par GUNDOROW..... 868
— végétant, par HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY..... 580
Iodoforme. Idiosyncrasie à l'—, par HOFFMANN..... 510
Isoforme. Dermatite, par HOFFMANN 510

J

Japonais. Tache pigmentaire sacrée des —, par ASHMEAD... 204

K

Kératodermie palmaire et plantaire familiale, par BALZER et DESHAYES 386
Kératome palmaire et plantaire héréditaire, par SORRENTINO. 798
Kératoses. Formes insolites, par GUTMANN..... 866
— Pathologie des hyperkératoses, par SAMBERGER..... 88
— Hyperkératoses, par BERING... 89
Kerion Celsi, par NICOLAS et MOUTOT..... 813

L

Larva migrans, par STELWAGON.. 512
Lèpre. Quelques cas remarquables, par VAN HOUTUM et KAYSER..... 505

Lèpre. Alopécie, par HALLOPEAU. 375,579
— Poussée de nodules érythémateux chez une lépreuse, par HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY. 695
— mixte ; ulcérations, par DE BEURMANN, ROUBINOVITCH et GOUGEROT. 393
— mixte. Lésions viscérales : par DE BEURMANN, ROUBINOVITCH et GOUGEROT. 405
— Foyer lépreux des environs de Guingamp, par HALLOPEAU et ROY. 385
— Culture du bacille, par ÉMILE WEIL. 290
— Culture du bacille, par VAN HOUTUM. 506
— Traitement, par NEDETL. 506
Leucémie. Modifications de la peau dans la pseudo-—, par LINSER. 867
Leucoplasie et tuberculose vulvaire, par DANLOS et PATHAUT. 675
— de la vulve, du vagin et de l'utérus, par JAYLE et BENDER. 506
Lichen plan, par BETTMANN. 508
— de Wilson pemphigoïde, par HALLOPEAU et WEILL. 377
— de Wilson systématisé en bandes, par HALLOPEAU et GRANDCHAMP. 303
— plan à localisation pilaire, par GASTOU. 47
— de Wilson, tubéreux et vitiligoïde, par HALLOPEAU. 50
— plan très étendu à grande extension de la peau et des muqueuses, par NICOLAS et FAVRE. 701
— Anatomie des lésions des muqueuses dans le — plan, par POOR. 421
— Histologie du — plan des muqueuses, par DUBREUILH. 123
— Tache ardoisée de la muqueuse buccale dans un cas de — de Wilson, par DANLOS et DEHÉRAIN. 271
— obtusus et vitiligo, par DANLOS et GASTOU. 46
— scléreux, par HOFFMANN. 420
— plan et diabète, par HOFFMANN. 420
— spinulosus, par BROERS. 421
Lichen des scrofuleux, par LEINER. 415
— par SACHS. 509
— par LESSELIERS. 897
— chez un adulte, par BALZER et POISOT. 964
Lumière. Action de la — sur l'hydroa vacciniforme, par EHRMANN. 419
Lupus. Séro-diagnostic tuberculeux, par COURMONT et NICOLAS. 90
— Atténuation de la virulence du bacille de Koch, par HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY. 693
— Gommes lymphangitiques ascendantes chez les lupiques, par HALLOPEAU. 574
— avec lymphangiectasie et lymphorrhagies, par BALZER et POISOT. 679
— Recherches histologiques sur l'action de la lumière de Finsen, par DOUTRELEPONT. 422
— Traitement photothérapique, par MÖLLER. 799
— Traitement par le natron résineux, par LORTET. 90
— traités opératoirement, par MORESTIN. 583
Lupus érythémateux avec tuberculides papulo-nécrotiques, par STRASSER. 798
— avec hidradénomes éruptifs, par HALLOPEAU et GASTOU. 61
— Radiothérapie, par GASTOU et DECROSSAS. 159
Lymphadénomes cutanés primitifs, par DE BEURMANN et GOUGEROT. 281
— primitif ulcéré de la lèvre avec surinfection secondaire, par DE BEURMANN et GOUGEROT. 172
Lymphangiectasies de la vulve, par LOMBARDO. 801
— Lupus avec —, par BALZER et POISOT. 679
Lymphangiome circonscrit de la langue, par SORRENTINO. 91
Lymphosarcoïde, par GOUGEROT. 721

M

Mal perforant buccal et plantaire tabétique, par GAUCHER et DOBROVICI. 80

Maladie de Fordyce. par White. 502
Maladie de Paget du mamelon, par Tschlenoff..... 422
— à forme pigmentaire, par Audry..... 529
Maladie de Recklinghausen avec pigmentation des muqueuses, par Oddo..... 803
— Atrophie dans la —, par Pollak..... 803
Maladie des vagabonds, par Le Play et Dehu..... 141
Médicamenteuses. Origine des éruptions —, par Richter... 984
— Voir : *Antipyrine*, *Aspirine*, *Borique* (Acide), *Bromique*, *Bromopotassique*, *Iodique*, *Iodisme*, *Iodoforme*, *Isoforme*, *Mercurielles*, *Picrique* (Acide), *Pyramidon*, *Résorcine*, *Salol*.
Mélanodermie chez une tuberculeuse, par Mouisset et Roux. 205
Melung. Maladie des nègres de l'Afrique occidentale, par Ziemann..... 424
Mercurielles. Éruption scarlatiniforme consécutive à des frictions —, par Wechselmann.. 868
Microsporon des chevaux. Herpès tonsurant produit par le —, par Van Does..... 515
— Dermatomycose des régions glabres causée chez l'homme par le — canis, par Nicolas et Favre..... 321
Milium colloïde. Pseudo —, par Bosellini..... 751
Mycosis fongoïde à forme ulcéreuse et serpigineuse, par Gaucher et Hallopeau. 697, 1021
— Érythrodermie pustuleuse prémycosique, par Audry et Combéléran..... 379
— Alopécie en aires généralisée en connexion avec le —, par Giovannini..... 426
Myomes multiples de la peau, par Hardaway..... 423
Myxœdème compliqué d'éruptions vésiculaires, par Heiberg.... 802

N

Nævi pigmentaires, par Pollio.. 985
Nævi symétriques de la face, par Audry..... 315
— symétriques de la face, par Csillag..... 869
— systématisé acnéiforme du membre inférieur, par Hallopeau et Roy..... 194
— Origine et structure des — mous, par Fox..... 869
— Traitement par l'air liquide, par Trimble..... 511
Nécrologie, A. Haslund..... 431
— Merklen..... 805
— I. von Neumann..... 815
Nègres (Dermatoses des —), Melung ou Beta, par Ziemann.. 424
Néphrite aiguë. Érythème polymorphe dans la —, par Polland..... 514
Neurofibromatose. Atrophie dans la —, par Pollak..... 803
— avec pigmentation des muqueuses, par Oddo..... 803
Noyaux acides dans la peau normale, par Hensel..... 501
Nutrition dans les dermatoses. L'urine des psoriasiques, par Brocq et Ayrignac..... 433

O

Œdèmes aigus circonscrits de la peau et des muqueuses, par Morichau-Beauchant..... 22
Oïdiomycose de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, par Sakurane..... 511
Ongle. Chute de l'—, par Porosz. 870
— Lésions des — après les maladies aiguës, par Eger..... 424
— Maladie des —, par Jackson. 512
Onychomycose, par De Beurmann et Gougerot..... 277

P

Papillomateux. État — du cuir chevelu, par Hallopeau..... 690
Parakeratosis variegata. Identité avec d'autres formes morbides décrites sous des noms différents, par Csillag..... 425
Parasites. Argas. (Voir : *Filaire*, *Larva migrans*.)

Pelade généralisée et mycosis fongoïde, par GIOVANNINI.... 426
— et vitiligo, par FALK 91
— et vitiligo, par DANLOS et DEHÉRAIN.. 268
— par projectiles intra-craniens, par JACQUET..... 248
— A propos de la contagion, par JACQUET..... 39
— La soi-disant épidémie familiale de Briey, par JACQUET... 131
Pemphigus. Clinique et pathogénie, par WEIDENFELD... 95
— septique aigu, par CRORY..... 870
— chronique congénital et familial à forme d'ichtyose bulleuse, par NICOLAS et FAVRE. 705
— Symptôme de Nikolsky dans le —, par TRUFFI..... 804
Phagédénique. Ulcère — des pays chauds, par BREDA..... 813
Phthiriases anormales, par BRAULT..... 70
Picrique. Dermite exfoliative généralisée par l'acide —, par HALLOPEAU et HERCK..... 309
Piedra nostras, par WAELSCH.. . 986
Pigmentaire. Anomalie — en foyers des cheveux, par VÖRNER..... 512
— Carcinose —, par POLLITZER.. 84
— Tache sacrée chez les Japonais, par ASHMEAD..... 204
— Maladie de Paget à forme —, par AUDRY..... 529
— Voir *Maladie des vagabonds.*
Pittylen, par JOSEPH..... 810
Pityriasis rubra pilaire chez une femme, par BRAULT 489
— rubra pilaire. Lichen plan simulant le —, par DANLOS et GASTOU..... 47
— versicolore, dermatomycose tuberculeuse, par PIÉRY et RENOUX..... 804
— versicolore. Formes tropicales du —, par CASTELLANI..... 872
Ponction. Effets favorables de la — lombaire dans quelques dermatoses, par THIBIERGE et RAVAUT..... 805
Prépuce. Anatomie, par DELBANCO. 83
Prurigo d'origine vésanique, par HALLOPEAU et ROY..... 63
Prurit de l'anus; étiologie et traitement, par HILL..... 872
— Causes et traitement du — anal par WALLIS..... 513
— Ponction lombaire dans les —, par THIBIERGE et RAVAUT..... 805
Pseudo-actinomycose, par BOMBES DE VILLIERS..... 82
Pseudo-milium. Sur deux cas de — colloïde familial, par BOSELLINI..... 751
Psoriasique. Arthropathie — aiguë blennorrhagiforme, par HALLOPEAU et MACÉ de LÉPINAY..... 693
— Urine des —, par BROCQ et AVRIGNAC..... 433
Psoriasis atypique au cours d'une infection blennorrhagique, par BALZER et DESHAYES..... 55
— Rôle de l'érythème chrysophanique dans le —, par NICOLAS et FAVRE..... 92
Purpura annulaire télangiectode, par BRANDWEINER..... 205
— hémorrhagique et tuberculose, par BENSAUDE et RIVET..... 805
Pyramidon. Exanthème, par HALLOPEAU..... 383

R

Radiodermite chronique, par DE BEURMANN et GOUGEROT..... 938
Radiothérapie. Statistique, par BALZER et FLEIG..... 374
— Quelques applications à la dermatologie, par BELOT..... 591
— par MENDÈS DA COSTA..... 513
— Technique précise, par VAUDET 807
— Localisateur, par BELOT... .. 247
— Action sur le tissu animal, par WINTERNITZ..... 988
— Indications dans les maladies de la peau, par BRÜHNS..... 807
— Adénopathie néoplasique provoquée par la —, par GASTOU et DECROSSAS..... 256
— Généralisations provoquées par la —, par OUDIN..... 370
— Histologie des tissus néoplasiques traités par les rayons X, par PAUTRIER..... 372

Radiothérapie. Guérison d'acné chéloïdienne, par Belot et Haret 595
— Traitement des chéloïdes par l'ablation suivie de la , par De Beurmann, Noiré et Gougerot..... 936
— Radium et — comparés dans un cas d'épithéliomatose, par Wickham et Degrais..... 929
— Dangers et contre-indications dans les épithéliomas de la peau, par Leredde..... 257
— dans les épithéliomas cutanés, par Bissérié..... 357
— Indications dans l'épithélioma cutané, par Belot..... 359
— dans les épithéliomas cutanés, par Béclère..... 363
— Conditions qui influent sur l'efficacité de la — dans les cancers de la peau, par Darier..... 371
— dans les épithéliomas cutanéo-muqueux, par Gastou..... 338
— et épithélioma, par Danlos... 344
— Indications et contre-indications de la — dans l'épithélioma cutané, par Leredde... 353
— du lupus érythémateux fixe de la face, par Gastou et Decrossas..... 159
— Verrues planes juvéniles guéries par la —, par Danlos..... 677
Radium, Traitement du nævus vasculaire par le —, par Wickham et Degrais..... 1043
— Emploi du — en thérapeutique, par Wickham..... 817
— Résultats du traitement par le —, par Blaschko..... 880
Rayons X. Réaction de l'épidermolyse bulleuse, par les —, par Berger..... 865
Reins. Rapports contre les maladies des — et celles de la peau, par Glaserfeld..... 426
— Prurit dans les maladies des —, par Veiel..... 987
Résorcine. Dermatite provoquée par la —, par Rosenthal.... 982
Rhinophyma opéré par l'abrasion modelante, par Morestin.... 1030

S

Salol. Inconvénients du —, par Carle et Pont..... 801
Sang dans les dermatoses, par Minassian..... 795
Sarcoïdes, par Fano et Liebmann. 878
— cutanée multiple et bénigne, par Tchonoheid..... 428
— sous-cutanées, par Darier et Roussy..... 873
— sous-cutanées nodulaires, par Winkler..... 875
— Lympho —, par Gougerot... 721
Sarcome du sein chez une femme kabyle, par Legrain..... 69
— globo-cellulaire multiple hypodermique chez un enfant de 6 mois, par De Beurmann et Gougerot..... 393
— Histologie pathologique et traitement du — idiopathique multiple hémorrhagique de la peau, par Radaeli..... 806
— multiple primitif de Kaposi, par Pelagatti..... 805
— à myéloplaxes primitif de la peau, par Milian..... 1021
Scarlatiniforme. Éruption consécutive à des frictions mercurielles, par Wechselmann... 868
Scille. Dermatite vésiculeuse provoquée par la —, par Hoffmann..... 87
Sclérémie de l'adulte avec pigmentation de la muqueuse buccale, par Audry et Boyreau. 972
Sclérodermie généralisée sauf le visage, par Scherber..... 879
— consécutive à des fibromes miliaires folliculaires, par Dubreuilh..... 569
Sclérose atrophique de la peau et myosite généralisée, par Petges et Cléjat..... 550
Sébacé. Adénome —, par Poor. 414
— Sécrétion — circonscrite profuse de la peau, par Marschalko..... 428
— Corpuscules colorables des glandes, par Wersiloff..... 501
Sérum. Exanthème polymorphe récidivant consécutif à une injection de —, par De Lange. 510

Sexuelle. Question exposée aux adultes cultivés, par Forel. 717
Spirilles. Érosions péri-anales à —, par Danlos et Dehérain. 271
Sporotrichoses hypodermiques, par De Beurmann et Gougerot..... 837, 914 et 993
Sudoripares. Sécrétion de graisse par les glandes —, par Lombardo..... 807
Surrénales (Capsules). Prurit dans les maladies des —, par Veiel. 987
— Action et emploi des préparations de —, par Baum..... 810
Sycosis trichophytique à forme de kerion Celsi, par Nicolas et Montot..... 813
Systématisées (Dermatoses), par Pinkus..... 988

T

Tatouages chez un syphilitique, par Lipschütz..... 879
Teck. Dermatite due au bois de —, par Evans..... 865
Teigne albigène, par Nieuwenhuis..... 515
Thérapeutiques. Nouvelles méthodes — en dermatologie, par Malcolm Morris..... 429
Thérapie épidermique, par Steensma..... 429
Voir : *Anthrasol*, *Chrysophanique*, *surrénales* (Capsules), *Congélation*, *Euguforme*, *Ponction*, *Tuménol*.
Topique. Danger du —, par Jacquet et Debas..... 1050
Trichophytie cutanée chez un toucheur de bœufs, par Balzer et Deshayes..... 388
— du daim transmissible à l'homme, par Ceresole..... 743
— Sur un cas de — disséminée du tronc, par Hallopeau et Boudet..... 1062
— Herpès circiné chez un enfant de 15 jours, par Danlos et Dehérain..... 412
— Sycosis, par Nicolas et Montot..... 813
Voir : *Dermatomycose*, *Herpès tonsurant*, *Microsporon*.
Trichorrexie noueuse, par Lasseur..... 911
—, par Heidingsfeld..... 513
Trophique. Ulcère — du sein, par Le Play et Déhu..... 144
Tropicales. Formes — du pityriasis versicolor, par Castellani. 872
— Ulcération — indéterminée envahissant le nez, le pharynx, le larynx, par Fordyce et Arnold..... 882
— Maladies cutanées —, par Henggeler..... 85
— Diagnostic et séméiologie des maladies —, par Wurtz et Thiroux..... 525
Tuberculeuse. Ulcération — de la vulve chez une fillette, par Audry et Combéléran..... 167
— Mélanodermie —, par Mouisset et Roux..... 205
— Suppurations — multiples vec grains riziformes, par Hallopeau et Roy..... 305
Tuberculeux. Érythème cutané avec atrophodermie chez un —, par Nicolas et Favre.... 625
Tuberculides papulo-nécrotiques étendues, par Brault..... 73
— papulo-nécrotiques transformées in situ en lichen, scrofulosorum, par Darier et Brissy..... 1075
— papulo-squameuses, à forme de parapsoriasis, par Civatte 209
— Sarcoïdes sous-cutanées, par Darier et Roussy..... 873
Tuberculine. Emploi de la —, par Mac Call Anderson..... 514
Tuberculose serpigineuse des membres inférieurs, par Danlos et Dehérain..... 270
— verruqueuse de la peau, par Shelmire..... 882
— vulvaire et leucoplasie, par Danlos et Pathaut..... 675
— expérimentale de la peau des singes, par Baermann et Halberstadter..... 989
— cutanée. Extirpation, par Morestin..... 684
Tuménol. Emploi du — dans quelques dermatoses, par Carle..... 207

Tumeurs. Diagnostic des — ulcérées de la peau, par Hallopeau et Macé de Lépinay.... 1060

U

Ulcérations profondes et étendues dans un nævus angiomateux par Hallopeau et Macé de Lépinay..... 956
— tropicale envahissant le nez, le pharynx et le larynx, par Fordyce et Arnold..... 882
— tuberculeuse de la vulve chez une fillette de 11 mois, par Audry et Combéléran..... 167
Ulcère trophique rebelle du sein, par Le Play et Déhu..... 144
— phagédénique des pays chauds, par Breda..... 503,813
— Traitement de l'— de jambe, par Buy Wenniger..... 516
— Traitement de l'— de jambe, par Metzlar..... 516
Ulcus rodens chez une fillette de 3 ans, par Audry..... 379
Urticaire pigmentaire, par Graham Little..... 884
—, par Gassmann..... 517

V

Vaccine du sein chez une nourrice, par Balzer et Poisot... 967
Vanille. Éruption érythémateuse et papuleuse causée par la —, par Brocq et Fage..... 926
Varicelle accompagnant le zona, par Corlett..... 518
Végétante. Dermite — avec éléphantiasis, par Hallopeau et Grandchamp..... 168
Verrucoïde. Dermatite chronique — circonscrite des mains, par Bosellini..... 814
Verrue sénile et épithéliomes qui en procèdent, par Waelsch. 886
— planes juvéniles guéries par les rayons X, par Danlos.... 677
Vésiculeuse. Dermatite — provoquée par la scille maritime, par Hoffmann..... 87
— Myxœdème compliqué d'éruptions —, par Heiberg..... 802
Vitiligo et lichen obtusus, par Danlos et Gastou..... 46
— et pelade, par Falk..... 91
— et pelade, par Danlos et Dehérain..... 268
Vulve. Ulcération tuberculeuse de la — chez une fillette, par Audry et Combéléran..... 167

X

Xanthome tubéreux et en tumeurs juvénile offrant les caractères du — diabétique, par Hallopeau et Donzé..... 471
— Rapports du — et de l'ictère chronique, par Futcher..... 887
Xeroderma pigmentosum au cours d'un épithélioma gastrique, par De Beurmann et Gougerot..... 391
— par Nicolas et Favre..... 536
avec épithélioma de la face, par Balzer et Merle..... 1054
— probable, par Hallopeau et Macé de Lépinay..... 1059
— Histologie, par Bandler..... 121
Voir : *Carcinose pigmentaire.*

Z

Zona récidivant de l'index de la main gauche, par Spitzer... 87
— récidivant dorso-abdominal, par Vörner..... 888

SYPHILIS

Généralités. Histoire.

Histoire de la syphilis, par Proksch..... 887
Observations sur la syphilis, par Wild..... 1090
Immunité vis-à-vis de la syphilis et diagnostic de la syphilis, par Nagelschmidt..... 93
Diagnostic tardif de syphilis facilité par un nouveau procédé d'investigation, par Hallopeau et Donzé..... 469
Syphilis ignorée, par Moty..... 58
Syphilis secondaire tardive, par Fournier..... 718

Recherches expérimentales et parasite de la syphilis.

Transmission de la syphilis au singe à Batavia, par Neisser....1086, 1088
Transmission de la syphilis aux singes, par Neisser et Baermann.... 613
Transmission de la syphilis aux singes inférieurs, par Siegel. 614
Spirochètes de Schaudinn, par Spitzer.... 615
Coloration des spirochètes par le violet de crésyl, par Davidsohn.... 616
Spirochæte pallida, par Herxheimer.... 616
Spirochæte pallida, par Doutrelepont.... 617
Influence de la filtration sur les produits syphilitiques virulents, par Casagrandi et R. de Luca.... 1088
Bactérie dans les chancres syphilitiques ulcérés, par R. de Luca et Casagrandi.... 1089
Prolifération locales in situ et à distance de l'agent infectieux de la syphilis, par Hallopeau.... 519

Étiologie de la syphilis.

Épidémie familiale de syphilis, par Grove.... 1089

Réinfection syphilitique.

Réinfection syphilitique, par Klotz.... 519

Chancre syphilitique.

Chancres syphilitiques nains de la lèvre et de la langue, par Bord.... 666
Chancre syphilitique du vestibule narinaire, par Gaucher et Boisseau.... 303
Chancre des paupières, par Danlos et Dehérain.... 269
Chancre syphilitique du grand angle de l'œil, par Grandclément.... 519
Pandermite pénienne consécutive à des chancres indurés, par Hallopeau et Boudet.... 1064
Chancre phagédénique, par Carle.... 497
Auto-inoculation de chancre syphilitique, par Queyrat.... 147
Syphilis fraternelle avec prolifération secondaire au pourtour des accidents primitifs, par Hallopeau et Macé de Lépinay.... 692
Récidive de chancre induré ou ulcération tardive avec induration chondroïde, par Hallopeau et A. Grandchamp.... 171

Syphilides. Gommes.

Compression veineuse comme moyen diagnostique d'une roséole latente, par J. Horand et R. Horand.... 974
Syphilides corymbiformes avec érythème péripapuleux, par Balzer et Poisot.... 965
Érythème péribuccal secondo-tertiaire et érythème tertiaire, par Balzer et Deshayes.... 198
Syphilides nodulaires, par Winternitz.... 1091
Syphilides atrophiantes, par Balzer et Deshayes.... 272
Proliférations locales prédominantes chez un malade atteint de syphilides secondaires et généralisées, par Hallopeau et Roy.... 307
Syphilis psoriasiforme, par Danlos et Dehérain.... 268
Macules atrophiques syphilitiques, par Danlos et Dehérain.... 272
Syphilides tertiaires avec éléphantiasis des organes génitaux, par Balzer et Deshayes.... 196
Localisations psoriasiques sur des syphilides, par Hallopeau et Macé de Lépinay.... 960
Tatouages chez un syphilitique, par Lipschutz.... 879

Associations pathologiques de la syphilis.

Acromégalie et myxœdème familiaux développés sur un terrain syphilitique, par Pel... 522
Syphilis et blennorrhagie, par Marshall..... 94

Phénomènes généraux et altérations du sang dans la syphilis.

Syphilis et hémorrhagie, par Wörner..... 520
Leucocytes dans la période secondaire avant et après le début du traitement mercuriel, par Hauck..... 618

Syphilis des articulations et des muscles.

Arthrite syphilitique, par Fels.. 893
Pseudo-rhumatisme syphilitique, par Griffon et Dehérain..... 892
Pseudo-rhumatisme syphilitique, par Galliard..... 694
Spina ventosa syphilitique, par Gaucher et Sabatié..... 152
Syphilis articulaire, par Fouquet..... 520
Suppurations articulaires et extra-articulaires dans la pseudo paralysie des nouveau-nés syphilitiques, par Marfan . 1097
Luxation habituelle de l'épaule chez un épileptique syphilitique, par Haskovec..... 1094
Gommes syphilitiques du muscle sterno-mastoïdien, par Gaucher et Monier-Vinard... 955

Syphilis des voies respiratoires et digestives.

Perforations syphilitiques du palais opérées avec succès, par Morestin..... 1034
Tertiarisme précoce (chancre phagédénique et perforation du voile du palais), par Carle. 497
Hérédo-syphilis tardive du larynx et du pharynx, par Garel. .. 1096
Syphilis et dilatation bronchique, par Cade et Savy..... 1092
Syphilis pulmonaire des nouveau-nés et des adultes, par Kokawa..... 619
Ulcération linguale chez une enfant de 11 ans, par Gaucher et Malloizel..... 484
Gommes de la langue traitées par la levurargyre, par Julien et Stassano..... 310
Glossite hypertrophique, par Balzer et Deshayes..... 196
Syphilis de la caroncule sublinguale, par Heller..... 1092

Syphilis du foie et des reins.

Apoplexie hépatique dans la syphilis, par Devic et Bériel..... 642
Syphilis héréditaire tardive du foie, par Devic et Froment.. 97
Néphrite au cours d'une cirrhose syphilitique, par Planre.... 895
Syphilis rénale précoce, par Secchi..... 894
Néphrite syphilitique, par Verrotti..... 894

Syphilis des organes génitaux et du sein.

Orchite syphilitique double, par Hallopeau..... 477
Épididymite dans la période récoce de la syphilis, par Ullmann.. 1093
Altérations syphilitiques du placenta, par Stanziale 1095

Syphilis de l'appareil circulatoire.

Lésions des organes circulatoires dans la syphilis acquise, par Bruhns..... 889
Insuffisance organique de la valvule tricuspide d'origine syphilitique, par Reiter..... 520
Lésions de l'aorte dans la syphilis congénitale, par Bruhns.. 619
Aortite dans la syphilis héréditaire, par Bruhns..... 890

Cyanose douloureuse intermittente d'un gros orteil d'origine syphilitique, par Audry et Boyreau..... 709
Phlébite syphilitique secondaire, par Marcus..... 890
Phlébite syphilitique ilio-crurale double, par Audry..... 607
État du système lymphatique dans le chancre syphilitique chez les femmes, par Bergh. 892
Bubons ramollis idiopathiques de la syphilis récente, par Gassmann..... 891

Syphilis du système nerveux.

Liquide céphalo-rachidien puriforme dans la syphilis des centres nerveux, par Lemierre et Boidin..... 1095
Paralysie faciale chez deux conjoints au cours de la syphilis secondaire, par François-Dainville..... 275
Syphilis cérébrale précoce, artérite, méningite, mort, autopsie, par Constantin..... 1081
Caractères histologiques différentiels de la paralysie générale et de la syphilis cérébrale diffuse, par Dupré et Devaux. 1094
Syphilis et paralysie générale, par Lambriat..... 521
Atrophie musculaire myélopathique d'origine syphilitique, par Lannois et Porot..... 1095
Syphilis en activité et tabes, par Danlos et Deroy..... 1049
Coexistence de lésions syphilitiques tertiaires avec le tabes, Nicolas et Montot..... 521
Syphilis des paupières, par Cange. 1093

Syphilis héréditaire.

Nouveau-né syphilitique, par Bertier..... 522
Syphilis gommeuse héréditaire tardive, par Petitjean..... 1097
Suppurations articulaires dans la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques, par Marfan..... 1097
Lésions de l'aorte, par Bruhns. 619-890
Perforation du voile du palais par Gaucher et Malloizel... 484
Syphilis pulmonaire des nouveau-nés, par Kokawa..... 619
Hérédo-syphilis du larynx et du pharynx, chez une fillette de 9 ans, par Garel..... 1096
Alopécie dans la syphilis héréditaire, par Leiner..... 620

Traitement de la syphilis. Accidents produits par le mercure.

Traitement de la syphilis, par Stern..... 523
Traitement de la syphilis par les voies rectales, par Audry.... 231
Exercice physique dans le traitement de la syphilis, par Beers..... 524
Tentatives de prophylaxie et de thérapeutique anti-syphilitiques avec des filtrats amicrobiens de manifestations syphilitiques, par De Lucca et Casagrandi..... 523
Sérothérapie de la syphilis, par Risso et Cipollina..... 1097
Sérothérapie de la syphilis, par Nagelschmidt..... 93
Traitement de la syphilis maligne, par Buschke..... 621
Traitement local des syphilides, par Hallopeau..... 384, 462
Traitement de la syphilis par les injections intraveineuses de sublimé, par Marcus et Welander..... 621
Traitement de la syphilis par les injections de mercuriol, par Gluck..... 621
Calomel et huile grise au gaïacoloïd, par Griffon..... 39
Nouveau mode de préparation du benzoate de mercure, par Desmoulière et Lafay. 492
Poudre grise dans la syphilis héréditaire, par Variot..... 1100
Iothion, par Wesenberg..... 622
Iothion, par Ravasini et Hirsch.. 622
Iothion, par Volk..... 1100
Emploi externe des préparations iodées, par Lipschutz..... 1099

Liséré mercuriel, par MILIAN.... 1052
Gangrène de la fesse consécutive à une infection mercurielle, par NIKOLSKY..... 75
Intoxication mercurielle thérapeutique. Mort, par LE NOIR et CAMUS..... 1102
Stomatite produite par une injection insoluble de mercure. Guérison par extirpation du foyer de l'injection, par MÉNÉTRIER et BOUCHARD..... 1102
Structure des noyaux consécutifs aux injections intra-musculaires de calomel, par TRABUCCHI..... 1100

CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.